

библиотека  
практического  
ветеринарного  
врача

Н.А.РАДЧУК

# КОЛИБАКТЕРИОЗ ПТИЦ

48.7 Пт.  
Р15  
1147372

библиотечка  
практического  
ветеринарного  
врача

Н.А.РАДЧУК

КОЛИБАКТЕРИОЗ  
ПТИЦ



Ленинград  
ВО «Агропромиздат»  
Ленинградское  
отделение  
1990

1147372

Библиотека  
Областной библиотеки  
им. Н. С. Бабушкина

ББК ~~48.79.46.8~~

P15

УДК 619.981.48:636.5

Редактор *Андреева М. Ф.*

**Радчук Н. А.**

P15 Колибактериоз птиц.—Л.: Агропромиздат. Ленингр. отд-ние, 1990.— 71 с., ил.— (Б-чка практ. вет. врача).

ISBN 5—10—000156—9

Изложены сведения о биологических свойствах возбудителя колибактериоза, об эпизоотологии, путях распространения, способах заражения, характере течения болезни. Описаны патогенез, клинические признаки и патолого-анатомические изменения при колибактериозе, его диагностика. Освещены вопросы иммунитета, меры борьбы и профилактики в промышленном птицеводстве.

Для ветеринарных специалистов.

Р  $\frac{3706000000-281}{035(01)-90}$  87—90

ББК 48.73 : 46.8

ISBN 5—10—000156—9

© Н. А. Радчук, 1990

## ВВЕДЕНИЕ

Перед работниками аграрного сектора страны стоит важная задача — в кратчайшее время существенно увеличить производство мяса, молока, яиц и других продуктов животноводства. Птицеводство первым из всех отраслей животноводства переведено на индустриальную основу. За последние годы построены и строятся птицефабрики с полной механизацией производственных процессов. Выведены и используются высокопродуктивные кроссы кур яичного и мясного направлений. Однако специализация и концентрация производства привели к размещению большого количества птицы на ограниченных площадях; в условиях искусственного климата она лишена солнечного освещения, свободного выбора корма. Поточная система выращивания птицы приводит к постоянному пассажированию через ее организм условно-патогенной микрофлоры и повышению вирулентности последней. При нарушении технологии содержания и кормления, а также при наличии других стрессовых ситуаций снижается общая резистентность организма птицы. В последние годы среди заболеваний бактериальной этиологии широкое распространение получил колибактериоз, наносящий значительный экономический ущерб птицеводческим хозяйствам. Заболевание среди молодняка часто протекает как секундарная и смешанная инфекция, что создает сложную эпизоотическую ситуацию на птицефабриках.

До последних лет в системе мер борьбы и профилактики колибактериоза уделяли внимание в основном применению различных антибактериальных препаратов, а не созданию условий, повышающих общую резистентность организма птицы, что не способствовало предотвращению этого заболевания в птицеводческих хозяйствах.

Цель настоящей книги состоит в том, чтобы в доступной форме познакомить ветеринарных врачей, всех работников птицеводства с последними достижениями отечественной и зарубежной науки и практики в деле этиологии, эпизоотологии, диагностики, с мерами профилактики колибактериоза. Особое внимание уделено организации мероприятий по борьбе с колибактериозом.

## КРАТКАЯ ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Колибактериоз (колисептицемия, колиинфекция, колиэнтерит, колиперитонит, эшерихиоз)—инфекционное заболевание птиц, вызываемое патогенной кишечной палочкой, относящейся к различным серологическим О-антигенным вариантам (01, 02, 078, 0111 и др.). Колибактериозом болеют сельскохозяйственные птицы всех возрастов (куры, индейки, гуси, утки), а также дикие и комнатные и их эмбрионы. Наиболее восприимчив младняк кур 1—120-дневного возраста, у которого болезнь протекает остро и подостро в септической и токсико-септической форме. Для взрослой птицы характерно хроническое течение болезни или бессимптомное носительство кишечной палочки.

Кишечная палочка впервые была выделена в 1885 г. профессором клиники детских болезней в Граце Т. Escherich. Микроорганизмы им были выделены из кала больного, а позднее здорового ребенка и из содержимого кишечника людей разных возрастов. Палочка была названа *Bacterium coli commune*.

В дальнейшем выяснилось, что среди кишечной палочки имеется большое число разновидностей, отличающихся между собой по ферментативным и серологическим свойствам, по чувствительности к колицинам и бактериофагам, по степени антагонистической активности и патогенности. Естественным местом обитания кишечной палочки является содержимое толстого отдела кишечника людей, млекопитающих, птиц, рыб и насекомых. С испражнениями кишечные палочки попадают во внешнюю среду (почву, воду и др.), где приспособляются к новым условиям и могут существовать длительное время.

С момента открытия и до настоящего времени кишечная палочка как болезнетворный фактор привлекает к себе внимание многих исследователей. Еще в 1894 г. Г. Н. Габричевский, учитывая клинические и экспериментальные наблюдения, сделал вывод о том, что кишечная палочка как болезнетворное начало представляет собой одну из загадок в патологии человека... Простой, безвредный, может быть, даже полезный и необходимый для жизни человека сапрофит кишечного канала при известных крайне сложных условиях способен вызвать целый ряд тяжелых заболеваний. В дальнейшем работами А. А. Орловского (1897), А. Г. Родзиевского (1901) было показано, что кишечная палочка обладает патогенными свойствами и может вызвать заболевание у человека и животных. Несколько позже появилось большое количество работ, подтверждающих этиологическую роль патогенной кишечной палочки в возникновении у детей острых желудочно-кишечных заболеваний (Минкевич И. Е., 1948; Новгородская Э. М., 1948; Голубева И. В., 1954 и др.).

Были опубликованы работы о патогенетической роли кишеч-

ной палочки в возникновении острых желудочно-кишечных заболеваний у новорожденных телят, поросят, ягнят, пушных зверей (Иенсен С. О., 1893; Климер М., 1930; Кудрявцева Г. А., 1938; Михин Н. А., 1940; Цион Р. А., 1945; Коляков Я. Е., 1957; Слугин В. С., 1969 и др.).

Еще в конце прошлого века некоторые заболевания у домашних и диких птиц стали связывать с наличием в их организме кишечной палочки как этиологического фактора. Е. Klein (1889) описал заболевание куропаток, вызванное кишечной палочкой, которая им была выделена из внутренних органов. М. Lingnieres (1894) выделил кишечную палочку от больных птиц и экспериментально вызвал заболевание при внутривенном введении культуры птицам.

Г. Samfelse (1895) выделил кишечную палочку от павшего голубя, имевшего характерные для колибактериоза патолого-анатомические изменения: увеличение сердца, селезенки, фибринозное воспаление и серозный экссудат в брюшной полости.

М. Martel (1897) описал конъюнктивит и перикардит у птиц, вызванный патогенной кишечной палочкой.

В начале века Л. Claussen (1907) при изучении у кур этиологии заболевания, напоминающего холеру, выделил патогенную кишечную палочку. По мнению автора, заболевание появилось на фоне голодания, плохой вентиляции и холода.

С. Palmer, Н. Baker (1923) при изучении причины гибели цыплят, утят, индюшат с явлениями энтерита установили, что все это обуславливалось патогенной кишечной палочкой.

В нашей стране А. А. Макаревский (1922) сообщил, что куры, больные колибактериозом, несут яйца, зараженные кишечной палочкой.

И. Н. Дорошко, З. А. Кучеренко (1940) при выяснении этиологии сальпингитов и оваритов у кур установили, что заболевания вызывались патогенной кишечной палочкой. При экспериментальном заражении были воспроизведены сальпингит, оварит и желточный перитонит. При этом гибель кур достигала 50 %. Колибациллез у цыплят, индюшат, утят и гусят, вызываемый кишечной палочкой, был описан П. М. Сопиковым (1953).

## **РАСПРОСТРАНЕНИЕ КОЛИБАКТЕРИОЗА И ЭКОНОМИЧЕСКИЙ УЩЕРБ, НАНОСИМЫЙ ИМ**

Колибактериоз (колисептицемия) диагностирован во всех странах с развитым птицеводством. F. Graig (1968) в своей обзорной статье сообщает, что кишечная палочка приобрела большое значение как фактор болезни птиц с конца 40-х годов и стала основной проблемой в птицеводческих хозяйствах. Сегодня кишечная палочка утвердилась как основной патогенный

микроорганизм. У домашних птиц она признана болезнетворным агентом септицемии, перитонита, сальпингита, синовита, колигранулемы.

О колибактериозе птиц сообщали в Англии R. Gordon (1961); в Австрии — E. Gratzl (1961); в Венгрии — J. Meszaros, L. Stipkovits (1966); в Болгарии — Д. Савов и И. Ганев (1962); в ГДР — G. Heider (1965); в Индии — R. Gupta, C. Sing (1966); в Канаде — L. Hemsley, E. Harry (1965); в Польше — S. Woloschik et al. (1962); в Румынии — J. Cernea et al. (1966); в США — W. Gross и H. Siegel (1959); во Франции — A. Brion (1961). В нашей стране колибактериоз птиц диагностируется во всех республиках (Ахмедова А. М., Бурханова Х. К., 1965; Бессарабов Б. Ф., 1970; Грошева Г. А., Савич Б. М., Малахова А. С., 1970 и др.).

Согласно сообщению С. А. Артемьевой (1977), колибактериоз распространен повсеместно с той лишь разницей, что в одних хозяйствах он регистрируется спорадически, а в других — протекает с охватом большого контингента птиц разного возраста.

По данным З. Н. Федоровой (1975), колибактериоз птиц по степени распространения занимает одно из первых мест среди других заболеваний, наблюдаемых в птицеводческих хозяйствах. Больше всего от колибактериоза гибнут цыплята в возрасте от 40 до 90 дней, что связано с физиологической перестройкой организма в этот период.

Экономический ущерб, наносимый колибактериозом, складывается из прямых (падеж, выбраковка, вынужденный убой, снижение массы и яйценоскости, уменьшение процента выводимости цыплят) и косвенных (стоимость лекарственных препаратов, используемых для лечения и профилактики болезни, затраты на проведение организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий) затрат.

По данным I. Meszaros, L. Stipkovits (1964), в неблагополучных по колибактериозу стадах птиц регистрируется снижение яйценоскости на 30—40 %. Яйца, полученные от переболевших кур, непригодны для инкубации, так как гибель эмбрионов достигает 30 %, а из выведенных цыплят бракуется до 10 %.

Аналогичные данные были получены в условиях Узбекистана А. Ахмедовой и Х. Бурхановой (1965). По данным Б. Белицкого и И. Паникар (1969), гибель от колибактериоза бройлеров в возрасте 42—44 дней в ряде хозяйств достигала 1,4—12,7 %. Согласно сообщению Б. Ф. Бессарабова (1970), наибольший экономический ущерб колибактериоз причиняет бройлерным хозяйствам за счет значительного снижения прироста массы и возрастания падежа птицы, достигающего иногда 40 %.

Гибель взрослых птиц при хроническом течении колибактериоза составляет 2—3 %, а иногда достигает 10 %. При этом

яйценоскость снижается на 8—23 %. До 75 % яиц, полученных от переболевших кур маточных стад, оказываются неоплодотворенные; вывод цыплят задерживается на 12—36 ч; от 3,5 до 11 % цыплят, полученных от переболевших кур, заражаются колибактериозом.

По данным Г. А. Грошевой и соавт. (1970), обследовавших 25 неблагополучных по колибактериозу птицеводств средней и южной зон страны, количество больных птиц варьировалось от 10 до 30 %. При смешанном течении колибактериоза с микоплазмозом гибель молодняка достигала 50 %.

Результаты проведенного нами обследования ряда хозяйств бройлерного и яичного направлений в разных зонах страны показали, что колибактериоз широко распространен и наносит значительный экономический ущерб. При тщательном анализе и расчетах, проведенных на основании результатов опытов, было определено, что размер ущерба в хозяйствах яичного направления, наносимого колибактериозом в расчете на 1 тыс. голов кур в годовом обороте стада, составляет 160 р. (Радчук Н. А., 1974).

## ЭТИОЛОГИЯ

Этиология колибактериоза обусловлена комплексом причин, главной из которых является патогенная кишечная палочка.

**Классификация и номенклатура.** В основу систематики кишечной палочки положены разные принципы, в связи с чем эти бактерии были и по-разному названы. Вначале с учетом ферментации сахарозы и дульцита эшерихии были разделены на *Bacterium coli commune*, *Bacterium coli lactis*, *Bacterium lactis aerogenes* и *Bacterium neapolitanum*, а несколько позже была добавлена *E. coli communior*. В 1921 г. с учетом качественных реакций на образование ацетилметилкарбинола (реакция с метиловым красным и Фогеса — Проскауэра), а также по усвоению мочевины и лимонной кислоты группа была разделена на две подгруппы: *Coli* и *Aerogenes*. Наиболее продолжительное время существовала классификация (Минкевич И. Е., 1949), согласно которой группа *Coli* была разделена на 8 видов: *B. coli commune*, *B. aerogenes*, *B. citrovorum*, *B. cloacae*, *B. coli anaerogenes*, *B. aquatilis communis*, *B. coli mutabile* и *B. paracoli*. Однако, как позже выяснилось, эта классификация объединяла бактерии, принадлежавшие не только к *Escherichia*, но и к другим родовым группам (*Citrobacter*, *Enterobacter* и др.). В 1953 г. по решению Международного комитета по номенклатуре было упразднено родовое название *Bacterium*, и *B. coli* получили наименование *Escherichia coli*.

Первая международная классификация эшерихий была принята в 1951 г. Род *Escherichia* был разделен на 2 вида: *E. coli*



(включая *Alcalescens* — *Dispar*) и *E. freundii* (включая *Bethesda* — *Ballerup*). В 1958 г. по предложению Международного комитета по *Enterobacteriaceae* в составе рода *Escherichia* рассматривают только один вид — *E. coli*. Далее вид *E. coli* разделяют на серовары на основании различий в антигенной структуре (по *O*-, *K*- и *H*-антигенным комплексам). В результате изучения антигенной структуры эшерихий в 1947 г. была создана дифференциальная антигенная схема Kauffman — Knirschildt — Vahlne (Kauffman F., 1966), которая легла в основу диагностики серологически обособленных разновидностей эшерихий. В международном плане имеется договоренность о порядке размещения символов антигенов: на первом месте — *O*; на втором — *K*; на третьем — *H*. В антигенной формуле эти группы антигенов разделяются двоеточием. Каждая группа антигена имеет порядковый номер, например 1, 2, 3 и т. д. Обнаруженные компоненты в соответствующем антигенном комплексе обозначают малыми буквами латинского алфавита (086a, 086ab, 0111ac).

**Морфология.** Эшерихии — прямые с закругленными концами палочки, подвижные или неподвижные. В мазках из первичного материала располагаются одиночно и попарно. Размеры отдельных бактерий колеблются в длину от 0,5 до 4 мкм, в ширину — от 0,4 до 0,6 мкм. Спор не образуют, отдельные серовары образуют капсулу. Окрашиваются всеми анилиновыми красками, по Граму красятся отрицательно (в розово-красный цвет). В мазках из первичного материала, окрашенных по Граму, часто выражена биполярность.

**Культурально-биохимические свойства.** Эшерихии являются аэробами или факультативными анаэробами. Оптимальная температура роста и размножения на питательных средах с рН 7,2—7,4 составляет 37...38 °С. Однако они способны расти и размножаться при рН 6,4—7,8 и температурном диапазоне от 12 до 45 °С.

На мясопептонном агаре эшерихии образуют выпуклые колонии средней величины, влажные, блестящие, прозрачные и непрозрачные в проходящем свете, круглые с ровным краем (*S*-формы) или более плоские, сухие, со слегка волнистым краем (*R*-формы). Иногда образуются мелкие прозрачные колонии, напоминающие колонии сальмонелл, а также слизистые крупные колонии. На мясопептонном бульоне эшерихии растут диффузно с образованием осадка серо-белого цвета, легко разбивающегося при встряхивании. Некоторые штаммы на поверхности среды образуют тонкую пленку и пристеночное кольцо.

На среде Эндо часто образуют две формы колоний: темно-вишневые с металлическим оттенком, плоскоприподнятые и колонии малиново-красного цвета, в центре приподнятые,

с розовой каймой по периферии. На среде Левина колонии темно-фиолетового цвета в центре приподнятые.

На бактоагаре Ж (среде Плоскирева) эшерихии образуют колонии розовато-сиреневого цвета.

Эшерихии ферментируют с кислотообразованием глюкозу (с газом или без него), маннит, лактозу (иногда замедленно), не ферментируют инозит и адонит; другие углеводы и многоатомные спирты ферментируют вариабельно; не образуют сероводород на средах с железа хлоридом; не утилизируют цитрат и малонат, утилизируют ацетат; не имеют фенилаланиндезаминазы, уреазы, желатиназы; дают положительную реакцию с метиловым красным и отрицательную Фогеса—Проскауэра; постоянно имеют лизиндекарбоксилазу; не растут на средах с KCN (табл. 1, 2).

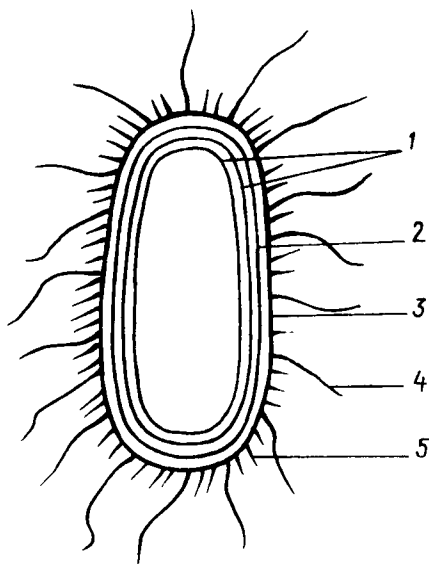
### 1. Основные биохимические свойства *E. coli*

Тест или субстрат	Результат реакции	Тест или субстрат	Результат реакции
Цитрат Симонса	—	Индол	+
Мочевина	—	Реакция с метиловым красным	+
Малонат натрия	—	Реакция Фогеса — Проскауэра	—
Сероводород	—	Желатин	—
Фенилаланиндезаминаза	—	Лизиндекарбоксилаза	+
Натрия ацетат	+	Адонит	—
Подвижность	+, —	Маннит	+
Арабиноз	P	Мальтоза	P
Глюкоза	+	Рамноза	P
Дульцит	P	Рафиноза	P
Инозит	—	Сахароза	P
Ксилроза	P	Сорбит	P
Лактоза	+, —		

Обозначения: + положительный результат; — отрицательный; P — различные реакции.

### 2. Основные различительные признаки трибы *Escherichia*

Тест или субстрат	<i>Escherichia</i>	<i>Edwardiella</i>	<i>Citrobacter</i>	<i>Salmonella</i>	<i>Shigella</i>
Подвижность	+	+	+	+	—
Индол	+	+	P	+	P
H <sub>2</sub> S на железосахарной среде	—	+	P	+	—
Лактоза	+	—	+ / X	—	—
Мукаг	+	—	+	P	—
Желатина	—	—	—	P	—
Малонат	—	—	P	P	—
d-Тартрат	P	—	—	P	—
Дульцит	P	—	P	P	P



Антигенная структура кишечной палочки:

1 — O-антиген; 2 — L- и B-антигены; 3 — A-антиген; 4 — H-антиген; 5 — фимбрии (pili)

**Антигенная структура и серологическая идентификация.** Антигенная структура *E. coli* весьма сложна. Описано много групп антигенов: O, K (A, B, L), H, M,  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $f^+$ , фимбрилярные антигены K 88, K 99, 987P, -41, общий гетерогенный и некоторые другие. Структурно эти антигены расположены неравномерно: O-антигенный комплекс — в оболочке клетки бактерий; K — в оболочке или в капсуле,  $f^+$  — фимбрилярные, H-антигены — на поверхности клетки (рисунок).

Для построения антигенно-диагностических схем и серологической идентификации наиболее важное значение имеют O-, K-, и H-антигены. Остальные представляют интерес при раскрытии механизма патогенеза, установлении факторов вирулентности (патогенности) и при решении других вопросов.

O-антиген является специфическим липополисахаридо-протеиновым комплексом. В нем содержится около 60 % полисахарида, 20—30 % липида и от 3 до 12 % белка. Липид связан с токсигенностью, протеин обуславливает иммуногенность, полисахарид является компонентом, определяющим антигенную специфичность. Полноценный антиген характерен для S-форм бактерий. Переход культуры от S- к R-форме приводит к потере серологической специфичности. У эшерихий известны 159 серологических групп O-антигена, обозначенных номерами с 1

по 164. Однако считают, что это не предел, так как полисахаридный компонент комплекса варьируется по составу моносахаров в структуре, обуславливая большое многообразие серологических разновидностей по антигену. Необходимо отметить, что сведений о факторном составе *O*-антигенов у эшерихий пока еще очень мало. Факторный состав обозначают в настоящее время только в пределах своей серологической группы: обычно общий фактор — символом «*a*», дополнительные — «*b*», «*c*», и т. д., например 0111*ac*.

Основой антигенно-диагностической схемы эшерихий является разделение их по *O*-антигену.

Для получения *O*-антигена культуру эшерихий кипятят (на водяной бане) 1 ч, а в случае, когда штамм имеет антиген *A*, прогревают 2 ч при 120 °С. Полученные *O*-антигены консервируют 0,5 %-м формалином и хранят при температуре 5 °С.

В 1945 г. было введено понятие *K*-антиген (от немецкого слова «капсель») как символ, объединяющий разные по своим свойствам поверхностные или оболочечные и истинные капсульные антигены, характеризующиеся как кислые полисахариды. Они располагаются более поверхностно, чем *O*-антиген, вследствие чего иногда полностью их экранируют. Последним объясняют феномен инагглютинабельности живых *K*<sup>+</sup> (плюс) бактерий в *O*-сыворотках. По своим свойствам и в зависимости от химико- и терморезистентности *K*-антигены обозначают как *A*-, *B*-, *L*-, *M*-антигены. В настоящее время известно 100 *K*-антигенов.

