

# ВЕТЕРИНАРНАЯ МЕДИЦИНА

УДК 619:636.5./6:616.9

М.Н. Черных,  
С.В. Федотов

## ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КОЛИБАКТЕРИОЗА В УСЛОВИЯХ ПТИЦЕХОЗЯЙСТВ С ПРОМЫШЛЕННОЙ ТЕХНОЛОГИЕЙ

**Ключевые слова:** колибактериоз, *E. coli*, условно-патогенные микроорганизмы, ассоциированные инфекции, вторичная респираторная инфекция, эндогенная инфекция, энтеробиоциноз, патоморфологическая картина, интеркуррентные заболевания.

Высокая концентрация птицепоголовья на ограниченных площадях, внедрение высокопродуктивных линий и кроссов птиц, чувствительных к микробиологическим и технологическим факторам, характерным для современного промышленного птицеводства, тесные производственные связи и другие стрессоры увеличивают потенциальную опасность инфекционных заболеваний за счет снижения общей резистентности организма птицы и возрастания этиологической роли *E. coli* и условно-патогенных микроорганизмов [1].

На этом фоне создаются условия для развития форм одновременного течения бактериальных, вирусных и инвазионных болезней, при которых изменяется динамика возрастной восприимчивости, клинические симптомы и характер патоморфологической картины. Ошибочное прогнозирование сроков клинического проявления инфекции и небрежное отношение к профилактическим мероприятиям может приводить к значительным экономическим потерям птицеводческой отрасли.

По данным Департамента ветеринарии МСХ РФ в 2004 г. колибактериоз регистрировали более чем у 70% птиц, павших от инфекционных болезней [2].

Эти сведения позволили нам вновь осмыслить накопленный материал по этой проблеме. Исследования, проведенные в условиях птицеводств Алтайского края, свидетельствуют, что колибактериоз у птиц, в отличие от млекопитающих, не кишечная, а респираторная, чаще вторичная септическая болезнь.

В этих случаях *E. coli* редко является единственным возбудителем вспышки заболевания. Обычно это обусловлено сочетанием ряда причин, включая наличие других заболеваний, таких как инфекционный бронхит, микоплазмоз, а также стрессовое состояние. Инвазированию организма птиц патогенными колибактериями способствуют интеркуррентные заболевания, в частности, вызываемые респираторными вирусами, а также болезнь Гамборо и кокцидиоз, так как ухудшают общее состояние и ослабляют птицу [3].

Появлению колибактериоза во всех случаях предшествовали неблагоприятные факторы – колебание температуры в помещениях, нарушение режима вентиляции, перебои в кормлении.

Эпизоотические вспышки регистрировали чаще всего среди молодняка 2-3-месячного возраста, когда организм птицы

подвержен воздействию многих стрессовых факторов, а именно: пересадка в другое помещение, вакцинация против инфекционного ларинготрахеита и болезни Ньюкасла, линька и другие.

Установлено, что в большинстве случаев заболевание имеет эндогенное происхождение, то есть при наличии комплекса определенных условий внутри хозяйства постоянно сохраняются патогенные штаммы кишечной палочки. Такие штаммы благодаря постоянному пассажу повышают свои патогенные свойства и превращаются в эпизоотические штаммы с выраженной вирулентностью, а при заносе в другие хозяйства могут вызвать вспышку острого колибактериоза, то есть эпизоотию экзогенного происхождения.

При изучении эпизоотологии колибактериоза и путей распространения возбудителя внутри птицеводческих хозяйств необходимо было решить вопрос о причинах стационарности болезни. С этой целью было проведено бактериологическое исследование воздушной среды инкубатория и помещений для птицы, смывов с различного оборудования и инвентаря.

Бактериологическое исследование воздушной среды проводили седиментационным методом с использованием чашек Петри со средой Эндо, которые размещали в помещении в различных точках на высоте 1,5-2,0 м от поверхности пола. Открытыми чашки оставляли на 20 мин., затем закрывали крышками и помещали в термостат при температуре 37°C на 24-48 часов. Дальнейшими исследованиями проводили подсчет выросших колоний и качественную их оценку. Колонии, характерные для *E. coli*, подвергали серологической типизации О-коли сыворотками, а затем изучали патогенные свойства.

В стационарно неблагополучных по колибактериозу птицеводческих хозяйствах в воздушной среде всех помещений обнаруживали патогенные штаммы кишечной палочки. Эти данные позволили сделать заключение, что заболевание птиц колибактериозом и появлением в воздухе патогенных *E. coli*, находятся в прямой зависимости.

Изучая циркуляцию воздуха между птицеводческими помещениями, установлено, что при существующих разрывах между отдельными цехами происходит обмен микроорганизмов за счет приточно-вытяжной вентиляции. Таким образом, патогенные штаммы кишечной палочки циркулируют с воздухом из одного птицеводческого помещения в другое.

