

Средние значения концентраций оксиклозанида в сыворотке крови ($M \pm m$)

Сроки отбора	Таблетки	Гранулы
	Концентрация, $нг/см^3$	
3 часа	11120,647±585,753	11537,557±335,965
6 часов	15081,280±276,678	14167,573±324,248
12 часов	5615,240±298,058	5629,987±212,874
1 сутки	1392,603±126,723	1284,757±79,123
2 сутки	581,017±33,874	513,707±67,225
3 сутки	97,333±11,853	97,213±7,410
4 сутки	28,790±49,866	Н.О.
5 сутки	Н.О.*	Н.О.
7 сутки	Н.О.	Н.О.

*Н.О. – не обнаружено (содержание оксиклозанида в пробе ниже чувствительности метода).

Заключение. Максимальные концентрации в сыворотке крови животных, обработанных препаратами гельмицид гранулы и гельмицид таблетки альбендазол (ABZ), альбендазол сульфоксид (ABZ-SO) и оксиклозанид достигают, соответственно, через 4, 12 и 6 часов. Период пол-

ного выведения остаточных количеств альбендазола (ABZ), альбендазола сульфоксида (ABZ-SO) и оксиклозанида из организма животных, обработанных препаратами гельмицид гранулы и гельмицид таблетки составляет 14 суток, с молоком – 4 суток.

SUMMARY

The maximal concentration in whey of blood of the animals processed by preparations Gelmicid of a granule and Gelmicid of a tablet albendazol (ABZ), albendazol sulfoxid (ABZ-SO) and oxcyclozanid reach, accordingly, in 4, 12 and 6 hours. The period of full deducing of residual quantities albendazol (ABZ), albendazol sulfoxid (ABZ-SO) and oxcyclozanid from an organism of the animals processed by preparations Gelmicid of a granule and Gelmicidum tablets makes 14 day, with milk - 4 day.

УДК 619:616.981.453:636,5

А.Т. Сарибекян, Л.А. Мальшева

Донской государственный аграрный университет

ТЕЧЕНИЕ ПАСТЕРЕЛЛЕЗА КУР В ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ХОЗЯЙСТВАХ

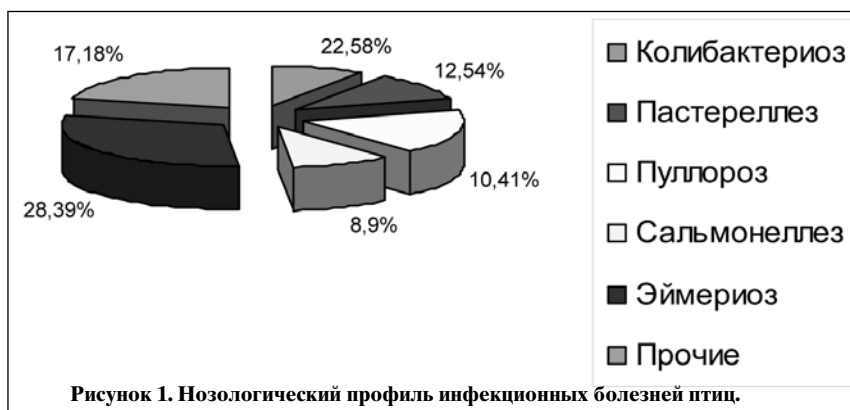
Наряду с крупными птицефабриками, комплексами и хозяйствами, специализирующимися на выращивании и разведении птицы, большое значение в пополнении ресурсов мяса и яйца, имеют крестьянские подсобные хозяйства. Во все времена население охотно занималось разведением домашней птицы на личном подворье. Большой популярностью пользуются куры, индейки, цесарки, утки, гуси, в последние годы заводят страусов.

Организм птицы вступает во взаимодействие не с одним, а с группой возбудителей различных болезней. Действие последних может усугубляться под влиянием факторов неинфекционного порядка (несбалансированное кормление, гиповитаминозы, стрессовые ситуации и т.д.). Все это способствует появлению за-

болеваний с измененным симптомокомплексом, а нередко и развитию болезней, при диагностике которых возникают определенные трудности.

Одной из актуальных проблем современной ветеринарии являются пастереллезы сельскохозяйственных животных и птицы, объединяющие разнообразные по форме, характеру течения и клиническим признакам болезни, вызываемые бактериями рода *Pasteurella*.

Болезнь начали изучать во Франции в 1782 году, а под названием «холера птиц» она описана в научной литературе в 1831 году. В 1880 году Луи Пастер выделил в «чистом» виде на нейтральном курином бульоне бактерию – возбудителя заболевания, которая в последующем получила название – *Pasteurella multocida*.