Антиген *A* представляет собой истинно капсульный антиген. Он термостабилен: при автоклавировании в течение двух часов при 121 °С теряет антигенные и агглютинабельные свойства. Наличие этого антигена обуславливает *O*-инагглютинабельность эшерихий. Эти штаммы устойчивы к фагоцитозу, бактериолизу, редко вызывают дерманекроз. Колонии эшерихий, содержащие *A*-антигены, крупные и интенсивно-мутные.

Антиген *B* утрачивает агглютинабельность при 100 °С в течение 1 ч, а при кипячении в течение 2,5 ч утрачивает и антигенные свойства.

Антиген *L* разрушается при выдерживании в течение 1 ч при 100 °С. Присутствие этого антигена слабо защищает бактерии от фагоцитоза и бактериолизиса, однако нередко эти штаммы обладают гемолитическими и дермонекротическими свойствами. Штаммы эшерихий, содержащие *L*-антиген, часто высокотоксичны для лабораторных животных.

Антиген *M* обнаружен у слизистых форм эшерихий. Он термолабилен, имеет близкое родство с *M*-антигеном сальмонелл. Его наличие в культуре препятствует проявлению агглютинабельности бактерий в *OK*-сыворотках. Он может присутствовать одновременно с *A*-антигеном и другими *K*-антигенами.

Антиген *H*, или жгутиковый, имеет белковую природу (жгутиковый аппарат состоит из флагеллина). Известны 53 серологические разновидности этого антигена, обозначенные порядковыми номерами с *H1* по *H56* (три из них — *H13*, *H22* и *H50* — исключены). Известны варианты *H*-антигенов: *H2ав*, *H4авс* и т. д. Жгутиковые антигены характеризуются серологической обособленностью. Сыворотки, полученные к *H*-антигенам эшерихий, характеризуются высоким титром антител.

Эшерихии обладают поверхностными структурами, именуемыми фимбриями (*pili*), или ресничками. Некоторые пили являются факторами колонизации, обуславливающими адгезивность этих бактерий, т. е. способность прилипать к другим клеткам. Так, пили, ответственные за колонизацию тонкого отдела кишечника животных, связывают эшерихий с поверхностными антигенами белковой природы *K88*, *K99*, *987P* и *F-41*. По своим физическим, химическим, функциональным и антигенным свойствам пили отличаются друг от друга. Кроме этого, широко распространены пили типа *I* (общие *I*-пили, или *common*-пили), роль которых в колонизации кишечника неизвестна. Антигены *K88*, *K99*, *987P* и *F-41* ведут себя серологически подобно *K*-антигенам полисахаридной природы, обуславливая феномен *O*-инагглютинабельности эшерихий.

Обнаруженные у эшерихий термолabileные  $\alpha$ - и  $\beta$ -антигены имеют близкое родство с антигенными комплексами эритроцитов человека и животных. Присутствие термолabileного антигена  $f^+$  приводит к появлению зоны задержки пробирочной агглютинации в первых разведениях сыворотки и медленному образованию агглютината на стекле.

**Патогенные свойства.** Патогенность кишечной палочки для птиц была установлена еще в прошлом веке. Однако все последующие годы вплоть до настоящего времени исследователи изучают факторы, обуславливающие патогенность эшерихий. Особенно много работ по изучению патогенности и выяснению этиологической роли эшерихий в появлении колибактериоза среди птиц появилось в связи с интенсификацией птицеводства. Энзоотические и эпизоотические вспышки болезни и ее стационарность регистрировались во многих крупных птицеводческих хозяйствах. Было установлено, что колибактериоз обуславливается патогенными эшерихиями определенных серологических групп. Наиболее частым возбудителем колибактериоза птиц являются эшерихии серологических вариантов *O2*, *O1*, *O78*, *O111* и *O9*.

Следует отметить, что в эксперименте многие исследователи вызывали заболевание колибактериозом у птиц при заражении культурой алиментарно, подкожно, внутримышечно, внутрибрюшинно, интраназально, интравенозно, в воздухоносные мешки и аэрогенно. Патогенность также изучалась на сег-

ментах изолированной тонкой кишки кролика, цыплят и других животных, а также на легочной модели у белых мышей. К заражению эшерихиями весьма чувствительны развивающиеся куриные эмбрионы 6—11-дневного возраста.

В зависимости от способа заражения и вирулентности культуры, индивидуальных особенностей лабораторных животных и птиц в опыте исследователи получили различные результаты. В одних случаях после заражения летальный исход наступал в течение первых суток или не позднее 48 ч; в других случаях отмечались невыраженные клинические признаки, кратковременное повышение температуры тела, жажда, понос. Выздоровливали подопытные цыплята на 5—6-е сутки.

**Токсигенные, токсические и гемолитические свойства.** Патогенные штаммы эшерихий образуют экзотоксины, эндотоксины и энтеротоксины.

Н. Vincent в 1925 г. удалось установить в культуре кишечной палочки два типа токсинов. Первый из них — экзотоксин — появляется в бульонных культурах в течение первых суток роста; второй — эндотоксин — накапливается в тех же культурах позднее, в результате аутолиза микробных клеток.

М. Weinberg, L. Prevot (1933) получили лабильный экзотоксин кишечной палочки. При внутривенном и внутрибрюшинном его введении лабораторным животным наблюдали энтериты и параличи; при внутрикожном отмечали инфильтрацию и некроз тканей. Ими была получена иммунная сыворотка к экзотоксину и эндотоксину. По мнению И. В. Голубевой (1956), эндотоксин является полным антигеном. Экзотоксин по химическому составу принадлежит к веществам белковой природы и обладает невысокой иммуногенностью.

Как установлено, *O*-антигенный комплекс содержит липид А, который определяет токсические свойства, ранее связываемые с понятием эндотоксина. Эта особенность *O*-антигена имеет важное патогенетическое значение при колибактериозе (Киселева А., 1985).

Н. Smit, S. Halls (1967) показали, что энтеротоксин эшерихий вызывает набухание и расширение сегментов перевязанной тонкой кишки у кроликов и является экстрацеллюлярным продуктом жизнедеятельности микроба. В отличие от энтеротоксина эндотоксин не обладает свойствами изменять сегменты тонкой кишки.

В настоящее время энтеротоксигенность у эшерихий связывают с двумя токсинами, неодинаковыми по устойчивости к нагреванию: стабильным токсином (СТ), низкомолекулярным, не обладающим антигенными свойствами, и лабильным токсином (ЛТ), по антигенным и токсическим свойствам близким к холерогену (токсину холерного вибриона), который вызывает расширение изолированных кишечных петель и образование

в них серозно-геморрагического экссудата. Установлены штаммы, продуцирующие стабильный токсин и лабильный токсин или одновременно оба эти токсина (Голубева И. В., 1985).

Культуры кишечной палочки обладают гемолитическими свойствами. Г. А. Грошева (1971) изучала гемолитические свойства у 30 штаммов кишечной палочки, выделенных от больных колибактериозом птиц. У 21 штамма было выявлено свойство лизировать эритроциты. Указанные штаммы образывали экзо- и эндотоксин.

Из 260 исследуемых культур кишечной палочки, выделенных от больных и павших от колибактериоза цыплят, все оказались токсигенными, токсичными и давали *d*-гемолиз (непрозрачную зону). При хранении культур и пересевах гемолитические свойства утрачивались (Радчук Н. А., 1975).

**Колициногенные свойства.** А. Gratia (1925) впервые описал штамм кишечной палочки, продуцирующий сильное антибиотическое вещество, названное колицином. Это вещество подавляло рост некоторых штаммов кишечной палочки и шигел, но на продуцирующий его штамм не оказывало никакого влияния. В дальнейшем было установлено, что один штамм может продуцировать до пяти различных колицинов, действующих только на филогенетически родственные бактерии. В настоящее время известно более 25 различных колицинов, которые обозначают заглавными буквами латинского алфавита — *A, B, C, D, E* и т. д.

Р. Fredericq (1960) высказал предположение, что колициногенность у патогенных эшерихий способствует их распространению в кишечнике и поэтому может рассматриваться как один из факторов патогенности.

Колицины одинаковых типов встречаются у эшерихий разных серогрупп и сероваров. Вместе с тем эшерихии одноименной серогруппы, или серовара, образуют колицины разных типов.

По данным ряда авторов, от 60 до 80 % патогенных штаммов кишечной палочки, выделенных от больной и павшей от колибактериоза птицы, являются колициногенными. Наибольший процент колициногенных культур отмечается среди патогенных серовариантов 02, 078, 01.

Нами были изучены колициногенные свойства у 654 культур кишечной палочки, выделенных от больной и павшей от колибактериоза птицы, а также от клинически здоровой птицы и объектов внешней среды. В результате из 654 культур продуцировали колицины 348, или 53,2 %. Больше всего колициногенных культур выявлено среди сероваров 02 (82,2 %), 01 (76,5 %), 078 (64,2 %), 09 (56,2 %) и 0111 (54,4 %). Среди культур, выделенных из объектов внешней среды и от клинически здоровой птицы, колициногенных было только 26,4 %.

Из патогенных эшерихий чаще обнаруживали колицины I, E, B, V и F.

**Чувствительность кишечной палочки к антибактериальным препаратам.** Многочисленные сообщения исследователей свидетельствуют о том, что патогенные эшерихии чувствительны к ряду антибиотиков, сульфаниламидным и нитрофурановым препаратам, в частности к левомецитину, канамицину, мономицину, неомицину, стрептомицину, тетрациклину, тетраамицину, сульфадимезину, сульфадиметоксину, фуразолидону, фурагину и др.

Нами (Радчук Н. А., Ледовских Н. П., Грапманис В. Э., 1979—1983) была изучена чувствительность 354 культур патогенной кишечной палочки, выделенных от больных и павших от колибактериоза птиц в разных зонах страны. В частности, была определена чувствительность к ампициллину, гентамицину, дигидрострептомицину, карбенициллину, олеандомицину, олеморфоветину, канамицину, оримицину, ориприму, неомицину, мономицину, левомецитину, синтомицину, сульфадимезину, сульфадиметоксину, тетрациклину, тетраамицину, трибриссену, эритромицину, фуразолидону, диоксидину и энтеросептолу. Было установлено, что у отдельных бактерий имеется значительная степень устойчивости к олеандомицину, тетрациклину: ристомицину, спектаму, сульфадимезину, сульфадиметоксину, энтеросептолу. У большинства культур отмечена полирезистентность к нескольким группам антибиотиков. Абсолютное большинство культур эшерихий было высокочувствительно и чувствительно к ампициллину, гентамицину, дигидрострептомицину, стрептомицину, неомицину, канамицину, мономицину, левомецитину, карбенициллину и диоксидину.

Высокая устойчивость патогенных культур эшерихий к антибактериальным препаратам может быть объяснена широким и бесконтрольным применением их в птицеводческих хозяйствах без учета чувствительности к антибактериальным препаратам патогенных культур эшерихий. Известно, что лекарственная устойчивость обуславливается наличием у микроорганизмов R-плазмид, при помощи которых устойчивость может быть передана не только другим эшерихиям, но и неродственным видам микроорганизмов.

G. Lebak выделил штамм кишечной палочки, способный в качестве донора передавать резистентность к антибактериальным препаратам не только другим эшерихиям, но и неродственным видам, в частности к стрептомицину, хлорамфениколу, канамицину, неомицину и сульфаниламидным препаратам.

Таким образом, возможность передачи лекарственной устойчивости от нормальной микрофлоры кишечника чувствительным патогенным бактериям, в том числе и патогенным эшерихиям, значительно затрудняет антибактериальную терапию



инфекционных болезней. В связи с этим при использовании антибактериальных препаратов необходимо обязательно проверять чувствительность к ним патогенных эшерихий. Зная чувствительность патогенных культур к лекарственным препаратам, можно составить схему рационального применения препарата.

Следует всегда помнить, что длительное и не всегда обоснованное применение антибактериальных препаратов приводит к развитию дисбактериоза, т. е. к качественному и количественному изменению нормальной микрофлоры, нарушению ее антагонистических функций и других биологических свойств, а также к размножению различных условно-патогенных микроорганизмов, которые при нормальном биоценозе отсутствуют или составляют незначительную часть микрофлоры. В частности, увеличивается удельный вес лактозонегативных энтеробактерий, вульгарного протей, псевдомонас, стафилококков, грибов рода кандиды и др. Явление дисбактериоза сопровождается нарушением содержания в организме витаминов, особенно группы В (тиамина, рибофлавина, пиридоксина и инозита), что отрицательно сказывается на течении физиологических процессов, а также на общей резистентности организма (Геймберг В. Г. с сотр.).

**Устойчивость к физико-химическим факторам.** Кишечная палочка весьма устойчива к воздействиям внешней среды. Установлена возможность размножения ее в почве, в воде колодецев, рек и прудов. В различных почвах кишечная палочка сохраняет свою жизнедеятельность от 6 до 11 мес, в навозе — до 11 мес, в воде — до 300 дней, в помете в условиях птичника — до 200 дней, при низкой влажности на различных объектах — до 4 мес. Во льду при 4-5-кратном размораживании эшерихии остаются жизнеспособными до 90 дней. Однако эти микробы неустойчивы к воздействию высокой температуры. При температуре 55 °С палочка погибает в течение 1 ч, при 60 °С — через 15 мин и при кипячении — в течение 3 мин (Nagarja K., 1984; Черкес Ф. К. с соавт., 1987). Растворы дезинфицирующих веществ (2,5 %-го формалина, 2 %-го активного хлора, 2 %-го едкого натра, 3 %-го однохлористого иода) вызывают гибель эшерихий в течение 20 мин.

## **ЭПИЗООТОЛОГИЯ**

**Общие сведения.** Изучением эпизоотологии колибактериоза птиц занимались многие отечественные и зарубежные исследователи.

R. Gordon, W. Gross, обобщив данные, полученные в результате многолетних исследований, отмечали, что одной из причин появления колисептицемии является неудовлетворительное

содержание (плохая вентиляция, завышение плотности посадки птицы и др.).

Согласно сообщениям W. Sojka, R. Carnaghan, A. Г. Малявина, E. Gratzl, в хозяйствах с нарушением санитарно-зоогигиенического режима колибактериоз у птиц протекает в септической форме с явлениями интоксикации. В таких хозяйствах болезнь носит стационарный характер.

S. Woloszyn et al., N. Lingren показали, что при колибактериозе у молодняка и взрослых кур развиваются перитонит и сальпингит. Экспериментально ими также были воспроизведены перитонит и сальпингит у кур при заражении патогенными культурами кишечной палочки.

Д. Савов в естественных условиях наблюдал заболевание колибактериозом 1—20-дневных цыплят. По мнению R. Gibb, максимальная восприимчивость цыплят к заражению кишечной палочкой наблюдается в возрасте старше 8—11 дней. Респираторный синдром проявляется после проникновения эшерихий в респираторные органы.

По сообщениям Б. И. Белицкого и И. И. Паникара, колисептицемия у бройлерных цыплят чаще всего регистрируется в 42—44-дневном возрасте. По данным L. Stipkovits, заболевание молодняка колибактериозом на двух птицефабриках по возрастам выглядело следующим образом: до 40-дневного возраста заболело 26,7 %; от 40- до 80-дневного — 55,3 %; старше 80-дневного — 18 %.

В своих работах R. Patak et al., W. Reid et al., И. С. Загаевский, А. Ахмедова, Х. Бурханова, Д. Савов и др. указывают на гибель развивающихся куриных эмбрионов, зараженных кишечной палочкой. Часть цыплят, полученных из таких яиц, гибнет от колибактериоза в первые дни жизни.

Ю. В. Исаев в ходе экспериментов заражал патогенной кишечной палочкой утиные яйца в первый день инкубации. В результате вывод утят составил только 59 %, в то время как в контрольной группе — 86,3 %.

По данным А. Маркарян, в промышленных птицеводствах с поточной системой выращивания цыплят для колибактериоза характерен стационарный энзоотический характер, а возбудитель распространяется в основном через инкубаторий. Колибактериоз у погибших эмбрионов встречается в 0,4—12,3 % случаев, а у цыплят, погибших от 1- до 10-дневного возраста, — в 0,1—5,8 %.

Исследованиями Г. А. Грошевой с сотр. установлено, что наибольшая восприимчивость к колибактериозу отмечается у цыплят 1—3-месячного возраста. У взрослых кур колибактериоз носит спорадический характер.

G. Niage, C. Wramby сообщили о новом заболевании птиц, которое назвали coli granuloma. Заболевание протекало без

характерных клинических признаков. При вскрытии обнаруживали туберкулоподобные грануломатозные разрастания в слепых кишках и печени. При бактериологическом исследовании были выделены патогенные кишечные палочки. С. Wramby описал выделенные от птиц, болевших колигрануломатозом, кишечные палочки, которые на мясопептонном агаре образовывали выпуклые колонии белого цвета и имели капсулы. Впервые о колигрануломатозе птиц в нашей стране сообщили Т. П. Кудрявцева, С. П. Борисов (1964), А. Н. Смирнов (1964).

И. Н. Дорошко с сотр. наблюдали острое течение грануломатоза у кур в стадах с высоким процентом выбраковки (до 30 %). Авторы считают, что грануломатоз является заболеванием с неизвестной этиологией, а кишечная палочка играет роль вторичной инфекции.

Нами в 1970—1972 гг. было проведено обследование ряда птицевладельств яичного и бройлерного направлений, неблагополучных по колибактериозу. В результате оказалось, что в птицевладельствах яичного направления колибактериоз среди цыплят до 50-дневного возраста регистрируется в виде спорадических случаев, затем количество заболевших быстро увеличивается вплоть до 90-дневного возраста, после чего наступает спад. У птиц старше 150-дневного возраста заболевание вновь регистрируется спорадически. Количество заболевших птиц колеблется от 10 до 30 % и более в зависимости от сезона года. Как правило, наибольшее число заболевших регистрировали в осенне-весенний периоды. В партиях цыплят, где был диагностирован колибактериоз, выбраковка и убой выращиваемого молодняка были высокими и выход несушек в таких партиях не превышал 60 %. У взрослых кур регистрировали колиперитониты, сальпингиты и овариты.

В бройлерных птицевладельствах заболевание колибактериозом в спорадических случаях регистрировали среди цыплят до 35—40-дневного возраста, затем кривая заболеваемости быстро нарастала и к 50-дневному возрасту достигала своего пика. Количество заболевших в стаде достигало 30 %, летальность составляла 70—90 %. Среди ремонтного молодняка колибактериоз протекал энзоотически вплоть до 90-дневного возраста. Среди взрослой птицы диагностировали спорадические случаи заболевания и падежа от колибактериоза.

**Источники инфекции, основные пути заражения и распространения.** Основным источником инфекции является больная и переболевшая птица. Имеются сообщения, что источником инфекции могут быть дикие птицы, грызуны, клещи и клопы. Заражение происходит через инфицированные корма, воду, воздух и предметы ухода.

Е. Gratzl считает, что естественным резервуаром патогенной кишечной палочки является кишечный тракт взрослой птицы.

Д. Савов, И. А. Рахманина установили, что куры, переболевшие колисептициемией в раннем возрасте, могут быть носителями патогенных кишечных палочек в течение 6—7 мес. Местом локализации возбудителя являются кишечник и носовые синусы.

Ряд исследователей (Reid W., Bieger V., Ахмедова А., Загаевский И., Савов Д. и др.) считают, что основным путем распространения возбудителя колибактериоза является скорлупа яиц, обсемененная кишечной палочкой. В период инкубации возбудитель проникает в яйцо через поры скорлупы и вызывает гибель эмбрионов. По мнению И. А. Рахманиной, инфицированность скорлупы яиц кишечной палочкой от кур-носителей, переболевших в раннем возрасте, достигает 80 %. Заражение содержимого яйца (белка и желтка) происходит в редких случаях (0,2 %). Эмбрионы и цыплята заражаются кишечной палочкой при наклеве вследствие высокой обсемененности микробами скорлупы яиц и воздушной среды инкубатора.

И. С. Загаевский наблюдал массовое заболевание цыплят колибактериозом в возрасте 5—6 нед после скармливания молока и творога, а также комбикормов, обсемененных патогенной кишечной палочкой. От павших цыплят, из молочных продуктов и комбикорма были выделены патогенные культуры кишечной палочки серологических вариантов 01, 02, 09, 078 и 086.

О. Леесмент описал вспышку колибактериоза на птицефабрике после скармливания мясокостной муки, обсемененной патогенной кишечной палочкой.

Б. Белицкий и И. Паникар считают, что основной путь заражения цыплят колибактериозом — аэрогенный и пероральный.

По данным С. А. Ларина, заражение колибактериозом утят происходит через пищеварительный и дыхательный тракты, а также трансвариально. Трансвариальная передача патогенных культур кишечной палочки была доказана при бактериальном исследовании яиц, извлеченных из яйцевода больных колибактериозом уток.

Возможность заражения цыплят патогенной кишечной палочкой аэрозольно, перорально и контактно была показана в работах W. Gross, В. А. Шубина с сотр., А. Г. Ахмедовой, Г. А. Грошевой и др.

О. Леесмент считает, что колибактериоз является эндогенной инфекцией, хотя возможно и экзогенное инфицирование.

Нами при выяснении путей распространения возбудителя колибактериоза внутри птицеводства было проведено бактериологическое исследование воздуха в инкубатории, цехах, акклиматизаторах и птичниках. Результаты показали, что при существующих санитарных разрывах между отдельными цехами (30—50 м) происходит взаимообмен микроорганизмами

через приточно-вытяжную вентиляцию. Проводимая санация помещений в этом случае не дает желаемого результата из-за постоянного притока микрофлоры, выбрасываемой вытяжной вентиляцией из соседних помещений. Таким образом, создается порочный круг: попав однажды, кишечная палочка патогенного серотипа становится постоянным обитателем данного птицеводства. В одном птицеводстве, неблагополучном по колибактериозу, нами на протяжении 15 лет от больной и павшей от колибактериоза птицы были выделены одни и те же серологические варианты кишечной палочки (02 и 078).