В процессе изучения обсемененности племенных яиц микрофлорой в отдельных случаях со скорлупы выделяли патогенные варианты кишечной палочки. Установлено, что скорлупа племенного яйца, контаминированного кишечной палочкой, при недостаточной дезинфекции в процессе подготовки к инкубации является одной из основных причин гибели куриных эмбрионов в процессе инкубации.

Существенным недостатком в современных цехах, оборудованных высоко механизированными линиями, обеспечивающими весь технологический процесс, является частый выход из строя. В таких случаях их ремонт производится в присутствии птицы, что вызывает стрессовые состояния, снижение яйценоскости, а у молодняка – недополучение привесов и масовый отход.

Установлено, что на иммунологическое состояние организма птицы отрицательное воздействие оказывают перемещение птицы из одного помещения в другое. В этот период увеличиваются отход и выбраковка цыплят, а спустя 7-8 дней среди птицепоголовья клинически проявляется колибактериоз. Существенное влияние на снижение резистентности организма птицы оказывает вакцинация живыми вирусными вакцинами.

Высокую чувствительность к пыли и микроорганизмам, обусловленную физиологическими и анатомическими особенностями организма птиц, отмечают многие исследователи. Микробная загрязненность птичников кишечной палочкой, в совокупности со снижением резистентности организма, может приводить к вспышкам колибактериоза птиц [4].

При бактериологических исследованиях в отдельных случаях одновременно с патогенной *E. coli* из патматериала выделяли культуры *Citrobacter freundii*, *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Sterpococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*.

Наряду с этим возрастает возможность эволюционных изменений микроорганизмов, что приводит к проявлению у них новых патогенетических эффектов. Примером могут быть изменения адаптивных, антигенных и патогенетических свойств микроорганизмов, а также биологических процессов в организме птицы, касающихся иммунобиологического потенциала и других функциональных систем [5].

Частое выделение *E. coli* в ассоциации с различными микроорганизмами является результатом снижения барьерных функ-

ций и защитных сил организма птиц, когда в кровяное русло проникает различная микрофлора. При этом следует отметить активную способность патогенных эшерихий колонизировать органы пищеварения и подготавливать место локализации микроба к патологическому процессу. На конечном этапе заселения кишечника патогенные кишечные палочки оказываются вне конкуренции с непатогенными *E. coli* и возникает заболевание [1].

Спонтанное появление колибактериоза и высокая смертность, наблюдаемые в птицеводческих хозяйствах, обусловлены многократными вакцинациями птиц против вирусных инфекций. Так, начиная с суточного и до 35-дневного возраста, который совпадает с пиком распространения болезни, цыплят не менее 5 раз подвергают иммунизации вирус-вакцинами против болезни Марека, инфекционного бурсита, Ньюкаслской болезни, инфекционного бронхита и других болезней. Кроме того, нельзя исключить и латентное течение перечисленных инфекций, проявление которых сдерживает массовая иммунизация. Иммунная система не может одновременно и адекватно реагировать на каждую вирусную и бактериальную инфекцию, поскольку механизм реализации иммуногенеза различный. Таким образом, активная антигенная стимуляция, реактогенность используемых вирус-вакцин и стрессы, вызываемые манипуляцией с птицей, истощают иммунную систему и открывают «ворота» для условно-патогенной микрофлоры, которая становится смертельно опасной [2].

Клинический осмотр проводили среди различных возрастных групп, затем при необходимости производили вскрытие павшей или вынужденно убитой птицы.

Среди цыплят первых дней жизни заболевание колибактериозом проявлялось общей слабостью, снижением подвижности, жаждой, отсутствием аппетита. Фекалии жидкие, молочного цвета, с большой примесью уратов. Массовую гибель отмечали на 2-3-и сутки с момента появления клинических признаков.

У молодняка до 3-месячного возраста заболевание протекало в стертой форме. У больной птицы отмечали поносы, цианотичность слизистых оболочек, нервные расстройства, нередко наличие подглазничных синуситов и, как правило, истощение. Во всех случаях наблюдали снижение активности птицы, при этом гибель регистрировали на 8-10-й день.

Среди взрослой птицы отмечали наличие синуситов, затрудненное хриплое дыхание, истечение из носовых ходов, конъюнктивиты, цианотичность гребня и сережек, тусклость оперения, резкое истощение. Продолжительность болезни – от нескольких дней до 2-3 недель.

При вскрытии павших от колибактериоза цыплят патоморфологические изменения характеризовались наличием точечных кровоизлияний на капсуле печени, наблюдали нерассосавшиеся желточные мешки с содержимым темно-коричневого цвета плотной консистенции, иногда заполненные сероватой желтковой массой. Часто отмечали катаральное воспаление слизистых оболочек кишечного тракта, наличие мелких кровоизлияний под серозной оболочкой и инъецирование брыжеечных сосудов; содержимое кишечника серозеленого цвета. Желчный пузырь переполнен, в несколько раз увеличен в размерах, глянцевого цвета, реже – с незначительным наполнением и тусклой поверхностью. В таких случаях наблюдали отсутствие эластичности его стенок.