Передатчиком возбудителя колибактериоза в большой степени является и помет. Методы удаления помета далеко не совершенны, при его вывозе допускается большое загрязнение помещений и территории птицеводства. После высыхания помета большое количество микрофлоры ветром поднимается в воздух, а затем приточной вентиляцией заносится в цеха, где выращивается птица.

Передатчиком инфекции могут быть корма, особенно комбикорма, мясокостная мука, а также вода.

Проведенные нами исследования позволяют сделать вывод о том, что в большинстве случаев колибактериоз является эндогенной инфекцией, так как поточная система выращивания птицы в хозяйствах способствует сохранению и постоянному пассажированию возбудителя через организм птицы, в результате чего повышаются вирулентные свойства возбудителя. Такие штаммы эшерихий, попав в другие птицеводства, могут вызвать острую вспышку колибактериоза, т. е. эпизоотию экзогенного происхождения.

Из многочисленных сообщений исследователей и наших наблюдений следует, что колибактериоз в крупных птицеводствах регистрируется на протяжении всего года, но эпизоотические вспышки чаще отмечаются в осенне-весенний периоды.

**Факторы, способствующие появлению заболевания.** За последние годы появилось много сообщений об отрицательном влиянии различных стресс-факторов на общую резистентность организма, что способствует возникновению заболеваний у птиц. Г. Селье характеризует стресс как чрезмерное напряжение, состояние, возникающее под влиянием того или иного стрессора и обнаруживающееся в виде специфического синдрома, который включает всю сумму изменений, воспроизводимых в биологической системе.

Д. Ли указывает, что стресс может быть измерен. К специфическим проявлениям напряжения относятся повышение температуры тела, частота пульса, дыхательный объем, изменение в росте, продуктивности и т. д. Однако все они не дают полной картины изменений в организме. В настоящее время широко изучаются климатические стрессы у животных и птиц.

В широком смысле эта проблема включает три ряда факторов: 1) условия внешней среды (температура, влажность, тепло, движение воздуха); 2) индивидуальную характеристику птиц (вид, порода, состояние обмена веществ, возраст, пол, перьевой покров, акклиматизация, потребление корма и воды, изменчивость); 3) критерии влияния внешней среды на животных (продуктивность, рост, воспроизводительная способность, физиологическая реактивность, патологические особенности).

В ветеринарной практике явления стресса изучены еще недостаточно, но значение его возрастает по мере интенсификации птицеводства.

А. Вгюп, изучая проявление стресса у птиц в зависимости от условий содержания, подчеркивает, что неблагоприятный климат вызывает у птиц повышенное содержание кортикоидов в крови, при этом резко снижается число лимфоцитов. Однако, как указывает он, клинические признаки стресса обычно не являются характерными, чаще наблюдаются вялость, подавленное состояние, расстройство пищеварения. Характерно снижение общей резистентности организма, что приводит к вспышкам различных заболеваний. Во всех случаях отмечается массовость аналогичных проявлений стресса, так как фактор влияет не на отдельных птиц, а на группы, находящиеся в одинаковых условиях и подвергающиеся воздействию стресса.

W. Gross, P. Siegel, B. Bierer считают, что для эпизоотической вспышки колисептицемии необходимы стресс-факторы, после которых заболевают целые группы птицы. Экспериментально было показано отрицательное влияние плотной посадки и недостаточной вентиляции на появление респираторных болезней, в том числе и колисептицемии.

R. Bankowski, A. Байдевяттов, Л. Ольховик, М. Рязанов, В. Федорчук на основании своих наблюдений пришли к выводу, что прививки птиц живыми вирусными вакцинами создают условия для проявления колисептицемии. Живые вакцины прежде всего создают благоприятные условия для активации микоплазм, что как бы открывает путь для колисептицемии.

K. Nagaria (1984) указывает, что запыленность в птичниках приводит к усиленному размножению и накоплению в воздухе бактерий, которые попадают через дыхательные пути в организм птицы, создавая своеобразный бактериальный стресс. В 1 г пыли птичника может содержаться от 20 до 800 тыс. микробных клеток. Повышенная концентрация аммиака в воздухе приводит к нарушению защитной функции оболочек дыхательных путей, накоплению в отдельных участках слизи, где эшерихии размножаются, а затем поступают в кровотоки. По мнению этого автора, возникновению колибактериоза способствуют и вирусные инфекции птиц.

Г. Волков с соавт. (1979) сообщают, что по их наблюдению при клеточном содержании птицы бактериальное загрязнение воздуха свыше 100 тыс. бактерий в 1 м<sup>3</sup> способствует возникновению колибактериоза.

По мнению Б. Бессарабова, в появлении бактериальных инфекций существенную роль играют такие факторы, как неправильное планирование и размещение птицеводческих помещений. Аэрогенному распространению инфекции способствуют несоблюдение технологических норм, нарушение параметра микроклимата, загрязненность кормов условно-патогенной микрофлорой. Следует отметить, что до настоящего времени не найдены допустимые нормы содержания микроорганизмов в птицеводческих помещениях. Большинство исследователей считают, что в 1 м<sup>3</sup> воздуха птичника количество микроорганизмов не должно превышать 250 тыс.

В ряде птицеводств мы неоднократно наблюдали случаи внезапного заболевания большого количества цыплят в цехе. При детальном исследовании выяснялось, что одновременное заболевание большого количества цыплят связано с воздействием какого-нибудь неблагоприятного фактора: перемещения или иммунизации цыплят живыми вирусными вакцинами, охлаждения, недоброкачественного кормления, нарушения воздухообмена и др. Кроме этого, для благополучия хозяйств по инфекционным болезням большое значение имеет территориальное размещение цехов для выращивания различных по возрасту групп птиц: инкубатория, цеха выращивания молодняка, содержания родительского стада и промышленного стада.

При обследовании птицеводств и изучении эпизоотической ситуации по колибактериозу необходимо учитывать, что широкое применение антибактериальных препаратов создает возможность образования и циркуляции в хозяйстве *L*-форм бактерий патогенной кишечной палочки. С. А. Артемьева, Т. И. Фотина установили, что при воздействии на патогенные варианты кишечной палочки лекарственными препаратами (пенициллином, фуразолидоном, норсульфазолом натрия, левомицетином) они переходят в *L*-формы *in vitro* и *in vivo*. Полученные при этом варианты *L*-форм кишечной палочки обладали пониженными вирулентными свойствами и сниженной биохимической активностью по сравнению с номинальными формами. При воздействии неблагоприятных факторов, снижающих общую резистентность организма птицы, *L*-формы способны реверсировать и обуславливать эпизоотические вспышки.

## СМЕШАННЫЕ ИНФЕКЦИИ

При эпизоотологическом обследовании птицеводств многие исследователи диагностировали смешанное течение колибактериоза со многими бактериальными и вирусными инфекциями, чаще всего с микоплазмозом, пастереллезом, пуллорозом-тифом, стафилококкозом, псевдомонозом, инфекционным ларинготрахеитом, инфекционным бронхитом, Ньюкаслской болезнью и оспой птиц.

R. Gordon, W. Gross, R. Renault et al., E. Harry и многие другие сообщали, что колисептицемия у кур может протекать как самостоятельное заболевание, но чаще в ассоциации с респираторным микоплазмозом и инфекционным бронхитом. В этом случае болезнь протекает значительно тяжелее, с большим процентом поражения молодняка птицы и высокой летальностью.

W. Gross в условиях эксперимента заразил цыплят патогенной кишечной палочкой в отдельности и в ассоциации с микоплазмами. В результате от заражения только кишечной палочкой пало 28,6 % цыплят, а при ассоциированном заражении — 82,3 %.

А. С. Серебряков с соавт. отмечают, что микоплазмоз часто протекает в ассоциации с колибактериозом. При заражении цыплят микоплазмами и кишечной палочкой (серотипы 01, 02) одновременно наблюдали более острое и интенсивное развитие процесса. Болезнь в этом случае сопровождалась серозно-фибринозными поражениями перикарда и капсулы печени, тяжелыми дистрофическими процессами в паренхиматозных органах и нервной системе, чего не наблюдали только при заражении *M. gallisepticum*.

В. А. Шубин с сотр. считают, что колисептицемия цыплят в естественных условиях является главным образом вторичной инфекцией, развивающейся на фоне респираторных болезней, вызываемых вирусами и *M. gallisepticum*. Однако, учитывая возможность воспроизведения болезни методами заражения, близкими к естественным (интраназальный и аэрогенный), следует признать, что колисептицемия может протекать и как самостоятельная болезнь.

Г. А. Грошева с сотр. в 25 птицеводствах средней и южной зон страны, неблагополучных по микоплазмозу, диагностировали смешанное течение микоплазмоза с колисептицемией. Смешанная инфекция протекала остро с летальностью, достигавшей 70 %. Наибольшую восприимчивость к инфекции отмечали у цыплят 1—3-месячного возраста. Ими также отмечено, что обострение течения колибактериоза при хроническом течении происходит после вакцинации птиц против инфекционного ларинготрахеита и Ньюкаслской болезни.



Этот вопрос они изучали в эксперименте на 200 цыплятах, разделенных на 4 группы. Цыплят заражали аэрозольным способом: I группу — патогенной *E. coli*; II группу — патогенной *E. coli* и *M. gallisepticum*; III группу — *M. gallisepticum*; IV группа цыплят служила контролем. Спустя 35 дней после заражения регистрировали в группах отдельные случаи заболевания птицы. Затем цыплят вакцинировали против болезни Ньюкасла вакциной В<sub>1</sub>. В результате в I группе пало 36 %, во II — 53 %, в III — 30 % цыплят, при полной сохранности цыплят в контроле.

В. С. Осолов с соавт. при изучении роли *E. coli* в этиологии респираторных болезней птиц в 11 обследованных птицеводческих хозяйствах, неблагополучных по респираторным болезням, выделили от больных птиц *M. gallisepticum*, патогенные серотипы кишечной палочки и вирус инфекционного бронхита птиц. При патоморфологическом исследовании материала от таких птиц был выявлен весь комплекс изменений, характерных для респираторного микоплазмоза. Однако воспроизвести эти изменения при заражении выделенными штаммами микоплазм и вирусом инфекционного бронхита им не удалось. Изолированные же серотипы кишечной палочки, в частности 01, 02 и 078, в эксперименте постоянно вызывали весь клинико-морфологический комплекс изменений, характерный для респираторной болезни.

По данным С. А. Артемьевой с соавт., наиболее распространенным среди цыплят заболеванием из бактериальных инфекций, ассоциированных с колибактериозом, является пуллороз-тиф. Смешанная инфекция сопровождается значительной гибелью цыплят — от 15 до 40 %. Патолого-анатомически у павшей птицы обнаруживали изменения, связанные с токсико-септическим процессом: синюшность мышц, дряблость сердечной мышцы, переполнение желчного пузыря, перерождение печени, катарально-геморрагический энтерит, заполнение слепых отростков серо-коричневой массой.

А. И. Лебедева с сотр. наблюдали смешанное течение хронического пастереллеза с колибактериозом. При этом регистрировали повышенный отход, массовую выбраковку птицы и резкое снижение продуктивности. Особенно тяжело смешанная инфекция протекает у птиц в период формирования родительского стада и начала яйцекладки.

В одном из неблагополучных птицеводств Ленинградской области яичного направления в течение ряда лет авторы диагностировали смешанное течение колибактериоза с микоплазмозом и инфекционным бронхитом. Эпизоотические и энзоотические вспышки смешанной инфекции проявлялись начиная с 20—35-дневного возраста. Несмотря на применение антибактериальных препаратов сохранность молодняка была низкой, а выход деловой молодки не превышал 60 %. Среди этой катего-

рин до 10 % птиц имели недоразвитие органов яйцеобразования. Учитывая слабую эффективность антибактериальных препаратов, провели вакцинацию нескольких партий цыплят против колибактериоза формолвакциной, приготовленной из серотипов патогенной кишечной палочки 02 и 078. Цыплят вакцинировали аэрозольно в 22—26-дневном возрасте двукратно с интервалом в 4 дня, затем в 100-дневном возрасте ревакцинировали. За вакцинированными группами вели наблюдение до 210-дневного возраста. В результате в вакцинированных партиях заболевания молодняка колибактериозом, микоплазмозом и инфекционным бронхитом не регистрировали. Только в спорадических случаях среди цыплят, отстающих в росте и развитии, регистрировали колибактериоз. Среди невакцинированных групп регистрировали полный респираторный комплекс. В вакцинированных партиях выбраковка молодняка при выращивании была меньше в среднем на 9 %, деловой выход молодки выше на 12 %, птиц с недоразвитыми органами яйцеобразования не обнаруживали. Таким образом, было установлено, что главной причиной падежа, выбраковки и снижения продуктивности птиц был колибактериоз.

По мнению И. А. Ибрагимова с соавт. (1983), микоплазмозная и (или) вирусная инфекция, сенсибилизируя птицу, создает патогенетическую основу для развития колисептицемии, которая определяет проявление и исход смешанной респираторной инфекции у птиц.

Следует согласиться с мнением О. Леесмент, что в птицеводствах с промышленной технологией все болезни протекают в ассоциации (различные сочетания) с вирусными и бактериальными инфекциями, которые обуславливают разнотипные по характеру клинические и патолого-анатомические проявления.

Мы также считаем, что инфекции эндогенного происхождения, в том числе колибактериоз, возникают вследствие ослабления общей резистентности организма птицы. Возбудитель может долгое время находиться в организме, не вызывая заболевания. Болезнь проявляется только при воздействии неблагоприятных факторов, снижающих общую резистентность организма птицы.

## **ПАТОГЕНЕЗ**

Заражение птицы происходит чаще всего аэрогенным или алиментарным путем, а также через скорлупу яиц во время инкубации. Однако возникновение и развитие болезни зависят от комплекса причин и, как правило, происходят на фоне снижения общей резистентности организма. Считают, что при колибактериозе наибольшее значение имеют система защиты бак-

терий, связанная с наличием К-антигенов; факторы колонизации, связанные с множеством фимбрий; выработка агрессивных веществ — разных токсинов, колицинов, гемолизинов. Полагают, что вышеперечисленные детерминанты, контролирующие свойства бактерий, коррелируют с вирулентностью и с развитием патогенеза у животных (Голубева И. В., Киселева Б. С., 1985).

При аэрогенном заражении, как правило, развивается септический процесс со смертельным исходом. При алиментарном заражении вначале отмечают развитие энтерита за счет быстрого размножения эшерихий в тонком отделе кишечника и выработки токсинов, а затем некроз эпителия кишечника и проникновение микробов, а также токсинов в кровоток с последующим развитием септицемии.

Известно, что вырабатываемые патогенными эшерихиями разные токсины воздействуют на нервные клетки, изменяют тонус мускулатуры кишечника и бронхов, а также проницаемость сосудистой стенки, что приводит к развитию отека в подслизистом и подсерозном слоях и изъязвлению слизистой оболочки тонкого и толстого отделов кишечника.

Объектом действия эндотоксина является свертывающая система крови. Токсемия проявляется экссудацией фибриногена из сосудистого русла и выпадением его в осадок. Эндотоксины вызывают снижение концентрации  $Ca^{++}$  в крови, что способствует замедлению ее свертываемости. В сочетании с повышением сосудистой проницаемости эти изменения ведут к проявлению геморрагий, которые обнаруживаются на слизистой оболочке кишечника, в печени и селезенке.

Л. Е. Картушина с помощью гистологического метода исследования обнаруживала колонии эшерихий в легких, почках и фибринозном экссудате. Она считает, что вследствие накопления в крови бактерий и их токсических продуктов, по-видимому, резко увеличивается порозность сосудов и особенно сосудов серозных покровов. Поэтому отмечаются обширные серозные отеки, выход форменных элементов крови из сосудов и выпадение высокомолекулярных белков типа фибрина.

В. А. Шубин с сотр., анализируя результаты собственных исследований и литературные данные, указывают, что колисептицемия патоморфологически характеризуется развитием септико-токсических процессов в организме с поражением различных органов и тканей, особенно пери- и эпикарда, воздухоносных мешков, капсулы печени, серозных покровов (наличие в них серозного или фибринозного воспаления), а также отделов центральной и периферической нервной системы и паренхиматозных органов с развитием дистрофических процессов.

А. А. Ибрагимов с соавт. (1983) изучали патогенез и диагностику смешанной респираторной инфекции у птиц, в част-

ности микоплазмоза, инфекционного бронхита и колисептицемии в отдельности и в сочетании при искусственном заражении цыплят. У зараженных колибактериями птиц при вскрытии обнаруживали фибринозный аэросаккулит, пери- и эпикардит, перигепатит и пневмонию. При гистологическом исследовании в легких была выражена гиперемия, имелись стазы, диапедезные кровоизлияния и фибриноидное набухание стенок кровеносных сосудов. Вокруг измененных сосудов обнаруживали обширные геморрагии и скопление серозной жидкости. Просветы многих сосудов были obturированы форменными элементами крови, среди которых обнаруживали колибактерий. Просветы бронхов и парабронхов заполнены серозно-фибринозным экссудатом, который пропитывал интерстиций наружного каркаса парабронхов.

У птиц, убитых или погибших на 7-й или 10-й день после заражения, в легких, воздухоносных мешках, пери- и эпикарде наблюдали демаркацию очагов некроза. Иногда мелкие очаги некроза сливались в обширные. Они были окружены одним слоем многоядерных гигантских клеток без реактивной зоны за их пределами. Гигантские клетки на границе слияния были в состоянии дистрофии и погибшими. Течение колисептицемии сопровождалось стрессорной трансформацией не только первичных лимфоидных органов (фабрицева сумка и тимус), но и зависимой от них эктопической лимфоидной ткани (лимфоидных фолликулов и лимфоидно-клеточных инфильтратов).

А. А. Ибрагимов с соавт. установили, что воспалительно-дистрофические изменения в слизистой оболочке респираторных органов, развивающиеся при микоплазмозной и (или) вирусной инфекции, создают благоприятные условия для активизации и дессиминации колибактерий. Авторы считают, что в развитии устойчивости большую роль играют степень лейкоцитарной и макрофагальной реакций и фагоцитоз ими микробов. Однако известно, что при вирусных и микоплазмозной инфекциях снижается фагоцитарная активность и угнетается миелоцитопоз. Это способствует развитию колисептицемии, которая изменяет и характер предшествующего патологического процесса.

К. V. Nagaria (1984) также считает, что устойчивость к колибактериозу птиц зависит от активности и завершенности фагоцитоза. Однако при авитаминозах у молодняка отмечается незавершенный фагоцитоз.

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ**

Колибактериоз у птиц не имеет характерных клинических признаков, отличающих его от других заболеваний респираторных органов. Инкубационный период составляет 1—10 дней.

Его продолжительность зависит от способа заражения, дозы, вирулентности возбудителя и общей резистентности организма птиц.

Заболевание колибактериозом цыплят проявляется общей слабостью, снижением подвижности, замедленной реакцией на внешние раздражения, отсутствием аппетита, жаждой. Затем развиваются поносы и нервные явления. Температура тела повышается на 1...1,5 °С. Респираторная форма характеризуется, кроме того, слезотечением, чиханием, затрудненным дыханием.

При остром септическом процессе гибель цыплят наступает через 2—3 дня после появления первых признаков болезни. Для острого течения болезни характерно наличие нервных явлений — тремор мышц, парезы и параличи конечностей, искривление шеи, запрокидывание головы назад. У молодняка старше 80-дневного возраста признаки болезни более стертые: слабость, бледность слизистых оболочек, поносы, истощение, часто наличие подглазничных синуситов, нервные расстройства. Гибель наступает на 7—10-й день после заболевания. Летальность достигает 70 % и более.

У птиц старше 150-дневного возраста колибактериоз протекает в подострой и хронической формах. Заболевание сопровождается снижением или прекращением яйцекладки, развитием оваритов, сальпингитов и массовыми желточными перитонитами.

По данным Г. А. Грошевой с соавт., при хроническом течении колисептицемии птица отстает в развитии, в крови уменьшается содержание общего белка, гемоглобина, замедляется РОЭ и снижается резервная щелочность.

Клинические признаки колибактериоза уток характеризуются повышением температуры тела, прогрессирующей общей слабостью, жаждой, отказом от корма, развитием поноса. В дальнейшем развивается перитонит, брюшная стенка болезненная, птица малоподвижна.

При экспериментальном заражении цыплят колибактериоз проявлялся общим угнетением, жаждой, отсутствием аппетита, затрудненным дыханием, поносами, повышением температуры тела. Инкубационный период в зависимости от способа заражения составлял от нескольких часов до 12 сут. Наиболее длительным был инкубационный период при заражении цыплят перорально.

Следует всегда учитывать, что на характер клинического проявления и течения колибактериоза в производственных условиях влияют многие факторы: условия содержания и кормления, время года, вакцинация молодняка живыми вирусными вакцинами и др. Мы неоднократно наблюдали, что у цыплят одной партии и возраста, размещенных в акклиматизаторах,

резко отличающихся по санитарно-гигиеническим условиям (особенно при нарушении вентиляции), болезнь протекала неодинаково. В акклиматизаторах с нарушением санитарно-гигиенического режима молодняк заболел целыми группами, болезнь протекала остро, с высоким процентом летальности, в то время как в акклиматизаторах, где условия содержания и кормления были хорошими, болезнь проявлялась в спорадических случаях в подострой форме. Молодняк птиц особенно остро реагирует при нарушении воздухообмена, когда приточная вентиляция не обеспечивает оптимальную подачу воздуха в расчете на 1 кг массы тела.

## **ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ**

Патолого-анатомические изменения при естественном и экспериментальном колибактериозе описаны многими исследователями (Sojka W., Carnghan R., Gross W., Савов Д., Шубин В. А. с соавт., Картушина А. Е., Ибдулаев Ф. И., Бурханова Х. К., Ларин С. А., Яровой П. Ф. и многие другие).

Большинство исследователей отмечают, что при вскрытии цыплят и индюшат, павших от колибактериоза в первые дни жизни, обнаруживаются изменения, свойственные септическим заболеваниям: выраженное наполнение кровеносных сосудов в мышце сердца; точечные кровоизлияния на печени; незначительное увеличение печени и селезенки; большие желточные мешки, наполненные серой желтковой массой; катаральное воспаление слизистой оболочки кишечного тракта; наличие мелких кровоизлияний под серозными покровами; наполнение брыжеечных сосудов.

У цыплят старше 20-дневного возраста подкожная клетчатка в области подгрудка инфильтрирована, инфильтрат розово-желтого цвета, студенистой консистенции. Сердце увеличено, сердечная сорочка тусклая с пленками фибрина, в ее полости серозно-фибринозный экссудат с хлопьями фибрина, на эндокарде кровоизлияния. Стенка брюшной полости покрыта серо-белыми пленками фибрина. Легкие отечны, ярко-красные. Воздухоносные мешки, как грудные, так и брюшные, местами покрыты пленками фибрина серо-белого цвета. В брюшной полости небольшое количество кровянистой жидкости. Сосуды кишечника и брыжейки кровенаполнены. Слизистая тонкого и толстого отделов кишечника почти на всем протяжении набухшая, гиперемирована, пропитана серозным экссудатом. Печень увеличена, поверхность тусклая, капсула шероховатая с налетом фибрина, который снимается легко. Селезенка кровенаполнена, слегка увеличена. Почки темно-вишневого цвета, кровенаполнены, увеличены.

У кур-несушек разного возраста, кроме того, часто обнаруживают желточный перитонит или катарально-фибринозный сальпингит, в просвете яйцевода фибринозные массы, а также овариты — желточные фолликулы деформированы. Часто отмечают атрофию яичника и яйцевода, застойное полнокровие внутренних органов и кожи, иногда воспаление суставов.

У погибших эмбрионов кур на различных участках тела отмечаются обширные очаги некроза; желток и белок, как правило, разжижены. У эмбрионов, погибших в возрасте 14—16 дней, отмечаются общая гиперемия кожных покровов, кровоизлияние в амниотическую полость, некробиоз печени, гиперемия и отек аллонтаиса.

При вскрытии утят, павших от колибактериоза, отмечают застойные явления в почках, селезенке, печени, скопление фибринозного экссудата в брюшной полости, перикардиты и энтериты. У взрослых уток находят увеличение печени и изменение ее цвета; капсула напряжена, паренхима плотной консистенции или, наоборот, размягчена. Изменения у погибших утиных эмбрионов характеризуются воспалением желточного мешка, кровоизлияниями на сердце, печени, скоплением мочекислых солей в клоаке.

У гусей при вскрытии обнаруживают экссудативно-геморрагический или гангренозный перитонит и слипчивое воспаление петель кишечника. Почки увеличены, под капсулой селезенки геморрагии.

В. А. Шубин с соавт. при гистологическом исследовании патматериала от павших цыплят при искусственном заражении наиболее часто находили изменения в головном мозге в основном у цыплят с отклонениями в перикарде, эпикарде и воздухоносных мешках. Изменения характеризовались тяжелыми дистрофическими процессами в виде тигролиза, вакуолизации и гибели нервных клеток, преимущественно путем лизиса. Дистрофические процессы были более выражены в продолговатом мозге и мозжечке. Часто аналогичные изменения обнаруживали в нервных клетках спинного мозга. На втором месте по частоте изменений были воздухоносные мешки, в которых обнаруживали серозное или серозно-фибринозное воспаление, протекающее с клеточной реакцией, преимущественно псевдоэозинофильной. Реже фибринозное воспаление протекало по типу дифтеритического с развитием гигантоклеточной реакции по периферии некротических масс.

В сердце, так же как и в воздухоносных мешках, было серозное или фибринозное воспаление перикарда и эпикарда. В миокарде отмечали в различной степени выраженную белковую дистрофию мышечных волокон. Изменения в легких характеризовались повышенным кровенаполнением сосудов и отеком периваскулярной и интерстициальной соединительных тка-

ней. У части цыплят отмечали очаговые изменения в легких, которые характеризовались пролиферацией гистиоцитарных и лимфоидных клеток в интерстиции, с переходом на респираторные капилляры и вестибулы и псевдоэозинофильной инфильтрацией. Экссудативный акцент воспаления был сравнительно слабо выражен.

Печень, почки и сосуды характеризовались белковой дистрофией паренхиматозных элементов и повышенным кровенаполнением. Фибринозный перигепатит развивался преимущественно по типу крупозного с выпотеванием и отложением фибрина на поверхности капсулы печени, в котором находили немногочисленные псевдоэозинофильные и лимфоидно-гистиоцитарные клетки. В селезенке отмечались фибринозный периспленит, иногда серозный выпот по ходу кисточковых артерий и иногда фибриноидный некроз и гиперплазия периваскулярных лимфоидных муфт; в почках — некроз почечных канальцев.

Ф. И. Ибдулаев, Х. К. Бурханова (1970) при гистологическом исследовании патматериала также наблюдали сходную картину патолого-анатомических изменений у цыплят. Фибринозный экссудат пропитывал легочную плевру, обнаруживался в просвете парабронхиальных комплексов, на поверхности печени, селезенки и воздухоносных мешков. Печеночные клетки дисконкомплексированы, в состоянии зернистой и жировой дистрофии. В межбалочных пространствах отмечали обилие псевдоэозинофильных лейкоцитов и микробных колоний. Отложение фибринозного экссудата было на серозных и слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта. В тонком кишечнике отмечали дисквамативный катар с разрушением структуры ворсинок и увеличением количества, а также размера бокаловидных клеток.

Таким образом, можно сделать вывод, что патоморфологические изменения при экспериментальном и естественном колибактериозе характеризуются развитием серозитов, пери- и эпикардита, аэросаккулита; дистрофией миокарда, печени, почек; застойным полнокровием внутренних органов; отложением фибринозного экссудата на серозных оболочках сердца, воздухоносных мешков и печени.

Мы в течение многих лет отмечали аналогичные изменения при патолого-анатомическом вскрытии павших от колибактериоза цыплят первых дней жизни, а иногда и у погибших эмбрионов.

По данным С. Г. Африкантова, патологический процесс у цыплят при искусственном заражении начинает развиваться в течение первых часов и проявляется перикардитом. Патолого-анатомические изменения, характеризующиеся одновременными воспалительными процессами в печени и воздухоносных мешках, обнаруживаются на 5-е сутки. В течение 15 дней воспали-



ние перикарда отмечается в 100 % случаев, поражение почек — в 51 % и воздухоносных мешков — в 36 %.

По данным С. А. Ларина, патоморфологические изменения при колибактериозе уток характеризуются кариолизисом печеночных клеток, жировой дегенерацией в паренхиме, скоплением клеток лимфоидной ткани вокруг капилляров и некротических очагов; в кишечнике — слоистое перерождение и некроз слизистых оболочек.

По сравнению с курами у водоплавающей птицы более остро выражены явления геморрагического диатеза, дистрофические и некротические процессы в паренхиматозных органах, но отсутствуют видимые изменения в трахее, легких и грудных воздухоносных мешках. У взрослых уток перитонит проявляется в отвислости и болезненности брюшной стенки.

У павших гусят, как правило, наблюдаются экссудативно-фибринозный или гангренозный перитонит и слипчивое воспаление петель кишечника. Слизистая оболочка кишечника катарально или катарально-геморрагически воспалена. Печень увеличена, светло-коричневая. Селезенка не увеличена, наблюдаются подкапсульные разлитые кровоизлияния. Почки увеличены, серо-коричневого цвета.

И. Н. Дорошко с соавт. описали патолого-анатомические изменения у кур при колигрануломатозе. Ими обнаружены узелковые опухоли во всех внутренних органах. В одних случаях это были гранулы величиной с просяное зерно, занимавшие иногда всю толщу паренхимы печени, почек, селезенки и легких; в других — опухоли были более крупными (до размеров вишни или яйца). Чаще новообразования локализовывались в печени, несколько реже в отростках слепых кишок и еще реже в других органах и кожных покровах. Гранулы были обычно окружены соединительно-тканной капсулой и срастались с паренхимой органа посредством одной или нескольких ножек, напоминающих сухожильные тяжи. Мелкие гранулы чаще всего имели гладкую поверхность, более крупные новообразования, неровные, ячеистые, шероховатые, как бы состоящие из множества мелких гранул. Соединительно-тканная оболочка очень плотно окаймляла сердцевину некротизированной массы и не снималась. Гранулы часто наблюдались на отростках слепых кишок и имели форму папилломатозных разрастаний. Опухоли нередко были на брыжейке, почках, легких и сердце. На коже поражения регистрировали в единичных случаях.

## **ДИАГНОСТИКА**

Диагноз на колибактериоз в птицеводствах устанавливается на основании эпизоотических данных, анализа клинических признаков болезни, патолого-анатомических изменений и ре-

зультатов бактериологического исследования патологического материала от павшей или вынужденно убитой больной птицы.

**Эпизоотологические данные.** При эпизоотологическом обследовании птицеводства необходимо выяснить возрастное проявление болезни, стационарность, сезонность, динамику развития инфекционного процесса, а также неблагополучие птицеводства по другим инфекционным и паразитарным болезням. В птицеводствах промышленного типа колибактериоз часто протекает в ассоциации с бактериальными и вирусными инфекциями. В этом случае симптомы болезней чаще всего недостаточно выражены или характерны для одной из инфекций. Важно также учитывать, что колибактериоз проявляется после вакцинации против болезни Ньюкасла, инфекционного ларинготрахеита, оспы, особенно если вакцинация молодняка проводится на фоне низкой резистентности организма, при авитаминозах и неудовлетворительных условиях содержания. Важное значение в диагностике имеют патолого-анатомические изменения в сердце, воздухоносных мешках и печени, которые выражены в виде фибринозного воспаления (пери- и эпикардита, аэросаккулита, перигепатита).

**Бактериологическое исследование.** Для исследования в лабораторию направляют несколько свежих трупов и не менее 4—5 больных птиц с явными признаками болезни. Больную птицу убивают в лаборатории и материал от нее подвергают бактериологическому исследованию. В лабораторию также посылают замерших в период инкубации эмбрионов, пробы кормов, питьевой воды, смывы с оборудования, инвентаря и других объектов внешней среды.

Посевы на мясопептонный бульон (МПБ) и мясопептонный агар (МПА) и дифференциально-диагностические среды Эндо или Левина делают из крови сердца, из печени и костного мозга. При исследовании эмбрионов для этих целей берут смывы из желточного мешка и сердца, у взрослых птиц — дополнительно из содержимого яичных фолликулов. Через 18—24 ч инкубации посевов в термостате при температуре 37...38 °С учитывают результаты.

При отсутствии роста на среде Эндо или Левина, но при наличии роста на МПБ (помутнение) проводят микроскопию и при обнаружении грамотрицательных палочек делают посев на чашку со средой Эндо или Левина. Через сутки посевы просматривают и определяют характер роста. Типичные колонии эшерихий (S-форма) характеризуются круглой формой, выпуклой или слегка приподнятой в центре поверхностью. На среде Эндо колонии гладкие, с ровными краями, вишнево-красного или малинового цвета с металлическим блеском или без него; на среде Левина — фиолетового или черного цвета. В дальнейшем исследуют культуры, полученные из двух коло-

ний, выращенных из двух органов павшего животного. Из чашек Петри типичную колонию отливают в пробирку с МПБ и средой Симонса. Через 4—6 ч выращивания в термостате из МПБ делают посев для определения ферментативных свойств и дополнительно на две пробирки с МПА для выращивания и получения грегного антигена и суспензии для постановки биопробы.

У выделенных культур изучают морфологические, тинкториальные и культурально-ферментативные свойства для определения их родовой принадлежности. Для изучения морфологических свойств микробов мазки окрашивают по Граму, подвижность бактерий изучают в полужидком 0,2—0,3 % -м мясопептонном агаре. Ферментативные свойства изучают с помощью набора сред Гисса с лактозой, маннитом, дульцитом, адонитом, инозитом, сахарозой, мальтозой и др. Протеолитические свойства определяют на желатине, образование сероводорода — на агаре с лактозой и железа сульфатом (можно для этой цели использовать среду Олькеницкого или Клиглера). При получении результатов, которые не позволяют идентифицировать род выделенной культуры по вышеуказанным тестам, используют дополнительные тесты, в частности реакцию с метилротом и Фогес—Проскауэра, а также на расщепление мочевины.

Бактерии рода эшерихиа ферментируют глюкозу, лактозу (встречаются лактозонегативные варианты), маннит, мальтозу, не ферментируют инозит и адонит (редко встречаются штаммы, ферментирующие адонит); в отношении других углеводов и многоатомных спиртов ведут себя вариабельно. Образуют индол, не образуют сероводород на сахарном агаре с железа сульфатом, не разжижают желатину, не расщепляют мочевины, дают положительную реакцию с метилротом и отрицательную Фогес — Проскауэра.

**Серологическая типизация культур эшерихий.** Серологическую типизацию культур эшерихий определяют по *O*-антигену при помощи стандартного набора типоспецифических агглютинирующих *O*-колизывороток. Для приготовления антигена 20-часовую культуру, выращенную на МПА, смывают стерильным физиологическим раствором в сухие стерильные пробирки, доводят физраствором до концентрации 4 млрд/мл, маркируют этикетками из пергаментной бумаги, прогревают в водяной бане при температуре 100 °С в течение 1 ч (для разрушения поверхностных термолабильных *L*- и *B*-антигенов). Вода при прогревании должна полностью закрывать уровень суспензии культуры в пробирках. Если после прогревания взвеси в пробирке образуются хлопья (*R*-форма), то полученный антиген для реакции не используют. Охлажденные после кипячения суспензии культур центрифугируют в течение 15 мин при 3—

4 тыс. об/мин, надосадочную жидкость сливают, а осадок используют в пластинчатой (капельной) реакции агглютинации на стекле. Оставшуюся часть антигена разводят стерильным физиологическим раствором по оптическому стандарту мутности до концентрации 500 млн микробных тел в 1 мл и используют для пробирочной реакции агглютинации.

Определение серогрупповой принадлежности культур начинают с постановки реакции агглютинации на стекле с групповыми поливалентными сыворотками. При отсутствии групповых поливалентных сывороток их готовят в лаборатории путем смешивания отдельных моновалентных O-сывороток. Для этого в стерильную пробирку наливают по 1 мл 5—6 разных моносывороток, добавляют стерильный физиологический раствор натрия хлорида до объема 10 мл и тщательно перемешивают. Получается поливалентная сыворотка в разведении 1 : 10 для каждой входящей в ее состав сыворотки.

Для постановки реакции на чистое обезжиренное стекло наносят по капле поливалентные сыворотки, в каждую каплю петлей вносят такое же количество испытываемого антигена и хорошо перемешивают петлей или стеклянной палочкой. Реакция протекает при комнатной температуре и учитывается в течение трех минут при покачивании стекла. Положительная реакция характеризуется образованием мелкозернистого агглютината и полным или частичным просветлением жидкости. При отрицательном результате антиген остается в сыворотке в виде равномерной взвеси. Реакцию агглютинации следует учитывать при хорошем освещении, используя вогнутое зеркало или лупу. Если антиген агглютинируется всеми поливалентными сыворотками, его испытывают с физиологическим раствором для исключения самоагглютинации. При наличии этой реакции в физрастворе антигены не используют.

Антигены, давшие на стекле четко выраженную агглютинацию с комплексными сыворотками, исследуют в капельной РА с отдельными моносыворотками (разведенными 1 : 10 физраствором), входящими в состав поливалентной сыворотки, а затем в пробирочной реакции агглютинации с каждой сывороткой, давшей положительную реакцию на стекле.

Пробирочную реакцию агглютинации ставят в обычных серологических или бактериологических пробирках в объеме 1 мл. Сыворотку разводят стерильным физиологическим раствором от 1 : 25 до титра, указанного на этикетке. Для приготовления исходного разведения к 2,4 мл физиологического раствора добавляют 0,1 мл сыворотки. Во все другие пробирки разливают по 0,5 мл физиологического раствора. Из исходного разведения переносят 0,5 мл смеси во вторую пробирку, из второй — в третью и т. д. до предельного титра. Каждое разведение готовят отдельной пипеткой. Содержимое каждой пробирки

перемешивают. Из первой пробирки удаляют 1,5 мл, из последней 0,5 мл смеси.

В пробирки с разведенной сывороткой добавляют по 0,5 мл антигена, имеющего концентрацию 500 млн микробных тел в 1 мл. Одновременно ставят контроль: 1) антиген + физиологический раствор (для исключения самоагглютинации); 2) сыворотка в разведении 1 : 25 без антигена (для исключения флоккуляции). Штатив с пробирками встряхивают и выдерживают 16—18 ч при температуре 37 °С и 6—8 ч при комнатной температуре.

Реакция учитывается при помощи лупы или агглютиноскопа. Принадлежность к *O*-группе определяют по наивысшему разведению типоспецифической моноагглютинирующей колисыворотки, вызвавшей агглютинацию антигена не ниже половины предельного титра сыворотки. Реакцию оценивают как положительную при просветлении жидкости и образовании на дне пробирки осадка бактерий в форме раскрытого зонтика, который при встряхивании распадается на мелкие хлопья или комочки. Реакцию считают отрицательной, когда на дне пробирки образуется дискообразный осадок, который при встряхивании разбивается в равномерную муть. Контроль сыворотки и антигена также должен быть отрицательным.

В том случае, когда поливалентные *O*-колисыворотки не агглютинируют в реакции на стекле, антиген, прогретый при температуре 100 °С и суспензию из исследуемых бактерий автоклавируют при давлении пара 100 кПа (1 ат) в течение 2 ч для разрушения термостабильного *A*-антигена. Полученный антиген исследуют в капельной и пробирочной реакциях агглютинации с колисыворотками серогрупп 08, 09 и 0101. Исследуемую культуру относят к той серогруппе, с сывороткой которой она вступает в реакции до предельного титра или не ниже половины титра сыворотки.

**Биологическая проба.** При постановке диагноза на колибактериоз необходимо определить патогенность выделенных культур эшерихий. Их патогенные свойства определяют на цыплятах 4-5-недельного возраста. Для этого готовят смесь суспензий суточных агаровых культур, выделенных из двух внутренних органов, в дозе 1 млрд микробных тел (концентрацию бактерий определяют по бактериальному стандарту мутности) и заражают не менее 3 цыплят внутрибрюшинно. Культуру считают патогенной при гибели в первые 4 дня после заражения одного или более цыплят. Если нет возможности использовать цыплят, патогенные (вирулентные) свойства можно проверить на белых мышях массой 16—18 г. Для этого суспензию культур вводят внутрибрюшинно в дозе 500 млн микробных клеток. Культуру признают патогенной в случае гибели одной или более белых мышей в течение двух суток после заражения.

По данным А. А. Ибрагимова с соавт. (1983) и результатов наших исследований установлено, что культуры эшерихий, патогенные для цыплят, во всех случаях были патогенными и для белых мышей. Многие исследователи рекомендуют определять патогенные (вирулентные) свойства эшерихий на цыплятах суточного или 20-дневного возраста путем подкожного или интраорбитального заражения, а также на развивающихся куриных эмбрионах.

Следует иметь в виду, что при заражении цыплят высоковирулентными штаммами эшерихий гибель их наступает в течение первых суток. Уже спустя 2—4 ч после заражения отмечаются резкое угнетение птицы и признаки поражения центральной нервной системы (судороги, параличи). При патолого-анатомическом вскрытии павших цыплят в течение первых суток отмечаются изменения, характерные для септических заболеваний. При гибели цыплят спустя двое суток после заражения отмечаются характерные патолого-анатомические изменения — фибринозный перикардит, перигепатит, аэросаккулит и перитонит.

Бактериологический диагноз на колибактериоз птиц считают установленным при выделении патогенных для цыплят эшерихий из любых двух из следующих трех органов: костного мозга, крови или печени.

При исследовании патологического материала из заведомо неблагополучного по колибактериозу птицеводства постановка биопробы на цыплятах необязательна.

**Определение чувствительности эшерихий к лекарственным препаратам.** В системе мероприятий по борьбе с колибактериозом имеет большое значение рациональное применение лекарственных препаратов. Учитывая высокую степень адаптации к препаратам у патогенных эшерихий, необходимо после выделения их от павших птиц определить чувствительность к наиболее широкоиспользуемым в птицеводстве антибиотикам. В настоящее время чувствительность микрофлоры к лекарственным препаратам определяют в условиях лабораторий птицеводств. При этом устанавливают минимальную концентрацию (мкг, ЕД/мл), которая задерживает рост микроорганизма или убивает его в течение 16—18 ч. Для этой цели используют два наиболее распространенных метода:

метод диффузии в агар с применением дисков, содержащих антибиотики;

метод серийных разведений на жидкой питательной среде.

Метод диффузии в агар с применением дисков состоит в следующем. Берут 2 %-й МПА (рН 7,2—7,4), расплавляют и разливают по 20 мл в стерильные чашки Петри; исследуемые культуры, выращенные на МПБ, смывают стерильным 0,9 %-м раствором натрия хлорида и по бактериаль-

ному стандарту готовят взвесь, затем 0,5 мл взвеси культуры наливают на пластинку агара в чашке и покачиванием равномерно распределяют ее по всей поверхности. Излишек жидкости удаляют пипеткой, чашки подсушивают при 37 °С в течение 30 мин, после чего диски раскладывают стерильным пинцетом на расстоянии 2 см от края чашки и слегка прижимают к агару. На каждой чашке можно испытать 5—6 антибиотиков.