Селезенка увеличена, с незначительным кровенаполнением и поверхностными кровоизлияниями. Пульпа размягчена.

Легкие отечные, ярко-красного цвета, в отдельных случаях наблюдали небольшие очаговые изменения в виде воспаления верхних долей.

Почки увеличены, кровенаполнены, дольчатого строения.

У цыплят более старшего возраста на первый план выступали патоморфологические изменения со стороны серозных покровов сердца и печени, которые характеризовались в различной степени выраженным серозно-фиброзным воспалением. Кроме этого находили скопление серозного и серозно-фиброзного экссудата в околосердечной сумке и отложение фибрина на эпикарде. Сердечная мышца дряблая, сероватого цвета.

Также наблюдали фибринозное воспаление легочной и костальной плевры, брюшины, капсулы селезенки, выраженные дистрофические изменения в паренхиматозных органах.

Катаральное воспаление верхних дыхательных путей и крупозно-некротизирующее воспаление легких встречали редко; чаще наблюдали застойную гиперемию или отек легких.

Печень увеличена, темно-вишневого цвета, покрыта легко снимающейся пленкой серо-белого цвета. Селезенка и ткани

почек увеличены. У отдельных цыплят обнаруживали одно- или двусторонние синуситы.

Следует подчеркнуть, что выраженные дистрофические процессы в паренхиматозных органах наблюдались почти постоянно у цыплят, которые имели поражение перикарда и эпикарда, а также у некоторых особей без особых изменений в сердце.

У павших от колибактериоза кур наблюдали тусклое, взъерошенное оперение, склеенное вокруг клоаки пометом. По частоте изменений на первом месте наблюдали серозное или фибринозное воспаление перикарда и эпикарда. У отдельных птиц воспаление принимало характер слипчивого с некротизацией части перикарда и эпикарда, а иногда и субэпикардального слоя миокарда. Часто наблюдали фибринозный перигепатит, который развивался преимущественно по типу крупозного с выпотеванием и отложением на поверхности капсулы печени различного количества фибрина. На третьем месте регистрировали по частоте изменений воздухоносные мешки, в которых обнаруживали различной степени выраженное серозное или серозно-фибринозное воспаление.

На фоне описанных выше изменений при патологоанатомических исследованиях павшей или вынужденно убитой птицы отмечали гастрозентериты, спленииты, нефриты, катаральное воспаление слизистых носовых ходов, гортани, катаральный или катарально-геморрагический энтероколит, а также сальпингиты, оварииты, клоациты.

Во всех случаях при указанных патологоанатомических изменениях при бактериологическом исследовании выделяли

кишечную палочку, патогенную для белых мышей.

Таким образом, проведенные исследования убедительно свидетельствуют, что колибактериоз птиц является вторичной, респираторной, эндогенной инфекцией и развивается на фоне измененной реактивности организма птиц. Таковы причинно-следственные связи высокой гибели птиц, обусловленной колибактериями, доминирующими в энтеробиоценозе.

#### Библиографический список

1. Коровин Р.Н. Ветеринарная профилактика в промышленном птицеводстве с учетом современных условий производства / Р.Н. Коровин // Состояние, проблемы и перспективы развития ветеринарной науки России: матер. науч. сессии Россельхозакадемии. – М.: Изд-во Россельхозакадемии, 1999. – Т. 2. – Секция 4-8. – С. 216-219.

2. Ибрагимов А.А. Этиология и патоморфогенез колибактериоза птиц / А.А. Ибрагимов // III Международный ветеринарный конгресс по птицеводству (Москва, 10-13 апреля 2007 г.). – М., 2007. – С. 158-161.

3. Болезни птицы / пер. с англ. О.В. Мищихи, О.А. Покорной. – М.: Агропромиздат, 1985. – С. 35-42.

4. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц / под ред. Кэлнека и др.; пер. с англ. И. Григорьева и др. – М.: Аквариум Бук, 2003. – С. 156-166.

5. Черных М.Н. Неспецифическая профилактика ассоциированных инфекций / М.Н. Черных, С.В. Федотов // Птицеводство. – 2008. – № 11. – С. 23-24.



УДК 636.5/.6.084.52:579.252.55

А.М. Булгаков,  
Т.Л. Силивинова

## РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОДУКТИВНОСТИ И КАЧЕСТВА МОЛОКА У КОРОВ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ СУБКЛИНИЧЕСКОГО МАСТИТА РАЗЛИЧНЫМИ СПОСОБАМИ

**Ключевые слова:** мастит субклинический, молоко, йодистый крахмал, интрацистернальное ведение.

#### Обоснование исследований

Существует достаточно много способов лечения субклинического мастита коров. Большинство из них сводятся к ис-