Чашки с дисками для лучшей диффузии препарата в агар выдерживают в течение двух часов при комнатной температуре, а затем помещают в термостат при температуре 37 °С вверх дном. Результаты учитывают через 16—18 ч. Определяют диаметр зон задержки роста микробов вокруг бумажных дисков. При диаметре этих зон 15—25 мм микробы следует считать чувствительными к препарату, при зонах менее 15 мм — мало чувствительными. Отсутствие зон задержки роста указывает на то, что исследуемая культура нечувствительна к данному препарату.

Метод серийных разведений более точный, так как позволяет установить минимальную задерживающую рост концентрацию препарата. Для этого берут МПБ с рН 7,2—7,4. При определении чувствительности к одному препарату для каждого штамма микроба необходимо 8 пробирок с питательной средой по 2 мл (для серийного разведения препарата), 2 пробирки по 9—10 мл питательной среды (для разведения культуры) и питательная среда в колбе (для приготовления рабочего раствора препарата). Применяют основной и рабочий растворы.

Основной раствор готовят из расчета 1000 мкг (ЕД) препарата в 1 мл раствора. Для этого навеску препарата (не менее 10 мг) взвешивают в стерильных бюксах на аналитических весах и растворяют. Антибиотики тетрациклиновой группы разводят в 0,01 н. растворе соляной кислоты; левомицетин сначала растворяют в 96°-м этиловом спирте из расчета 10 мг на 1 мл спирта, а затем добавляют фосфатный буфер (рН 6,0—6,2) до нужного объема; стрептомицин серноокислый, полимиксин, неомицин растворяют в фосфатном буфере (рН 6,0—6,2); навеску (10 мг) сульфамидных препаратов вносят в колбу, добавляют 1—2 мл 0,1 н. раствора NaOH до полного растворения и доливают дистиллированной водой до метки 50. Тогда в 1 мл будет содержаться 200 мкг препарата.

Рабочие растворы готовят на МПБ с таким расчетом, чтобы в 1 мл первой пробирки серийного ряда содержалось 50—100 мкг (ЕД) препарата. Для этого в первую пробирку ряда, в котором предварительно было залито 2 мл среды, вносят из колбы 2 мл рабочего раствора с концентрацией 200 (100) мкг (ЕД). Содержимое пробирки тщательно перемешивают,

затем 2 мл среды с препаратом переносят во вторую, из второй — 2 мл в третью и так до последней пробирки (обычно 8—9), из которой удаляют 2 мл. Таким образом, если в первой пробирке будет 100 мкг препарата, то во второй — 50 мкг, в третьей — 25 мкг и т. д. Последнюю пробирку в ряду оставляют без препарата в качестве контроля. После этого из суточной агаровой культуры эшерихий готовят на стерильном физрастворе по стандарту мутности концентрацию микробных клеток в 1 мл (обычно 1 млрд), затем методом последовательных разведений получают концентрацию 1 млн микробных клеток в 1 мл. Для этой цели культуры разводят в двух пробирках с питательной средой. В первую, содержащую 10 мл, вносят 0,1 мл культуры с концентрацией 1 млрд микробных клеток в 1 мл, содержимое перемешивают и 1 мл переносят во вторую пробирку с 9 мл питательной среды, из которой по 0,2 мл высевают в каждую пробирку ряда и дополнительно — в пробирку с МПА без препарата для контроля чистоты культуры. Пробирку, из которой проводили посев, используют для контроля качества питательной среды.

В рабочих пробирках концентрация будет составлять 100 тыс. микробных клеток в 1 мл среды. Результаты учитывают визуально через 16—18 ч инкубации при 37 °С. Отмечают пробирку, в которой отсутствует рост. Показатель концентрации препарата в ней складывают с количеством препарата в следующей пробирке, где отмечен рост культуры, и выводят среднее арифметическое число, которое показывает чувствительность испытуемого штамма к препарату.

Так, если в пробирке с содержанием препарата 2,5 мкг/мл установлен рост культуры, а в следующей, где концентрация препарата 5 мкг/мл, роста нет, то бактериостатическая концентрация будет соответствовать 3,62 мкг/мл. Если среда помутнела во всех пробирках, то это свидетельствует об устойчивости испытуемого микроба к максимально взятой концентрации препарата. Отсутствие роста во всех пробирках показывает, что чувствительность микроба выше использованной в опыте минимальной концентрации. Микроорганизм считается чувствительным к препарату, если в концентрации до 25 мкг/мл препарат подавляет рост культуры.

**Дифференциальный диагноз.** В том случае, когда колибактериоз протекает как самостоятельное инфекционное заболевание со всеми описанными клиническими и патолого-анатомическими признаками, его легко дифференцировать от других инфекционных болезней. Однако следует помнить, что в крупных промышленных птицеводческих хозяйствах колибактериоз протекает в ассоциации или как смешанная инфекция, чаще всего с респираторным микоплазмозом, пастереллезом, пуллорозом-тифом, стафилококкозом, гемофилезом, аспергилле-



зом, инфекционным бронхитом, инфекционным ларинготрахеитом, Ньюкаслской болезнью, кокцидиозом и др.

**Респираторный микоплазмоз.** Инфекционная болезнь кур, цесарок, куропаток, фазанов, голубей, характеризуется поражением органов дыхания и хроническим течением. Возбудителем болезни является *Mycoplasma gallisepticum*. Морфологически это мелкие полиморфные грамотрицательные коккобактерии. Они не растут на обычных питательных средах, хорошо растут на специальных средах при добавлении сыворотки крови. Наиболее восприимчивы цыплята с 1-до 5-месячного возраста. Клинически у больных отмечают одышку, трахеальные хрипы, одно- или двусторонний ринит с истечением серозного или серозно-фибринозного экссудата. Поражается от 10 до 30 % и более молодняка в стаде. Пик подъема заболеваемости у бройлеров падает на 45—50-дневный возраст, среди молодняка яйценоских пород — на 60—80-дневный возраст. При наличии респираторных симптомов отмечается повышение на 0,5...0,7 °С температуры тела. Больной молодняк отстает в росте и развитии, у взрослых кур снижается яйценоскость. Смертность среди бройлеров может достигать 20 %.

При вскрытии павшей птицы отмечают следующее: носовые отверстия закрыты корочками, подглазничные синусы увеличены. При сдавливании области носа из носовых отверстий и нёбной щели выделяется слизь. Слизистые оболочки носа, гортани, подглазничных синусов и трахеи воспалены; в гортани и трахее скопление пленчатых фибринозных отложений; в легких (на разрезе) очаги некроза серо-белого цвета, серозно-фибринозный аэросаккулит, отечность слизистых воздухоносных мешков. В более старшем возрасте отмечают осложненные формы заболевания: ринит, конъюнктивит и паноптальмит с интенсивными изменениями в органах — задние грудные и брюшные воздухоносные мешки утолщены; в просвете их находятся крупные сгустки фибрина, мутный экссудат. При отсутствии сопутствующих инфекций изменений в других органах не выявляют.

Поражение грудных воздухоносных мешков наблюдают у куриных эмбрионов, особенно замерших на 19—21-е сутки инкубации. Макроскопически эти признаки такие же, как и у молодняка.

При смешанном течении микоплазмоза с колибактериозом у павшей птицы, кроме того, отмечают патологические изменения, характерные для колибактериоза (фибринозный перикардит, перигепатит и аэросаккулит).

Диагноз на микоплазмоз устанавливают бактериологически, серологически и путем постановки биопробы на цыплятах. Основной способ прижизненной диагностики — серологический

со стандартным микоплазменным антигеном, основанный на выявлении специфических антител в крови больной и переболевшей птицы.

*Пастереллез.* Эта инфекционная болезнь птиц характеризуется септициемией и развитием воспалительных геморрагических процессов во внутренних органах. Болеют все виды домашней и дикой птицы, чаще гуси, утки, куры, индейки. Возбудитель — *Pasteurella multocida*, неподвижная, овальная, грамотрицательная палочка 0,5—2,5 мкм длины и 0,25—0,3 мкм ширины. По Романовскому—Гимзе окрашивается биполярно. Хорошо растет на питательных средах с рН 7,2—7,4 при добавлении сыворотки крови и аминокептида. Заболевание протекает сверхостро, остро и хронически. Сверхострое течение проявляется без клинических признаков, птица внезапно погибает. При остром течении болезни дыхания ускоренное, затрудненное; отмечают общее угнетение, повышение температуры тела, жажду, посинение гребня и сережек; из клюва и носовых отверстий вытекает пенная жидкость; перья взъерошены, тусклые; фекалии разжижены, серо-желтого или зеленоватого цвета. Гибель птицы наступает через 2 сут после появления первых признаков болезни. При хроническом течении отмечают отечность и припухлость тканей в области головы и сережек.

При сверхостром течении видимые патолого-анатомические изменения отсутствуют. Иногда в сердечной сорочке находят экссудат, а под эпикардом — точечные кровоизлияния; при остром течении — геморрагии в глубоких слоях кожи и в подкожной клетчатке, кровоизлияния на серозных оболочках, эпикарде, брюшине, брыжейке, яичнике. Сердечная сумка наполнена экссудатом; сердце, эпикард и перикард покрыты многочисленными геморрагиями. В брюшной полости часто находят экссудат, селезенка обычно не изменена, отмечают геморрагический энтерит тонкого отдела кишечника. Печень с признаками дистрофии и многочисленными очагами некроза. При хроническом течении у взрослой птицы отмечают фибринозно-воспалительные процессы в органах дыхания, нередко припухание суставов.

Диагноз ставят на основании комплекса эпизоотологических, клинических и патолого-анатомических данных, а также результатов бактериологических исследований.

*Пуллороз-тиф.* Эта инфекционная болезнь протекает остро у цыплят и индюшат и хронически — у взрослой птицы. Возбудитель — *Salmonella pullorum-gallinarum*, неподвижная, грамотрицательная с закругленными концами палочка, длиной 2—4 мкм, шириной 0,3—0,5 мкм, спор и капсул не образует, можно отметить, что она хорошо растет на обычных питательных средах.

Клинически пуллороз у цыплят проявляется общим угнетением, малой подвижностью, затрудненным дыханием, повышенной температурой тела (до 42...44 °С). Оперение у цыплят взъерошенное. Отмечают профузный понос. Испражнения вокруг клоаки образуют гипсоподобное наложение и пробку, препятствующую свободному выходу каловых масс. В последующем развивается интоксикация, приводящая к гибели цыплят. У взрослой птицы пуллороз-тиф чаще протекает хронически, но регистрируются острые вспышки и падеж. Клинически заболевание протекает бессимптомно, но отмечают понос и перитонит, а также повышение температуры тела и жажду.

Патолого-анатомические изменения у цыплят характеризуются увеличением и полнокровием селезенки; кровоизлиянием на оболочках желточного мешка, на слизистых оболочках кишечника. Печень охряно-желтого цвета, дряблая; селезенка увеличена; слепые кишки часто заполнены творожисто-белыми массами. У цыплят более старшего возраста отмечают, кроме того, сероватые очаги некроза величиной с просяное зерно в сердечной мышце, легких и печени; растяжение желчного пузыря и переполнение его желчью.

У взрослых кур при острой форме гребень и сережки желтушны; печень значительно увеличена, коричневато-зеленоватая; желчный пузырь наполнен желчью густой консистенции; селезенка увеличена; почки пятнисты, увеличены. При хроническом течении находят дегенеративные изменения в печени, почках, некрозы в мышце сердца, яичные фолликулы деформированы, часто перитонит.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, патолого-анатомических изменений и результатов бактериологического исследования. Для прижизненной диагностики с целью выделения бактерионосителей используют непрямую кровяную реакцию агглютинации с эритроцитарным пуллорным антигеном или кровяную реакцию агглютинации с цветным стандартным пуллорным антигеном.

**Стафилококкоз.** С целью дифференциальной диагностики от колибактериоза следует учитывать респираторную форму стафилококковой инфекции, которая клинически проявляется отеком лицевой части головы, подглазничных синусов, конъюнктивитом, ринитом и припуханием сережек. Чаще заболевают молодые куры. Болезнь проявляется в виде энзоотических вспышек, особенно при нарушении кормления и содержания. Возбудителем являются патогенные стафилококки.

Патолого-анатомические изменения выражаются инфильтрированными отложениями фибрина в подкожной клетчатке головы, отеком слизистой оболочки гортани и трахеи, множественными кровоизлияниями.

Диагностика болезни основана на клинико-эпизоотологических данных и патолого-анатомических изменениях, а также на результатах бактериологического исследования — выделении чистой культуры стафилококка и постановке биологической пробы на лабораторных животных.

**Гемофилез (заразный насморк).** Эта инфекционная болезнь поражает кур и индеек всех возрастов. Наиболее чувствительны к заражению цыплята в возрасте 2—6 нед и индюшата до 5-месячного возраста. Болезнь характеризуется воспалением слизистых оболочек носовой полости, подглазничных синусов, глаз. Заболевание проявляется энзоотически, часто в ассоциации со стафилококкозом.

**Возбудитель** — гемофильная палочка, неподвижная, грамотрицательная, 0,5—1,5 мкм длины, 0,3—0,4 мкм ширины. Для выделения микроба требуется специальная среда с кровью. Микроб хорошо растет в колониях с золотистым стафилококком.

Клинически заболевание проявляется обильными серозными или серозно-фибринозными выделениями из носовых отверстий, конъюнктивитом, одно- или двусторонним панофтальмитом.

При вскрытии павших наблюдают истощение, конъюнктивит, кератит, серозный или серозно-фибринозный ринит, синусит, бронхит и пневмонию.

Диагностика болезни основана на выделении чистой культуры и постановке биологической пробы. Для постановки биопробы используют цыплят 3-месячного возраста. В случае невыделения чистой культуры возбудителя заражение производят суспензией нативного материала интраназально или интра-трахеально.

**Аспергиллез.** Аспергиллезом поражается преимущественно молодняк различных видов птиц, у которого болезнь протекает остро и подостро, у взрослой птицы — хронически. Возбудителем является гриб *Aspergillus fumigatus*, реже другие виды грибов.

Клинические признаки нетипичны: молодняк малоподвижен, аппетит отсутствует, жажда, глаза прикрыты, дыхание затрудненное, учащенное, позевывание, клюв раскрыт, иногда отмечают истечение из носа. Болезнь длится 2—4 дня, смертность достигает 80 % от числа заболевших.

Патолого-анатомические изменения при остром течении характеризуются заполнением серо-желтым экссудатом носовой полости, гортани, трахеи. Легкие отечны, их ткань диффузно-красного цвета, с поверхности и на разрезе заметны серые или серо-желтые узелки. Воздухоносные мешки катарально воспалены, растянуты, помутневшие. При хроническом течении в легочной ткани находят множественные грану-

лемы, плотные, желтоватого цвета; поверхность воздухоносных мешков покрыта пленками гриба.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, патолого-анатомических изменений и результатов микологического исследования. Для микроскопического исследования готовят мазок из некротических очажков и просматривают в неокрашенном виде (раздавленная капля). При этом обнаруживают бесцветные септированные гифы мицелия.

*Инфекционный бронхит.* Болезнь острая высококонтагиозная, характеризуется поражением органов дыхания у молодняка и снижением репродуктивной способности у кур. Возбудителем является вирус из семейства коронавирусов. Болезнь быстро распространяется в стаде с охватом значительной части поголовья. Болеют птицы различного возраста, однако особенно чувствительны цыплята до 30 дней. Клинически заболевание у цыплят проявляется в виде затрудненного дыхания, чиханья, конъюнктивита, припухлости подглазничных синусов, сужения глазной щели. У взрослых кур снижается яйценоскость на 40 %, яйца нередко имеют неправильную форму, известковые наслоения.

При патолого-анатомическом вскрытии носовая полость, инфраорбитальные синусы, трахея, бронхи заполнены серозно-слизистым экссудатом. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей гиперемирована, легкие кровенаполнены. Стенка воздухоносных мешков диффузно помутневшая, полость заполнена пенистым серозным экссудатом. Почки часто увеличены и покрыты кристалликами мочекислых солей. У кур-несушек поражаются в основном яичник и яйцевод. Яичник деформирован, оболочка фолликулов гиперемирована, с кровоизлияниями. У кур, переболевших в раннем возрасте, яичники недоразвиты, фолликулы по размеру не больше горошины, яйцевод изменен. Диагноз поставить довольно трудно, поэтому учитывают эпизоотологические данные, патолого-анатомические изменения и проводят вирусологическое исследование.

*Инфекционный ларинготрахеит.* Это острое, контагиозное заболевание птиц характеризуется поражением слизистых оболочек трахеи, гортани и глаз. Возбудителем является вирус из семейства герпес-вирусов. В естественных условиях болеют куры всех возрастов, индейки болеют реже. Наиболее восприимчив молодняк. Заболевание протекает сверхостро, остро и хронически. У больных птиц отмечают депрессию, затрудненное дыхание, асфиксию, фибринозные наложения на слизистой оболочке ротовой полости, в гортани — кровянистый экссудат. Птица гибнет внезапно с признаками удушья. Смертность достигает более 50 %.

При вскрытии при подостром и хроническом течении болезни в гортани находят казеозные пробки, при удалении

которых обнажается отечная, гиперемированная слизистая оболочка, рыхлая, с кровоизлияниями. В трахее слизь с кровью и казеозными массами. Слизистая оболочка трахеи отечная, гиперемированная, с точечными или полосчатыми кровоизлияниями. При осложнениях на конъюнктиву слизистая глаза гиперемирована, под третьим веком иногда казеозные массы. Веки отечны.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патолого-анатомических данных и результатов лабораторных исследований.

*Кокцидиоз (эймериоз)*. Болезнь протекает тяжело и характеризуется поражением кишечника у цыплят, реже у индюшат, гусят и утят.

Возбудители — кокцидии нескольких видов. Чаще всего болеет молодняк с первых дней жизни до 80-дневного возраста. Клинически у молодняка наблюдаются отсутствие аппетита, угнетение, малая подвижность; цыплята стоят с опущенными крыльями и вытянутой головой, оперение взъерошенное, жажда. В дальнейшем развивается понос; испражнения вначале зеленоватого, затем коричневатого цвета, нередко с примесью крови. Видимые слизистые оболочки и гребешок бледные. К концу заболевания нарушается координация движений, возникает парез ног и крыльев. Гибель цыплят наступает через 1—2 дня после появления клинических признаков болезни. Летальность достигает 70 %.

Патолого-анатомические изменения выражаются истощением, бледностью слизистых оболочек рта и глаз. Основные изменения обнаруживаются в кишечнике: слизистая воспалена, слепые отростки утолщены, наполнены сгустками крови, кишечник наполнен вязкой слизью, буроватого цвета.

Диагноз ставится на основании эпизоотологических данных, характерных патолого-анатомических изменений и микроскопического исследования соскобов со слизистой оболочки пораженных участков кишечника.

*Гиповитаминоз А*. Эта незаразная болезнь цыплят, индюшат, гусят и утят возникает в результате недостатка в организме витамина А. Заболевание развивается медленно. Молодняк угнетен, перьевой покров взъерошенный, матового цвета, походка шаткая. Гребешок и сережки бледные. Появляются истечения из носовых отверстий и глаз, глазничная щель суживается, конъюнктива набухает, краснеет, отмечают выпячивание третьего века. Затем появляются поносы, исчезает желтая окраска на конечностях, нарушается координация движений, иногда бывают параличи.

При патолого-анатомическом вскрытии на слизистых оболочках языка и гортани обнаруживают легко снимающиеся желтовато-беловатые налеты, печень бледно-желтая. Почки

увеличены, набухшие; в мочеточниках находят скопление мочекислых солей белого цвета. У цыплят железистый желудок увеличен, с язвочками на слизистой оболочке.

Диагноз на гиповитаминоз А устанавливают на основании клинических признаков и результатов вскрытия трупов, а также лабораторного исследования печени, крови, яиц и кормов на содержание каротина и витамина А.

## **МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКИ**

### **Общие профилактические мероприятия**

В благополучных по колибактериозу птицеводческих хозяйствах следует строго выполнять весь комплекс организационно-хозяйственных, зоотехнических и ветеринарно-санитарных мероприятий. При этом особое внимание необходимо уделить созданию оптимальных зоогигиенических условий содержания птицы: ее полноценному кормлению, размещению различных возрастных групп в территориально обособленных зонах, одновременному комплектованию каждого птичника одновозрастной птицей, выполнению других ветеринарно-санитарных требований для птицеводческих хозяйств и ферм.

Важное значение имеет соблюдение санитарных разрывов: при посадке цыплят первого возраста — не менее 10 дней; для взрослой птицы, содержащейся в клетках, — 15—21 день; для взрослых кур, содержащихся на полу, — 25—30 дней. В этот период проводят санацию помещений и территории. Вначале механически тщательно очищают, моют, ремонтируют оборудование и инвентарь, а затем делают дезинфекцию, дезинсекцию, дератизацию и фламбирование.

Для влажной дезинфекции применяют 3 %-й горячий (45... 50 °С) раствор едкого натра, 2 %-й раствор формалина, 4 %-ю (45 °С) водную эмульсию ксилонафта, осветленный раствор хлорной извести с содержанием 2 % активного хлора, 5 %-й раствор хлорамина, 20 %-ю взвесь свежегашеной извести (путем двукратной побелки с интервалом в 1 ч), 4 %-й горячий (50 °С) раствор нафтолиззола. Растворы (эмульсии) указанных препаратов расходуют из расчета 1 л/м<sup>2</sup> при экспозиции обеззараживания 3—6 ч. Вторая дезинфекция проводится за 2—3 дня до посадки птицы аэрозольно формалином из расчета 15—20 мл на 1 м<sup>3</sup> помещения при экспозиции 6 ч. Формалин и хлорную известь перед использованием проверяют на активность. При аэрозольной дезинфекции необходимо герметизировать помещение. Температура при аэрозольной дезинфекции формалином не должна быть ниже 15 °С, а относительная влажность воздуха — не менее 60 %. При меньшей влажности рекомендуется предварительно распылить на 1 м<sup>3</sup>

помещения 15—20 мл воды. Тару, используемую внутри хозяйства, после мойки дезинфицируют горячим 3 %-м раствором едкого натра или 3 %-м раствором формалина. После дезинфекции обязательно проводят бактериологический контроль качества дезинфекции на наличие кишечной палочки.

Одним из наиболее важных моментов в профилактике инфекционных болезней, в том числе и колибактериоза, является дезинфекция яиц. Яйца, предназначенные для инкубации, собирают не менее 3—4 раз в день. Первый раз их дезинфицируют не позднее чем через 2 ч после снесения парами формалина (формалина 40 % — 30 мл, 20 г калия перманганата, 15 мл воды на 1 м<sup>3</sup> помещения камеры), при экспозиции 20 мин; вторую дезинфекцию проводят после транспортировки в дезинфекционной камере инкубатория; третью — после сортировки перед помещением на хранение в яйцесклад инкубатория; четвертую — в инкубационных шкафах через 6 дней после закладки; пятую — через 6 дней после начала инкубации, т. е. после первого просмотра на жизнеспособность и развитие эмбрионов в инкубационных шкафах; шестую — на 18—19-й день инкубации, перед переносом в выводные шкафы.

В благополучных птицеводческих хозяйствах эмбрионы и выведенных цыплят иногда обрабатывают аэрозолями гексахлорофена. Для этого готовят 5 %-й раствор гексахлорофена (50 г гексахлорофена растворяют в 1 л подогретого до 70... 80 °С триэтиленгликоля, после полного растворения жидкость фильтруют) и распыляют из расчета 15 мл на 1 м<sup>3</sup> инкубационного или выводного шкафа или камеры с экспозицией 20 мин. Обработку проводят три раза: в инкубаторе, сразу же после закладки яиц, в выводном шкафу после переноса эмбрионов для вывода за час до выборки цыплят. Распыление производят САГ-1, а также используют аэрозольные насадки ТАН или ПВАН (вентилятор до окончания экспозиции должен быть выключен).

Высококачественными дезинфектантами для проведения прединкубационной обработки яиц являются также 1 %-й раствор иода при экспозиции 1 мин, раствор хлорной извести с содержанием 1,5 % активного хлора при экспозиции 3 мин и пары формалина из расчета 40 мл на 1 м<sup>3</sup> помещения в течение 30 мин (Артемьева С. А.).

В. Д. Соколов (1979) для дезинфекции яиц рекомендует использовать катионат 2Б, представляющий собой маслянистую жидкость, хорошо растворимую в воде, содержащую 50 % активного начала. Для дезинфекции яйца укладывают в лотки по 60 штук и погружают в 1 %-й раствор катионата 2Б в специальной ванне на 1,5 мин. После стекания раствора с яиц и лотка последний ставят на тележку и перевозят в инкубаторный шкаф. Повторную дезинфекцию проводят непосредственно перед закладкой яиц в инкубаторий. Для этих целей приме-



няют аэрозоль 20 %-го препарата из расчета 5 мл/м<sup>3</sup> дезкамеры при температуре 35...37 °С и экспозиции 30 мин. Для распыления лучше использовать САГ-1.

И. Маслакова (1984) для мойки и дезинфекции гусиных яиц рекомендует погружать их в день снесения в 3 %-й раствор дезмола, подогретого до 40 °С, а затем проводить предынкубационную обработку яиц аэрозолем формалина в дозе 30 мл/м<sup>3</sup> камеры при экспозиции 30 мин. В этом случае обеспечивается надежное обеззараживание скорлупы яиц и повышается вывод молодняка.

После вывода цыплят каждой партии следует проводить тщательную механическую очистку выводных шкафов, яичных лотков, ящиков для цыплят и другого инвентаря и их влажную дезинфекцию 1 %-м раствором едкого натра, или 3 %-м раствором однохлористого иода, или 2 %-м раствором кальцинированной соды с последующей газацией парами формалина и бактериологическим контролем.

Для бактериологического контроля необходимо также направлять в лабораторию по 20—30 замерших эмбрионов и цыплят-«задохликов» из каждой выведенной партии, а также павших цыплят суточного возраста.

Отходы инкубации сжигают, тару для перевозки отходов тщательно моют и дезинфицируют горячим 2 %-м раствором едкого натра с последующей газацией парами формалина.

Тару для суточных цыплят, подстилочный материал, контейнеры используют однократно; тару для старших возрастов птицы моют и дезинфицируют растворами с последующей аэрозольной дезинфекцией парами формалина. Всю спецодежду и обувь обслуживающего персонала систематически моют и дезинфицируют парами формалина. Помет и подстилку вывозят на специально отведенные площадки для биотермического обеззараживания.

Корма, особенно животного происхождения, поступающие в птицеводство, подвергают бактериологическому исследованию для исключения патогенных серотипов кишечной палочки. В случае инфицирования производят их термическую обработку.

Г. Волков с соавт. (1979) сообщают, что при клеточном содержании птицы в возрасте 60 дней бактериальное загрязнение воздуха свыше 100 тыс. бактерий в 1 м<sup>3</sup> способствует появлению колибактериоза. Поэтому важное значение имеет оптимальный санитарно-гигиенический режим. В холодный и переходные периоды года система вентиляции птичников с клеточным оборудованием должна создавать движение воздуха между батареями со скоростью не менее 0,13 м/с.

В. Виегг считает, что основой в профилактике колибактериоза является выполнение санитарных правил при содержании

птиц. Дезинфекция инкубационных яиц, соблюдение установленных норм посадки и обеспечение оптимальных условий микроклимата в помещении являются основными мерами, обеспечивающими снижение потерь от колибактериоза.

R. Gibbs с целью профилактики колибактериоза рекомендует совершенствовать вентиляцию, снизить плотность посадки птицы, тщательно дезинфицировать помещение после удаления и перед посадкой птицы. Весьма эффективен метод выращивания цыплят на отдельных фермах или изолированно от птицефабрик.

## **МЕРОПРИЯТИЯ В ПТИЦЕХОЗЯЙСТВЕ ПРИ ПОЯВЛЕНИИ КОЛИБАКТЕРИОЗА**

При установлении диагноза на колибактериоз в неблагополучном птичнике (ферме, отделении) вводят ограничения, по условиям которых запрещается перемещать птицу из неблагополучных птичников в благополучные, вывоз птицы и яиц для инкубации в благополучные хозяйства, комплектование племенного стада птицей, переболевшей колибактериозом.

В неблагополучном по колибактериозу птичнике (ферме, отделении) всех больных, истощенных и слабых птиц убивают на санитарной бойне, а тушки перерабатывают на мясокостную муку или уничтожают. Оставшейся клинически здоровой птице назначают лекарственные препараты с учетом чувствительности к ним патогенной кишечной палочки. Применение антибиотиков прекращают за 6 дней до сдачи птицы на убой.

Птицу из неблагополучных ферм по окончании срока использования сдают на убой. В отдельных случаях по усмотрению руководства птицеводства допускается убой всей птицы из неблагополучного птичника, независимо от срока ее хозяйственного использования.

Тушки подвергают полному потрошению и ветеринарно-санитарной экспертизе. При обнаружении патолого-анатомических изменений в мышцах и внутренних органах (перикардит, перигепатит, перитонит) тушки со всеми органами утилизируют. При изменении только во внутренних органах тушки обеззараживают, соблюдая требования правил ветеринарно-санитарной экспертизы, а внутренние органы направляют на техническую утилизацию. Если при убое отсутствуют изменения во внутренних органах, тушки выпускают без ограничений.

В неблагополучном по колибактериозу птиц хозяйстве разрешается инкубация яиц, полученных от птиц из благополучных птичников, с целью воспроизводства внутри этого же хозяйства; вывоз условно-здоровой птицы для убоя на мясоперерабатывающие предприятия, а также тушек битой птицы для

пищевых целей; вывоз из благополучных птичников инкубационных яиц при условии дезинфекции их парами формальдегида не позднее чем через 2 ч после снесения и перед вывозом из хозяйства; реализация для пищевых целей яиц, полученных от условно-здоровой птицы из неблагополучных пунктов.

Перо и пух, полученные при убое птицы из неблагополучных птичников, просушивают в установках типа КТ-60-24 при температуре 85...90 °С в течение 20 мин. При отсутствии сушильных установок пух и перо дезинфицируют 3 %-м горячим (45...50 °С) раствором формалина в течение 30 мин в любых емкостях или выдерживают в горячей воде при температуре 85...90 °С в течение 20 мин. После такой дезинфекции пух и перо отжимают от влаги и высушивают.

Ф. Graig сообщает, что особое место в борьбе с колибактериозом имеют регулярная проверка птицы на обнаружение патогенных серотипов кишечной палочки; определение чувствительности выделенных культур к антибактериальным препаратам; использование гранулированных кормов, так как при изготовлении таких кормов кишечная палочка убивается. По мнению автора, необходимо сократить до минимума вакцинацию живыми ослабленными вирусными вакцинами, отрицательно влияющими на устойчивость птицы к заражению патогенной кишечной палочкой.

Л. Stipkovits с соавт. в своей работе показали, что переуплотнение помещений птицей способствует развитию колисептицемии, так как возможно аэрогенное и контактное перезаражение. В неблагополучных птицеводческих хозяйствах они рекомендуют выбраковывать и уничтожать больных птиц, дезинфицировать яйца и строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила.

Б. Бессарабов, Ф. Кудрявцев указывают, что благополучие птицеводческих хозяйств в ветеринарном отношении будет обеспечиваться только при создании оптимальных условий содержания, ухода и кормления птицы, применении новых эффективных средств неспецифической профилактики, а также за счет повышения общей резистентности поголовья.

В общем комплексе мероприятий по профилактике и ликвидации колибактериоза важное место отводится применению антибактериальных препаратов. Широкое разнообразие лекарственных веществ, испытанных при колибактериозе, затрудняет решение этой проблемы. Следует учесть, что только за счет применения антибактериальных препаратов невозможно полностью оздоровить хозяйство от колибактериоза, однако при разумном применении лекарственных препаратов удастся значительно сократить заболеваемость, предотвратить падеж и тем самым значительно снизить экономический ущерб.

Большую работу в нашей стране по разработке рекомендаций с целью профилактики и лечения колибактериоза различ-

ными антибактериальными препаратами провели С. Артемьева (1970—1977), Х. Бурханова (1965—1970), А. Байдевятлов (1970, 1972), Б. Бессарабов (1970—1984), О. Виноходов (1980—1982), Г. Грошева (1970—1974), И. Загаевский (1956—1960), А. Ибрагимов и В. Осолов (1968, 1970), В. Соколов (1978—1984) и многие другие.

В последние годы с целью профилактики многих инфекционных заболеваний в птицеводстве широко используют ингаляции лекарственных препаратов в форме аэрозолей. Как указывает М. Артемичев, колибактериоз протекает с преимущественным поражением респираторных органов, так как заражение происходит чаще всего аэрогенным путем, поэтому целесообразно лекарственные препараты вводить с аэрозолями непосредственно в дыхательные органы.

Применение аэрозолей следует начинать в цехе инкубации, так как важным звеном в эпизоотической цепи колибактериоза является трансовариальный путь передачи возбудителя и аэрогенное заражение цыплят во время вывода.

Аэрозольный метод химиопрофилактики колибактериоза птиц в инкубатории предусматривает двухразовое применение антибактериальных средств: первый раз — в выводных шкафах за 1 ч до выборки цыплят; второй — после их сортировки, перед отправкой в цеха выращивания.

Для аэрозольной обработки цыплят в выводном шкафу чаще всего используют следующие лекарственные препараты: ампициллин, гентамицин, бруламицин, неомицин, стрептомицин, дегидрострептомицин, пассомицин и некоторые другие. Гентамицин, бруламицин, ампициллин и пассомицин применяют из расчета  $250 \text{ мг/м}^3$ , остальные —  $1 \text{ г/м}^3$  камеры. Препараты вначале смешивают в 10 %-й эмульсии аквитала.

Для распыления используют аппараты САГ-1. Генераторы развешивают над полом шкафа. Необходим компрессор для создания давления в резиновых шлангах 300—400 кПа (3—4 ат). Раствор препарата распыляют за 4—5 мин. Цыплят выдерживают в аэрозольном облаке после распыления еще 20 мин. Общее время экспозиции не должно превышать 25—30 мин. Во время распыления препаратов и последующей выдержки цыплят в облаке аэрозоля выводной шкаф находится в нерабочем (отключенном) состоянии с закрытыми вентиляционными отверстиями. В жаркое время года при температуре выше  $30^\circ\text{C}$  рекомендуется в течение последних 10 мин экспозиции периодически через 3—5 мин на 2—3 с включать вентилятор выводного шкафа для перемешивания воздуха (вентиляционные отверстия в этот период закрыты заслонками) или же сократить экспозицию до 20 мин.

Перед началом распыления препаратов выводной шкаф обязательно проветривают (охлаждают) 8—10 мин, для чего

открывают его двери, а по окончании аэрозольной обработки приводят в рабочее состояние (включают вентилятор и нагрев инкубатора) и через 10—15 мин проводят выборку цыплят. После сортировки цыплят обрабатывают вторично в изолированной герметически закрытой комнате инкубатория объемом 60 м<sup>3</sup>. Для этой цели ящики с цыплятами размещают вдоль стен в шахматном порядке, а в центре, на уровне 1 м от пола, помещают аэрозольный генератор САГ-1. Расход препаратов при второй обработке составляет: ампициллина, гентамицина, бруламицина — 250 мг/м<sup>3</sup>; неомицина, пассомицина, стрептомицина — 500 мг/м<sup>3</sup>.

Нами [Н. А. Радчуком, В. Э. Грапманисом (1982)] с лечебно-профилактической целью в условиях отдельных птицефабрик, неблагополучных по колибактериозу, был применен гентамицин в отдельности и в комбинации с ампициллином. Цыплят обрабатывали в выводном шкафу, а затем после сортировки — в специальной комнате инкубатория аэрозольно из расчета 200 мг/м<sup>3</sup>. На других птицефабриках была только однократная обработка цыплят после сортировки гентамицином из расчета 250 мг/м<sup>3</sup> или гентамицином с ампициллином по 125 мг/м<sup>3</sup> каждого препарата при экспозиции 30 мин. Перед распылением препараты растворяли в 10 %-й эмульсии аквитала или к водному раствору препаратов добавляли 7 % химически чистого глицерина. Распыление проводили аппаратом САГ-1.

Наблюдение за группами обработанных цыплят вели в течение 30 дней. В этот период учитывали павших и больных цыплят, проводили патолого-анатомическое вскрытие и при необходимости — бактериологическое исследование. Результаты опыта показали, что обработка гентамицином в отдельности и в сочетании с ампициллином является весьма эффективным методом профилактики колибактериоза цыплят в течение первых 20 дней выращивания. Общий процент сохранности цыплят до 30-дневного возраста в этих группах составил 98,2 %.

При использовании стрептомицина из расчета 500 мг/м<sup>3</sup> однократно эффективность была значительно меньшей. Уже через 12 дней пришлось назначать другие лекарственные препараты, такие, как левомицетин из расчета 50 мг/кг массы с кормом один раз в день в течение четырех дней подряд. В последующие годы для обработки цыплят в инкубатории использовали бруламицин из расчета 250 мг/м<sup>3</sup> с высокой эффективностью.

Аэрозольно цыплят обрабатывали также и в батарейном цехе (бройлернике), и в акклиматизаторе с профилактической или лечебной целью.

В птицеводствах чаще всего профилактику колибактериоза проводят при переводе цыплят одной возрастной группы в другую, перед или после вакцинации против инфекционного

ларинготрахеита или Ньюкаслской болезни и при других возможных стрессовых ситуациях. Обрабатывать птицу аэрозолями антибиотиков и одновременно иммунизировать ее против вирусных болезней не рекомендуется, так как некоторые антибиотики препятствуют выработке активного иммунитета. Поэтому лучше птицу обрабатывать не позже чем за три дня до вакцинации и не раньше чем через три дня после нее. С профилактической целью цыплят обрабатывают обычно однократно, с лечебной — по 2—3 дня подряд с перерывом в 4 дня до прекращения заболевания.

При ассоциированном течении колибактериоза с инфекционным ларинготрахеитом хороший эффект получают при использовании аэрозоля иодтриэтиленгликоля. Для приготовления 1 л этого препарата берут 300 г иода кристаллического, 160 г калия иодида, 915 мл триэтиленгликоля и все тщательно перемешивают до полного растворения. Для распыления готовят рабочий раствор, для чего к 1 л иодтриэтиленгликоля добавляют 20 мл молочной кислоты и 2 л чистой водопроводной воды. Раствор препарата распыляют аппаратом САГ-1 в дозах: 2,8 мл/м<sup>3</sup> — для обработки 16—25-дневных цыплят; 2,7 мл/м<sup>3</sup> — для 26—35-дневных; 2,5 мл/м<sup>3</sup> — для 36—180-дневных цыплят и кур-молодок. Распыление проводят тремя циклами по одному разу в день; первый и второй циклы — по 3 дня подряд; третий — 2 дня подряд, перерывы между циклами 2 дня. Продолжительность всех трех циклов распыления, включая и перерывы, составляет 12 дней. Иодтриэтиленгликоль распыляют в течение 10 мин, после чего на 25 мин птичник оставляют плотно закрытым, а затем его тщательно проветривают. Можно применять растворы иодистых препаратов на глицериновой основе. Для этого берут 150 г кристаллического иода, 80 г калия иодида, 300 мл 25 %-го раствора глицерина и доливают водой до 1 л. Раствор распыляют в количестве 0,2—0,3 мл на 1 м<sup>3</sup> помещения по схеме применения иодтриэтиленгликоля (Виноходов О. с соавт., 1982).

Аэрозоли антибактериальных препаратов при обработке цыплят и молодняка птицы в цехах выращивания и акклиматизаторах получают также с помощью генераторов САГ-1 и САГ-2 (на 1000 м<sup>3</sup> помещения 4—5 генератора). В помещениях большего объема иногда птицу обрабатывают сначала в одной половине, а затем в другой, предварительно разгорюдив птичник полиэтиленовой пленкой.

С лечебно-профилактической или лечебной целью препараты используют из расчета не менее 250 мг/м<sup>3</sup> помещения. Перед распылением помещение осматривают, окна и двери плотно закрывают и создают для птицы оптимальную температуру (26...30 °С — для цыплят, 20...22 °С — для кур) при влажности 65—70 %. За 2 ч до обработки птицу кормят,

затем делают влажную уборку помещения, выключают вентиляцию, вентиляционные отверстия герметически закрывают. В облаке аэрозоля птица всех возрастов находится 40—45 мин (с момента полного распыления раствора препарата). Поэтому в каждый генератор заправляют такое количество раствора, которое можно распылить за 15—20 мин, общее время экспозиции до включения вентиляторов составляет 60 мин.

При работе с аэрозолями лекарственных веществ необходимо соблюдать меры предосторожности. Готовят растворы препаратов и распыляют их обязательно в респираторах. Входить в помещение при распылении препарата разрешается только в противогазе или после проветривания. Воздух, содержащий антимикробные препараты, удаляют из помещения с помощью принудительной вентиляции до момента, когда концентрация препаратов в помещении уменьшается до предельно допустимой.

Важным моментом в профилактике колибактериоза птиц является профилактика стрессовых ситуаций. С этой целью за 7 дней до вакцинации против вирусных болезней прекращают перемещение птицы, выбраковывают больную и слабую. В течение трех дней до вакцинации, в день ее проведения и в последующие три дня птице дают антистрессовый премикс, в состав которого входят витамины: А — 20 000 МЕ; D<sub>3</sub> — 2000 МЕ; Е — 20 мг; К — 8 мг; В<sub>1</sub> — 3 мг; В<sub>2</sub> — 8 мг; В<sub>3</sub> — 20 мг; В<sub>12</sub> — 0,02 мг; В<sub>4</sub> — 1300 мг; В<sub>5</sub> — 50 мг; В<sub>6</sub> — 7 мг; биотин — 0,2 мг; В<sub>7</sub> — 15 мг, а также патока — 10 г или уксуснокислый калий — 5 г из расчета на 1 кг корма.

Хороший результат дает применение за 2 ч до вакцинации аминазина с кормом в дозе 30—50 мг на 1 кг массы птицы или в течение двух дней до вакцинации аэрозольно в составе следующего комплексного антистрессового препарата: дибазол — 50 мг; аминазин — 25 мг; глюкоза — 400 мг на 1 м<sup>3</sup> помещения.

А. Г. Горковая (1978) для профилактики колибактериоза с положительным результатом применяла витамины групп А, С, В<sub>1</sub> и В<sub>12</sub> аэрозольно. В 100 мл 10 %-го раствора глюкозы эти витамины растворяют в дозах 2,5; 0,5 и 0,5 г соответственно из расчета 1 мл/м<sup>3</sup> помещения. Обрабатывают птицу трижды с интервалом в три дня.

С. А. Артемьева и др. с высоким лечебно-профилактическим эффектом применяли левомицетин с фурацилином по схеме: 50 мг левомицетина на 1 кг живой массы цыплят в корм и фурацилин с питьевой водой в разведении 1:10 000 в течение семи дней подряд. Препараты задавали раз в сутки — утром. Авторы также получили высокий лечебно-профилактический эффект при применении энтеросептола. Препарат задавали 7 дней с кормом: суточным цыплятам — 4 мг на голову или в со-

четании с окситетрациклином из расчета 3 мг энтеросептола и 3000 ЕД окситетрациклина в сутки; 30-дневным цыплятам — 10 мг; 60-дневному молодняку — 20 мг на 1 кг живой массы.

Б. Ф. Бессарабов с соавт. с профилактической целью против колибактериоза обрабатывали цыплят раз в неделю с 5- до 60-дневного возраста аэрозолями стрептомицина, окситетрациклина и фуразолидона с витамином С.

П. Д. Евдокимов с соавт. получили хороший эффект при применении в инкубатории птицеводств, неблагополучных по бактериальным инфекциям, аэрозолей неомицина, канамицина, олеморфоциклина, морфолевоциклина, сульфадиметоксина и ряда других препаратов. Авторы также получили хороший результат при лечении хронического колибактериоза кур левомицетином в дозе 75 мг/кг массы 2 раза в день в течение 7—9 дней, а также при даче левомицетина 50 мг/кг в сочетании с энтеросептолом 5 мг/кг массы в день в течение 7—8 дней подряд. Хороший результат был также получен при даче левомицетина с кормом из расчета 50 мг/кг массы птицы в сочетании с сульфадимезином один-два раза в день в течение 4—6 дней подряд.

А. Резвых (1980) для профилактики и терапии респираторного микоплазмоза и колисептицемии использовал лекарственные препараты в форме аэрозолей. Антибиотики и сульфаниламидные препараты растворяли в дистиллированной воде и добавляли 10—20 % химически чистого глицерина или 5—10 % глюкозы для стабилизации частиц аэрозоля, предохранения их от испарения в воздушной среде, а также для лучшего всасывания в органах дыхания и длительного сохранения в них. Фуразолидон и левомицетин растворяли сначала в спирте в соотношении 1:5, а затем добавляли глицерин или глюкозу. Приготовленные растворы распыляли по 1 мл, а сульфаниламиды, левомицетин и фуразолидон — по 1,2—1,5 мл на 1 м<sup>3</sup> помещения.

Перед распылением помещение герметизировали, воздух увлажняли для осаждения частиц пыли, температуру поддерживали в пределах 20...30 °С (с учетом возраста птицы) и относительную влажность воздуха — 65—70 %. В облаке лекарственного аэрозоля птица находилась 40—60 мин. Для повышения эффективности лекарственных препаратов и устранения стрессовых состояний применяли витамины С и В<sub>1</sub>. Дозы окситетрациклина, стрептомицина, морфоциклина, неоветина 200—250 г, тилана — 6 г, фармазина — 100—120 г, спектама — 100—120 г, фуразолидона и левомицетина — по 150 г, сульфаниламидных препаратов — 300 г, витамина С — 1000 г, В<sub>1</sub> — 5 г на 1000 м<sup>3</sup> помещения.

Для профилактики цыплят в момент выведения обрабатывали морфоциклином, неоветином, фармазином, спектамом,



затем повторно в цехе выращивания в 6-дневном возрасте и далее один раз в 7—10 дней. С лечебной целью лекарственные вещества применяли раз в сутки 2 дня подряд, а при необходимости — еще раз через сутки после второй обработки.

Результаты опытов показали, что наиболее эффективными лечебно-профилактическими свойствами обладают окситетрацилин, фуразолидон, левомецетин, спектам, тилан и фармазин. Лучшее действие оказывает комбинированное применение двух-трех препаратов в сочетании с витаминами С и В<sub>1</sub>. В обработанных препаратами партиях цыплят падеж от колисептицемии и респираторного микоплазмоза не превышал 0,3 % от числа павших, возросли общая сохранность на 6,7—7,6 %, деловой выход молодки — на 8,1—9,3 %.

В. И. Ежов с соавт. изучали эффективность антибиотиков при респираторном микоплазмозе и колисептицемии. Левомецетин задавали с кормом по 30 мг на 1 кг массы тела по одному разу в сутки в течение пяти дней с последующим 10—15-дневным перерывом. При этом сохранность цыплят составила 97,2—99 %.

Стрептомицин применяли в виде водного раствора внутримышечно в дозе 100 тыс. ЕД/кг массы 1—5 раз с интервалом в 20—30 дней. Сохранность цыплят за 100 дней наблюдения составила 92—99,5 %.

Канамицин был испытан на цыплятах 90—160-дневного возраста. Препарат вводили внутримышечно в виде водного раствора в дозе 50 мг/кг массы птицы, 1 или 2 раза с интервалом в 20—25 дней. Сохранность птицы за 25—50 дней наблюдения была 96,4—99,4 %. Была также определена эффективность препаратов при комбинированном применении. В 60—70-дневном возрасте птице вводили стрептомицин внутримышечно из расчета 100 тыс ЕД/кг массы тела двукратно с интервалом в 2 дня, после чего в течение 20—25 дней антибиотики не применяли. Затем в период, когда цыплята находились в клетках, им давали с кормом левомецетин в течение пяти дней по одному разу в сутки из расчета 30 мг/кг массы птицы с последующим 10—15-дневным перерывом. В дальнейшем при переводе молодок в промышленные цеха для кур-несушек (130—140 дней) им вновь вводили стрептомицин. Сохранность молодняка за 40—110 дней наблюдения составила 94,3—99,2 %, в том числе от респираторных болезней пало и вынужденно убито от 1,1 до 10,6 % к общему падежу птицы.

Следует помнить, что назначать лекарственные препараты, особенно антибиотики, необходимо с учетом чувствительности к ним патогенных культур кишечной палочки. Поэтому при составлении схем использования препаратов с лечебно-профилактической целью необходимо определять чувствительность к ним кишечной палочки, выделенной в данном хозяйстве от больной

и павшей птицы. Кроме того, с целью снижения возможности появления устойчивых к антибиотикам штаммов надо чаще применять комбинации сочетаемых препаратов с разными механизмами действия на микробную клетку. Нерациональное и бесконтрольное применение лекарственных препаратов снижает или вовсе не дает лечебно-профилактического эффекта. При этом затрачиваются большие денежные средства и загрязняется окружающая среда.

Одним из важнейших мероприятий по профилактике колибактериоза является соблюдение в птичниках оптимального микроклимата. Необходимо постоянно следить за работой вентиляционных систем, обеспечивающих оптимальный температурно-влажностный режим и чистоту воздуха в помещении. Важно также, чтобы в помещении воздух равномерно распределялся со скоростью не выше 1—1,5 м/с. В птичниках, где не отрегулирована вентиляция, скапливается большое количество газов и пыли, на частицах которой адсорбируются микроорганизмы, в том числе и патогенная кишечная палочка. Попадая в воздухоносные пути, микроорганизмы при определенных условиях вызывают у птицы колибактериоз.

Для снижения инфицированности воздуха птицеводческих помещений используют различные химиотерапевтические препараты и ультрафиолетовое облучение.

А. Г. Горковая для дезинфекции воздуха помещений в присутствии птицы использовала 3 %-й раствор кальция гипохлорида, 1 %-й — хлорамина, 5 %-й — ацетилсалициловой кислоты, 1 %-й — иодиола, 3 %-й — оксалина, 1 %-й — Люголя, 50 %-ю молочную кислоту и 40 %-й раствор формалина. Дезинфицировали воздух пятикратно раз в 3 дня из расчета 10 мл на 1 м<sup>3</sup> помещения. По мнению автора, профилактическая дезинфекция помещений в присутствии птицы снижает вероятность заражения колисептиемией. При дезинфекции воздуха различными препаратами происходит не только обеззараживание воздушной среды, но и санация верхних дыхательных путей птицы.

Для обеззараживания воздушной среды и облучения цыплят А. Г. Горковая применяла бактерицидные лампы ДБ-30 (одна лампа на 50 м<sup>3</sup> объема птичника). Лампы подвешивали на высоте 1,8 м от верхнего яруса клеточных батарей. Облучали птицу в отсутствие людей: утром, в обеденный перерыв и вечером. Время облучения увеличивали постепенно: вначале проводили 3 сеанса по 1 мин, в дальнейшем в течение декады экспозиция была доведена до 30 мин. Бактерицидное облучение способствовало обеззараживанию воздуха птичников от кишечной палочки и оказывало благотворное влияние на организм птицы.

С целью профилактики колисептиемии были применены также метициллин, тетраолеан и тилан. По данным автора, наиболее эффективным был тилан (50 г тилана в 1 л 10 %-го раствора глюкозы) при аэрозольном распылении из расчета 1 мл на 1 м<sup>3</sup>. Обработку повторяли дважды с интервалом в 3 дня.

Комплекс указанных мероприятий был проведен А. Г. Горковой при естественном течении колисептиемии на большом количестве цыплят суточного возраста и молодняка 61—150-дневного возраста. Сохранность цыплят в течение 60 дней была 96,1—97,9 %, падеж от колиинфекции не превышал 0,4—1,5 % от общего количества павшей птицы.

В. Соколов с соавт. (1985) рекомендует для дезинфекции воздуха помещений применять ингаляции хлора со скипидаром (2 г сухой хлорной извести и 0,2—0,3 мл скипидара на 1 м<sup>3</sup>), или 0,15 %-й раствор калия иодида с добавлением 0,2 %-го агар-агара в дозе 1 мл/м<sup>3</sup>, или раствор катионата 2-Б—1 мл/м<sup>3</sup>. Ингаляция, по мнению авторов, особенно эффективна после вакцинации птицы против вирусных болезней (обрабатывают через 3 дня после вакцинации) не менее трех раз с интервалами 2—3 дня.

Исследованиями А. Куриленко и А. Селиванова (1981) установлена высокая эффективность спектама В при лечении и профилактике колибактериоза и сальмонеллеза гусят. Применение препарата с профилактической целью позволило повысить сохранность птицы на 8,2 %, с лечебной — на 19,2 %. По их данным, спектам В неэффективен при лечении колибактериоза и микоплазмоза кур в возрасте 120—130 дней.

Устойчивость молодняка птицы к заражению патогенными кишечными палочками в значительной мере зависит от правильного кормления, особенно от обеспеченности птицы витаминами и микроэлементами. Следует проводить контроль правильности витаминного кормления путем определения содержания витамина А в печени. Например, у суточных цыплят запасы витамина А оптимально должны составлять 20—30 мкг, у 10-дневных — 40—60 мкг, у 30-дневных — 100—150 мкг и 60-дневных — 250—300 мкг/г печени.

Следует указать, что поступающие в хозяйства комбикорма часто имеют повышенную бактериальную загрязненность, поэтому необходимо проводить их бактериологическое обследование. В течение ряда лет для профилактики кишечной формы колибактериоза, а также при энтеритах и выраженных поносах у молодняка и кур-несушек нами применялся с кормом параформ. Для молодняка 60—130-дневного возраста параформ давали из расчета 0,5 кг на 1 т корма ежедневно 3—4 дня подряд, для кур-несушек — 1 кг на 1 т корма ежедневно в течение 6 дней подряд. После этого делали перерыв 7—8 дней и возобновляли дачу препарата по указанной схеме.

## ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Исследователи многих стран изучали проблему иммунитета и возможность использования специфической профилактики колибактериоза в неблагополучных птицеводствах.

W. Gross в лабораторных условиях с положительным результатом испытал на птице живую и убитую вакцины, приготовленные из патогенного серотипа кишечной палочки 02. В дальнейшем им была испытана формолвакцина из серотипов 01, 02 и 078. Вакцина из серотипа 01 оказалась неэффективной.

W. Sojka, R. D. Cornaghan вакцинировали птицу убитой формолвакциной, приготовленной из серотипа кишечной палочки 02:K1. У вакцинированной птицы отмечены увеличение глобулиновых фракций белка в сыворотке крови и появление специфических антител.

А. Ахмедов и Х. К. Бурханова готовили гретую алюминиево-квасцовую вакцину из местных патогенных штаммов кишечной палочки. В условиях лаборатории они провели вакцинацию кур-несушек внутримышечно по 1 мл двукратно с трехдневным интервалом. Через 8 дней после второй вакцинации титр агглютининов в сыворотке крови был равен разведению 1:400—1:800, через 30 дней — 1:800—1:1600, а спустя 60 дней он не превышал 1:400. Цыплята, выведенные из яиц вакцинированных кур, до 10-дневного возраста в сыворотке крови имели титр агглютининов в разведении 1:400—1:800.

Ю. Б. Сафаров, С. А. Джульфаев приготовили и испытали в лабораторных условиях поливалентную формолтиомерсальную вакцину против колибактериоза и паратифа птиц. При двукратной вакцинации в дозе 1,0—2,0 мл с интервалом в 7 дней у цыплят создавался иммунитет до 4 мес. Штамм кишечной палочки 0408 был слабоиммуногенным.

М. Vadav испытал против колибактериоза несколько серий поливалентной вакцины, инактивированной фенолом, формалином и нагреванием при температуре 58 °С в течение 1 ч. Он вакцинировал молодых кур-несушек подкожно по 1 мл в течение 10 дней. Титр специфических антител у этой птицы определялся в течение 4 мес. Цыплята, выведенные из яиц вакцинированных кур, имели титр специфических антител в сыворотке крови в разведении до 1:256.

Таким образом, была показана возможность создания пассивного иммунитета у цыплят при вакцинировании кур-несушек.

Г. И. Кандинов изготовил формолквасцовую вакцину против колибактериоза и пуллороза кур из местных патогенных штаммов. В лабораторных условиях он иммунизировал кур в дозах 1,0 и 2,0 мл с интервалом в 3 дня. У птицы было отмечено нарастание общего белка в сыворотке крови и бета-гамма-глобулиновой фракции. Титр агглютининов к 15-му дню после

вакцинации был равен разведению 1 : 240, к 30-му дню — 1 : 320 и к 45-му дню — 1 : 960. Спустя 3 мес он составил 1 : 110. У цыплят, выведенных из яиц от иммунных против колибактериоза кур-несушек, в сыворотке крови были обнаружены специфические антитела.

По сообщению Ю. Б. Сафарова и А. А. Мамедова, поливалентная вакцина против колибактериоза и паратифа сельскохозяйственных животных и птиц эффективна при двукратной вакцинации цыплят месячного возраста в дозах 1,0 и 2,0 мл с интервалом в 7 дней. Авторы также установили, что при вакцинации кур-несушек специфические антитела через яйцо передаются цыплятам, которые в течение месяца остаются иммунными к возбудителям паратифа и колибактериоза.

Учитывая актуальность проблемы специфической профилактики колибактериоза кур, нами с 1972 г. проводятся исследования иммуногенеза и возможности специфической профилактики колибактериоза птиц в промышленных птицеводствах. На первых этапах было приготовлено несколько серий формолвакцины и в лабораторных условиях изучены ее иммуногенные свойства. Во всех случаях использовали высоковирулентные штаммы кишечной палочки серологических вариантов 02 и 078, как наиболее часто выделяющиеся при энзоотических и эпизоотических вспышках колибактериоза в птицеводствах. При вакцинации формолвакциной из штаммов 02 и 078 отмечался иммунитет у цыплят к патогенным штаммам кишечной палочки, других серологических вариантов, таких, как 015, 0138 и 0139. После установления стерильности, безвредности и высокой иммуногенности приготовленных вакцин для цыплят месячного возраста и белых мышей были проверены иммунологические свойства и эффективность формолвакцины в производственных условиях.

Вакцинация проводилась на птицефабрике яичного направления, стационарно неблагополучной по колибактериозу. Были вакцинированы 2 партии цыплят (в количестве 206 420 голов) 26—30-дневного возраста породы «Старкросс-288». Вакцину вводили внутримышечно в дозе 0,5 мл двукратно с интервалом в 6 дней. За вакцинированными цыплятами вели наблюдение в течение четырех месяцев. В этот период изучали длительность и напряженность иммунитета, вскрывали павшую птицу и делали бактериологическое исследование, учитывали условия содержания и кормления.

Напряженность иммунитета во всех случаях определяли по биопробе, высоте титров специфических антител и по проценту заболеваемости цыплят колибактериозом в сравнении с контрольной группой. В широком производственном опыте эффективность вакцины определяли по сохранности цыплят в подопытных группах по выбраковке в период выращивания, деловому

выходу молодки, продуктивности (яйценоскости) кур-несушек, а также по эпизоотическому состоянию птицеводства.

В результате было установлено, что через 12 дней после вакцинации титр агглютининов в сыворотке крови в среднем был равен 1 : 400. В этот период было отмечено увеличение общего белка и глобулиновых фракций. Цыплята были устойчивы к заражению трехкратной смертельной дозой, при 100 %-й гибели птиц в контроле в течение суток. Специфические агглютинины определялись до 120-дневного возраста. За период опыта среди вакцинированных цыплят только в спорадических случаях диагностировали колибактериоз. В производственных опытах сохранность цыплят в вакцинированных партиях составила 96,7 % против 95,4 % в невакцинированных, которым при выращивании с целью профилактики колибактериоза применяли лекарственные препараты. Деловой выход молодки в вакцинированных партиях составил 82,2 %, в невакцинированных — 64,4 %. Поствакцинальных реакций и осложнений у цыплят не было. Вакцинированные цыплята лучше росли и развивались и требовали меньше затрат времени обслуживающего персонала, чем цыплята контрольной группы.

Учитывая трудоемкость проведения внутримышечной вакцинации большого количества поголовья птицы в короткий срок, мы изучили иммунологическую эффективность вакцины при пероральном применении. По данным многих исследователей, иммунологический процесс при пероральном введении вакцины принципиально сходен с тем, который наблюдается при парентеральной вакцинации. Сходство это состоит в однотипности механизма иммуногенеза, формировании резистентности всего организма, развитии полноценного иммунизаторного процесса образования специфических антител. Гуморальные антитела при пероральной вакцинации, как правило, определяются в более низких титрах, чем при парентеральном способе вакцинации, хотя общий уровень иммунитета не страдает (Мешалова А. Н., Дроздов В. Н.).

В отличие от млекопитающих у птиц нет четко интегрированной лимфатической системы с лимфатическими узлами, но лимфоидные клетки имеются во всех органах и участках тела. Такое специфическое строение лимфатической системы предопределяет специфические пути развития и течения иммунологических реакций и закономерностей иммуногенеза. Лимфоидная ткань у птиц, кроме водоплавающих, в большом количестве сосредоточена под эпителием слизистых оболочек пищеварительного и дыхательного аппаратов, а также в тимусе, фабрициевой сумке и селезенке.

Тимус (вилочковая железа) является центральным лимфоидным органом, ответственным за клеточный иммунитет. У птиц он расположен по обеим сторонам шеи вдоль яремной вены,

Состоит из коркового и мозгового слоев. В тимусе созревают и содержатся Т-лимфоциты, которые вырабатываются из стволовых клеток, поступающих в тимус из костного мозга. Тимус функционирует до 5-месячного возраста, затем происходит его инволюция.

Фабрициева сумка (бурса) расположена на дорсальной стороне клоаки, достигает максимального развития к третьему месяцу жизни цыплят, после чего регенерирует. В-лимфоциты также происходят из стволовых клеток, но дальнейшая их иммунологическая активность связана с фабрициевой сумкой, где формируется их антигеннезависимая пролиферация и дифференциация. В иммунном ответе участвуют три основных типа клеток: макрофаги, Т- и В-лимфоциты. При введении антигена макрофаги и Т-лимфоциты участвуют в его разрушении и ферментативной обработке. В-лимфоциты после антигенной стимуляции дифференцируются в плазматические клетки, являющиеся непосредственными продуцентами специфических антител.

Таким образом, существует два типа иммунного ответа, каждый из которых проявляется в зависимости от биологических свойств возбудителя. По мнению А. А. Воробьева, формирование общего иммунитета при пероральной вакцинации не исключает возможности проявления в области входных ворот более раннего развития иммунитета. Это вполне закономерно, поскольку иммунологический процесс развивается в первую очередь в регионарной лимфатической системе, а затем распространяется на всю иммунологически компетентную ткань.

Для изучения иммунологической эффективности пероральной вакцинации нами было приготовлено несколько серий формолвакцины. После проверки в условиях лаборатории были проведены испытания в производственных условиях на птицефабрике яичного направления. Для этого партию цыплят (107 190 голов) 32—34-дневного возраста разделили на три группы. Цыплят I группы в количестве 87 390 голов вакцинировали перорально двукратно с интервалом в 4 дня из расчета 1 мл (8 млрд микробных клеток) на цыпленка. Вакцину смешивали с небольшим количеством корма и скармливали утром натошак. Цыплят II группы в количестве 9900 голов вакцинировали подкожно по 0,5 мл двукратно; III группа птиц была контрольной. Для профилактики колибактериоза этой группе применяли левомицетин из расчета 50 мг/кг массы птицы в течение четырех дней подряд. За вакцинированными группами вели наблюдение в течение 4 мес.

Через 12 дней после вакцинации титр антител у цыплят, вакцинированных перорально, определялся до 1:80, а у цыплят, вакцинированных подкожно,— 1:360. В этот период цыплята I группы были устойчивы к заражению двумя смертель-

ными дозами возбудителя. При определении белковой фракции в сыворотке крови вакцинированных цыплят в сравнении с контрольными отмечено увеличение общего белка и гамма-глобулинов.

За период опыта в I группе пало 1578 цыплят, или 2,1 %. Среди павших диагностировали колибактериоз в 123 случаях. Деловой выход молодки составил 69,2 %. Во II группе пало 1,8 % цыплят, деловой выход молодки составил 72,3 %. В контрольной группе пало 2,7 % цыплят, деловой выход молодки был 62,4 %. Необходимо отметить, что в этой группе цыплята заболели колибактериозом в 70-дневном возрасте и пришлось применить повторно левомицетин четыре дня подряд.

В последующие месяцы на двух птицефабриках было вакцинировано еще более 700 тыс. цыплят перорально с положительным результатом.

Таким образом, результаты производственного опыта по изучению эффективности формолвакцины против колибактериоза при пероральной вакцинации показали, что она является иммуногенной и эффективной и предотвращает заболевание цыплят колибактериозом.

С. А. Артемьева в одном из птицев хозяйств Литовской ССР изучала эффективность формолвакцины, приготовленной из штаммов кишечной палочки сероваров 02 и 078 на бройлерах. Вакцину выпаивали однократно 20-дневным цыплятам с питьевой водой в разведении 1:10 из расчета 20 млрд микробных клеток на голову.

В результате было установлено формирование у цыплят иммунитета против колибактериоза. В вакцинированных группах сохранность бройлеров была выше на 1,5—5 %, чем в группах, получавших с целью профилактики колибактериоза лекарственные препараты. Среднесуточный прирост массы также был на 1,0—1,2 г больше, чем в невакцинированных группах. Гибель цыплят от колибактериоза регистрировали только в спорадических случаях.

Следует отметить, что в процессе работы нами были выявлены существенные недостатки перорального метода вакцинации, такие, как невозможность точного дозирования вакцины, большой расход вакцины, сохранение напряженности иммунитета не более двух месяцев. Поэтому было обращено внимание на возможность использования для быстрой иммунизации большого количества птицы аэрозольного метода. Суть метода сводится к ингаляции аэрозоля вакцинных препаратов в закрытом помещении, где находятся вакцинируемые птицы, которые вдыхают воздух вместе со взвешенными в нем частицами, нагруженными иммунизирующим агентом.

Исследованиями Н. И. Александрова, И. Е. Гефен еще в 1967 г. было показано, что ингаляционное введение вакцин-



ных препаратов обуславливает более сильное антигенное раздражение систем, ответственных за иммуногенез, чем при других способах аппликации вакцины. По их данным, при аэрозольном введении антигена в вакцинный процесс вовлекается значительно больше иммунокомпетентных органов, чем при подкожной или внутримышечной вакцинации.

Многие авторы, изучающие ингаляционный способ вакцинации, утверждают, что введение вакцинного материала в органы дыхания стимулирует формирование не только общего иммунитета, но и специфической тканевой резистентности на месте аппликации антигена.

В ветеринарной практике в последние годы широко проводится аэрозольная вакцинация птицы против Ньюкаслской болезни и инфекционного ларинготрахеита. Аэрозольным способом вводятся различные лекарственные препараты и витамины с положительным результатом.

С учетом того, что в основном заражение колибактериозом происходит аэрогенно, нами была изучена иммунологическая эффективность формолвакцины при аэрогенной вакцинации.

Результаты эксперимента в условиях лаборатории показали, что формолвакцина при двукратной аэрозольной вакцинации с интервалом в 2—4 дня из расчета 15 млрд микробных клеток на 1 м<sup>3</sup> помещения с экспозицией 45 мин обуславливает формирование иммунитета, по напряженности не уступающего иммунитету при парентеральном введении. При аэрозольной вакцинации в сравнении с пероральной требуется в 5 раз меньше вакцины, а длительность создаваемого напряженного иммунитета составляет около трех месяцев. Кроме того, аэрозольная вакцинация легко выполнима в условиях промышленных птицеводств.

Производственные опыты по определению иммунологической эффективности формолвакцины при аэрозольной вакцинации были проведены на двух птицефабриках яичного и двух мясного направлений. Для создания аэрозоля использовали аппараты ДАГ-2 (дисковый аэрозольный генератор) и САГ-1 (струйный аэрозольный генератор). В зале объемом 3 тыс. м<sup>3</sup> устанавливали 18 аппаратов ДАГ-2 или 15 аппаратов САГ-1 на высоте 1 м от пола в шахматном порядке, что позволило равномерно распределить вакцину по всему птичнику в течение короткого времени. Перед заправкой аппаратов к вакцине было добавлено 7 % химически чистого глицерина или аквитала для создания более стойкого облака аэрозоля. Распыление вакцины производили в таком же режиме, как и в лабораторных опытах, двукратно с интервалом в 4 дня. Помещение, где проводили вакцинацию, герметизировали, чтобы утечка аэрозоля вакцины была минимальной.

В первой серии опытов вакцинировали 2 группы цыплят

(423 200 голов) 28—30-дневного возраста на двух птицефабриках двукратно с интервалом в 4 дня. За вакцинированными птицами вели наблюдение до перевода в группы кур-несушек. Напряженность иммунитета определяли по титру агглютининов в сыворотке крови через 15, 45 и 90 дней с момента вакцинации, а также по оценке общего эпизоотического состояния птицефабрики.

Контролем служили одновозрастные группы цыплят, которым с целью профилактики колибактериоза давали различные антибактериальные препараты. Эффективность вакцинации определяли по количеству заболевших и павших от колибактериоза цыплят, а также по общей сохранности, снижению выбраковки и убоя молодняка при выращивании и по выходу деловой молодки в группах.

В результате опыта были получены следующие результаты. Титр специфических антител через 15 дней после вакцинации составил разведение 1 : 360. В этот период цыплята были устойчивы к заражению тремя смертельными дозами возбудителя. Затем титр постепенно снижался и спустя 60 дней после вакцинации определялся в разведении 1 : 10. Сохранность молодняка в вакцинированных партиях в среднем была выше на 2,3 %, выбраковка уменьшилась на 4,6 %, а деловой выход молодки был выше на 12 %, чем в контрольной группе.

В вакцинированных партиях заболевание колибактериозом регистрировали в спорадических случаях, в то время как среди цыплят контрольной группы наблюдали вспышки и падеж цыплят от колибактериоза, особенно после 50-дневного возраста вплоть до 120 дней. Кроме этого, в вакцинированных группах не обнаруживали молодок с недоразвитыми органами яйцеобразования, что было характерно для молодок в невакцинированных группах. Следует также отметить, что когда иммунизированных против колибактериоза цыплят вакцинировали в 50-дневном возрасте против инфекционного ларинготрахеита и Ньюкаслской болезни, ни в одном случае не отмечали поствакцинальных реакций и осложнений, в то время как в контрольных группах их, как правило, регистрировали, особенно после вакцинации против инфекционного ларинготрахеита.

Параллельно с опытами на птицефабриках яичного направления были проведены опыты по аэрозольной вакцинации цыплят на двух птицефабриках мясного направления. Цыплят вакцинировали в 16—20-дневном возрасте двукратно с интервалом в 4 дня при концентрации аэрозоля 15 млрд микробных клеток в 1 м<sup>3</sup> помещения и экспозицией 45 мин. За обработанными цыплятами вели наблюдения до сдачи групп на убой. Контролем служили одновозрастные группы цыплят с одинаковыми условиями содержания и кормления. Все группы сдали на убой в 67-дневном возрасте. Всего было вакцинировано на двух пти-

цефабриках 112340 голов. Ко дню сдачи бройлеров на убой сохранность их в вакцинированных группах составила 97,3 %, в контрольных — 93,4 %. В вакцинированных группах только в единичных случаях по результатам вскрытия павших цыплят диагностировали колибактериоз, в то время как в контрольных падеж от колибактериоза достигал нескольких процентов. Важно отметить, что при аэрозольной вакцинации не отмечалось поствакцинальных осложнений.

Таким образом, результаты проведенных производственных испытаний показали, что при аэрозольной вакцинации формолвакциной против колибактериоза создается напряженный иммунитет, обеспечивающий защиту молодняка от заболевания в течение трех месяцев.

Следующий этап нашей работы состоял в определении иммунологической эффективности применения формолвакцины на птицефабриках, стационарно неблагополучных по колибактериозу.

Опыт был проведен в Омской области на двух птицефабриках яичного и бройлерного направлений. В опыте на фабрике яичного направления было вакцинировано несколько партий цыплят (425 тыс. голов) 28—30-дневного возраста. Концентрация аэрозоля составляла 12 млрд микробных клеток на 1 м<sup>3</sup> помещения, экспозиция 45 мин. Контролем служили одновозрастные группы цыплят в количестве 261300 голов, которым с целью профилактики колибактериоза назначали антибактериальные препараты по принятой в птицеводстве схеме. Наблюдение вели до передачи ремонтного молодняка в группы кур-несушек.

В результате за период опыта в вакцинированных партиях общая сохранность составила 96,7 %, выбраковано за период выращивания 24,2 % молодняка, деловой выход молодки составил 76,4 %. Заболеваемость и падеж цыплят от колибактериоза регистрировали в спорадических случаях. В контрольных группах цыплят общая сохранность была 95,2 %, выбраковано при выращивании 27,3 % птицы, деловой выход молодки составил 72,6 %. Следует отметить, что несмотря на дачу лекарственных препаратов среди цыплят этой группы, как правило, регистрировали колибактериоз из-за чего приходилось проводить дополнительные лечебно-организационные мероприятия.

На бройлерной птицефабрике нами было вакцинировано 679793 бройлера в возрасте 21—24 дня. Режим вакцинации был таким же, как на птицефабрике яичного направления. Контролем служили одновозрастные группы бройлеров, в которых применяли антибактериальные препараты по схемам, принятым в хозяйстве. За подопытными группами вели наблюдения до сдачи на убой.

Опыт показал, что сохранность бройлеров в вакцинирован-

ных группах была на 4,7 % выше, чем в группах, где применяли антибактериальные препараты. Средняя масса бройлеров в вакцинированных группах была выше на 186 г по сравнению с контролем. По результатам патолого-анатомического вскрытия установили, что в вакцинированных группах пало от колибактериоза 0,7 %, а в контрольных — 5,9 % птицы, т. е. почти в 10 раз больше. Экономическая эффективность за счет увеличения сохранности поголовья и дополнительного прироста массы составила 141 тыс. р.

Определив безвредность и иммунологическую эффективность формолвакцины при аэрозольном способе применения, мы провели опыт, в котором установили иммунологическую и экономическую эффективность формолвакцины в стационарно неблагополучном по колибактериозу и микоплазмозу птицеводстве, а также влияние вакцинации на продуктивность (яйценоскость) молодых кур-несушек.

В Ленинградской области на птицефабрике, где проводили опыт, в течение последних 5 лет колибактериоз протекал как смешанная инфекция с микоплазмозом. Хотя общая сохранность молодняка в результате систематического применения антибактериальных препаратов в среднем была 94 %, однако в период выращивания выбраковка и убой птицы были довольно большими, выход деловой молодки не превышал 60 %. Среди курочек 130-дневного возраста до 12 % имели недоразвитые органы яйцесоборования (яичные фолликулы по размеру не превышали горошины).

Испытывали несколько серий депонированной формолвакцины. Вначале вакцинировали все поголовье цыплят, двукратно в 28- и 32-дневном возрасте из расчета 12 млрд микробных клеток на 1 м<sup>3</sup> помещения при экспозиции 45 мин. Затем молодняк ревакцинировали в 110-дневном возрасте из расчета 15 млрд на 1 м<sup>3</sup> помещения при экспозиции 45 мин.

За вакцинированными цыплятами вели наблюдения до 200-дневного возраста. При этом учитывали общую сохранность поголовья, количество выбракованных в период выращивания, деловой выход кур-молодок, а также продуктивность кур-несушек за первые три месяца яйценоскости. Кроме этого, проводили вскрытие павших, изучали эпизоотическую ситуацию.

В результате проведенного комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий с применением формолвакцины против колибактериоза среди вакцинированных партий молодняка колибактериоз регистрировали только в спорадических случаях. Микоплазмоз в первый год также регистрировали в единичных случаях, а в последующие годы изменений, характерных для микоплазмоза, при вскрытии павших цыплят не обнаруживали. Сохранность молодняка в среднем по птицеводству увеличилась на 1,7 %, выбраковка и убой кур-молодок при выращивании

уменьшились на 4,6 %, деловой выход молодки увеличился на 12 %. Среди вакцинированного молодняка при переводе его в группу кур-несушек не обнаруживали птиц с недоразвитыми органами яйцеобразования. Яйценоскость на курицу-несушку в целом по птицефабрике за 3 года увеличилась на 17,4 яйца. Значительно улучшилась эпизоотическая ситуация. Среди вакцинированных цыплят не регистрировали так называемого респираторного комплекса.

Экономическая эффективность на 1 р. затрат составила 34 р. прибыли.

Исследования, проведенные нами, показали, что на стационарно неблагополучных по колибактериозу птицефабриках, особенно бройлерных, следует вакцинировать родительское стадо двукратно из расчета 15 млрд микробных клеток на 1 м<sup>3</sup> помещения и с экспозицией 45 мин с интервалом в 4 дня. Цыплята, выведенные из яиц вакцинированных кур, имеют пассивный иммунитет к колибактериозу до 20-дневного возраста и до этого срока не поражаются инфекцией.

Обобщая результаты исследований по изучению возможности использования специфической профилактики против колибактериоза в ряде неблагополучных птицеводческих хозяйств, следует отметить, что при применении депонированной формолвакцины аэрозольно двукратно с интервалом в 2—4 дня из расчета 15 млрд микробных клеток на 1 м<sup>3</sup> помещения при экспозиции 45 мин создается напряженный иммунитет сроком до трех месяцев, увеличивается сохранность поголовья, снижаются выбраковка и убой молодняка при выращивании, повышается деловой выход молодки, увеличивается продуктивность кур-несушек.

Среди вакцинированного поголовья птицы колибактериоз регистрировали только в спорадических случаях и только среди цыплят, отстающих в росте и развитии. На птицефабриках, где применяется специфическая профилактика, значительно улучшается эпизоотическая ситуация. Вакцинация эффективна при наличии в птицеводческом хозяйстве смешанной инфекции — колибактериоза и микоплазмоза. Как правило, среди вакцинированного поголовья не регистрировали вспышек микоплазмоза. Ни в одном случае не отмечено отрицательного влияния вакцинации на организм кур. Напротив, отмечено положительное ее влияние на становление иммунитета при инфекционном ларинготрахеите и Ньюкаслской болезни.

В последующие годы разработка специфической профилактики колибактериоза птиц проводилась совместно с сотрудниками Всесоюзного института экспериментальной ветеринарии (ВИЭВ, Москва), Всесоюзного государственного научно-контрольного института ветпрепаратов. Были разработаны технические условия (ТУ 46-21-1500—84) на инактивированную вакцину для биофабричного изготовления. В условиях биофабрики

было изготовлено несколько опытных серий инактивированной вакцины и комиссионно проведена проверка ее эффективности в широком производственном опыте на птицефабриках, неблагополучных по колибактериозу. В результате было разработано временное наставление по применению инактивированной вакцины против колибактериоза птиц, утвержденное ГУВ Госагропрома СССР в 1986 г.

**Порядок применения вакцины.** Вакцина применяется с профилактической целью для иммунизации клинически здоровой птицы в неблагополучных по колибактериозу хозяйствах аэрозольным методом, а также одновременно аэрозольно и перорально. В зависимости от эпизоотической ситуации цыплят-бройлеров и ремонтный молодняк кур прививают: в возрасте 1—2 и 15 дней — однократно, затем через 12—14 дней — двукратно с интервалом в 48 ч; в возрасте 10—15 дней и затем через 12—14 дней — двукратно с интервалом в 48 ч в обоих случаях. Ревакцинацию ремонтного молодняка проводят двукратно с интервалом в 48 ч в возрасте 80—90; 150—160 дней и затем каждые 3 мес. При напольном содержании цыплятам до 30-дневного возраста вакцину можно вводить одновременно: аэрозольно (1,5 мл на 1 м<sup>3</sup>) и перорально с кормом из расчета 0,1 мл вакцины на голову. Перед применением вакцину разводят питьевой водой в соотношении 1:6 и тщательно перемешивают с кормом. В хозяйствах, где инкубационное яйцо получено от птиц, вакцинированных против колибактериоза, первую вакцинацию цыплят проводят в 10—15 дней.

**Подготовка к аэрозольной вакцинации и ее проведение.** Вначале определяют потребность в вакцине исходя из объема птичника (м<sup>3</sup>) и расхода рабочего разведения вакцины (мл) на 1 м<sup>3</sup> помещения: вакцины 1,5 мл + 0,1 мл химически чистого глицерина.

**Пример расчета.** При объеме птичника 3200 м<sup>3</sup> расход разведенной глицерином вакцины (рабочее разведение) составит 5,12 л ( $1/5 \cdot 3200 = 4800$  мл, или 4,8 л вакцины плюс  $0,1 \cdot 3200 = 320$  мл = 0,32 л глицерина). Для получения рабочего разведения соответствующее количество вакцины и глицерина наливают мерным цилиндром во флакон, перемешивают, а затем разливают равными частями в аэрозольные генераторы САГ-1. Заправленные вакциной генераторы аэрозолей размещают в птичнике в шахматном порядке, подвешивая их на высоте 30—40 см из расчета один генератор на 50—60 м<sup>2</sup> площади пола. Окна, двери и вентиляционные люки закрывают, включают precisely вытяжную вентиляцию и подключают генераторы к источнику сжатого воздуха. Вакцину распыляют путем подачи на генераторы аэрозолей сжатого воздуха под давлением не менее 350 кПа (3,5 ат). Экспозиция 45 мин, время экспозиции начинают отсчитывать через 5 мин с момента подачи воздуха в аэрозольные генераторы. Температура воздуха в птичнике и плотность посадки птицы должны соответствовать предусмотренным нормам. Категорически запрещается нахождение людей в облаке аэрозоля без противогазов и спецодежды.

Иммунизацию проводят в комплексе с мероприятиями, предусмотренными действующей инструкцией по борьбе с заболеванием птиц колибактериозом. На основании положительных результатов комиссионной проверки инактивированной вакцины против колибактериоза в 1989 г. было принято решение о принятии ее для внедрения в ветеринарную практику.

В заключение следует отметить, что ликвидировать колибактериоз в неблагополучном птицеводстве можно только путем проведения комплекса мер борьбы, предусматривающих: ликвидацию источника инфекции, уничтожение возбудителя болезни во внешней среде, создание условий, повышающих естественную резистентность организма птиц, использование средств неспецифической и специфической профилактики.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ \*

- Артемьева С. А. Колибактериоз птиц.— Л.: Колос, 1977.— 95 с.
- Африкаитов С. Г. Эпизоотологические особенности и патогенез колиинфекции птиц в хозяйствах промышленного типа: Автореф. дис. ... канд. вет. наук.— М., 1977.— 17 с.
- Бессарабов Б. Ф., Дьякова Е. В. Методические указания по применению аэрозолей антибиотиков, химиотерапевтических препаратов, витаминов для профилактики и терапии респираторных болезней птиц.— М., 1975.— 30 с.
- Бессарабов Б. Ф. Направление и значение борьбы с микробными заболеваниями птицы//Птицеводство.— 1977.— № 2.— С. 47—49.
- Бурханова Х. К. Колибактериоз птиц в Узбекистане//Науч. тр./Самаркандский СХИ.— 1979.— Т. 39.— С. 37—44.
- Голубева И. В., Киселева Б. С. Характеристика рода *E. coli*//Энтеробактерии.— М., 1985.— С. 57—70.
- Горковая А. Г. Совершенствование способов общей профилактики колисептиемии птиц: Автореф. дис. ... канд. вет. наук.— М., 1978.— 17 с.
- Грошева Г. А., Рахманина И. А., Резвых А. Г., Горковая А. Г. Колибактериоз и меры борьбы с ним в птицеводческих хозяйствах промышленного типа//Тр./ВИЭВ.— 1979.— Т. 49.— С. 123—133.
- Ибрагимов А. А., Осколков В. С., Голод Я. Р. Патогенез и диагностика смешанной респираторной инфекции птиц//Ветеринария.— 1983.— № 12.— С. 33—35.
- Радчук Н. А. Колибактериоз кур (этиология, эпизоотология, меры борьбы и профилактики): Автореф. дис. ... докт. вет. наук.— Л., 1975.— 34 с.
- Радчук Н. А., Бикорюков А. А., Рожнова Л. И., Тельнов Г. Д. Использование специфической профилактики против колибактериоза при выращивании бройлеров//Сб. науч. тр./ЛВИ.— 1983.— С. 77—79.
- Рахманина И. А., Грошева Г. А., Шубин В. А. Меры профилактики и борьбы с колисептиемией птиц//Тр. /ВИЭВ.— 1977.— С. 147.
- Рахманина И. А., Грошева Г. А. К разработке специфической профилактики колибактериоза птиц//Тр./ВИЭВ.— 1980.— Т. 51.— С. 102—105.
- Резвых А. Г. Лекарственные препараты при респираторных заболеваниях птицы//Птицеводство.— 1980.— № 9.— С. 31—33.
- Соколов В. Д. Антимикробные средства в птицеводстве.— М.: Колос, 1984.— 180 с.
- Урбан В. П., Радчук Н. А. Изучение колибактериоза птиц в условиях промышленных птицефабрик//Ветеринария.— 1975.— № 5.— С. 71—73.

\* Приведен в сокращенном виде.

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение . . . . .	3
Краткая историческая справка . . . . .	4
Распространение колибактериоза и экономический ущерб, наносимый им	5
Этиология . . . . .	7
Эпизоотология . . . . .	16
Смешанные инфекции . . . . .	23
Патогенез . . . . .	25
Клинические признаки . . . . .	27
Патолого-анатомические изменения . . . . .	29
Диагностика . . . . .	32
Меры борьбы и профилактики . . . . .	46
Общие профилактические мероприятия . . . . .	46
Мероприятия в птицеводстве при появлении колибактериоза . . . . .	49
Иммунитет и специфическая профилактика . . . . .	59
Список использованной литературы . . . . .	70



**Николай Александрович Радчук**

## **Колибактериоз птиц**

Художественный редактор С. Л. Шилова

Технический редактор Р. Н. Егорова

Корректор А. У. Федорова

**ИБ № 5542**

Сдано в набор 08.12.89. Подписано в печать 20.03.90. М-15046. Формат 60×88<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага офсетная № 2. Гарнитура литературная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 4,41. Усл. кр.-отт. 4,78. Уч.-изд. л. 4,73. Изд. № 290. Тираж 16 000 экз. Заказ № 2266. Цена 20 коп.

Ленинградское отделение ордена Трудового Красного Знамени  
ВО «Агропромиздат». 191186, Ленинград, Невский пр., 28.

Ленинградская типография № 4 ордена Трудового Красного Знамени Ленинградского объединения «Техническая книга» им. Евгении Соколовой Государственного комитета СССР по печати. 191126, Ленинград, Социалистическая ул., 14.

20 коп.