Пастереллез птиц выявляется во многих субъектах Российской Федерации, наиболее часто в Башкирии, Краснодарском и Ставропольском краях, Воронежской, Курской, Липецкой, Орловской, Пензенской и Ростовской областях. Пастереллез птиц в хозяйствах Ростовской области диагностировался с 1929 года. При анализе данных шесть лет (с 2000 по 2005 годы), установлено, что профиль инфекционной патологии птиц в области в основном представлен 18-тью нозологическими единицами. Среди заразных болезней птиц наиболее широкое распространение получили эймериоз (28,39%), колибактериоз (22,58%) и пастереллез (12,54%), затем идут пуллороз (10,41%) и сальмонеллез (8,9%). Регистрируются также положительные случаи спирохетоза, аспергиллёза, стафилококкоза, стрептококкоза и других заразных болезней птиц; все они вместе составляют 17,18% от общей инфекционной патологии птиц в Ростовской области (рис.1).

С 2000 по 2005 годы случаи заболевания птицы пастереллезом регистрируются все чаще. В 2000 году зарегистрировано 62 положительных случая, в 2001 году – 70, в 2002 году – 107, в 2003 году – 122, в 2004 году – 58, в 2005 году – 121. Однако эти цифры не полно отражают серьёзность ситуации по пастереллезу птиц.

Кроме того, немаловажную роль в возникновении и распространении пастереллеза играет и то, что иммунизация восприимчивого поголовья, в особенности из отряда куриных, не всегда оказывала нужный эффект, так как в неблагополучных стадах есть много птиц-пастереллоносителей. Вакцинированные куры все равно заболевали и гибли. В итоге владельцы терпели тройной убыток: затраты на вакцинацию, которая зачастую оказывалась неэффективной, на лечение заболевшей пти-

цы и экономический ущерб, наносимый вспышками пастереллеза.

Низкая эффективность лечебных и профилактических мероприятий при пастереллезу птиц в значительной степени обусловлена тем, что роль различных сероваров пастерелл в инфекционной патологии птиц не известна. И это связано с лабораторной диагностикой, которая основывается только на выделении культуры, ее идентификации до вида и определении патогенности для лабораторных животных. На сегодняшний день такая диагностика уже недостаточна, и очень важно не только идентифицировать, но и типировать выделяемые штаммы пастерелл. Это предусмотрено как требованиями МЭБ (2000), так и отечественными методическими указаниями по лабораторной диагностике пастереллезов (20 августа 1992г.). Пункт 2.4 Методических указаний регламентирует дифференциацию выделяемых культур *P. multocida* на серогруппы по капсульному антигену. Однако даже этот минимум диагностики зачастую в наших лабораториях не проводится, что в свою очередь усугубляет эпизоотическую ситуацию по пастереллезу.

Пастереллез (Pasteurellosis, холера, геморрагическая септицемия) – инфекционная болезнь всех видов домашней и дикой птицы, протекающая с признаками септицемии и геморрагического диатеза.

Ведущее этиологическое значение в инфекционной патологии птиц, обусловленной пастереллами, принадлежит виду *P. multocida* рода *Pasteurella*, семейства *Pasteurellaceae*.

P. multocida включает в себя 3 подвида: *P. multocida subspecies multocida*, *P. multocida subspecies septicola*, *P. multocida subspecies gallicida*, различающихся между собой по биохимическим свойствам.



Рисунок 2. Опухание сережек при хроническом пастереллезе.



Рисунок 3. Серозный перикардит с множественными кровоизлияниями на эпикарде и мелкие некротические очаги на печени.

Согласно классификации Carter Heddleston (G. Carte, 1955; K. I. Heddleston et al., 1972) все штаммы пастерелл, циркулирующие в природе, подразделяют по капсульному антигену, обозначаемому латинскими буквами A, B, D, E, F и 16 сероваров по соматическому антигену.

Эпизоотология. К пастереллезу восприимчивы практически все виды птиц, особенно куры, индейки, гуси, утки, несколько меньше голуби, грачи, вороны, воробьи и другие виды синантропных, декоративных, экзотических и диких птиц. А также – белые мыши, морские свинки, кролики и, в меньшей степени, другие млекопитающие животные.

Источник инфекции – больная и переболевшая птица, мыши, крысы, многие клещи (в том числе и аргасовый клещ – *Argas persices*, красный куриный клещ – *Dermanyssus gallinae*) и другие насекомые, для водоплавающих птиц – водоемы, особенно непроточные, и почва вокруг них и птичников. Риск возникновения пастереллеза увеличивается при неблагоприятных условиях содержания птицы и несбалансированном кормлении, под воздействием этих факторов снижается резистентность

организма птиц и устойчивость к инфекционным болезням. В распространении пастереллеза большую опасность представляют носители возбудителя пастереллеза. *P. multocida* изолирована у диких птиц (более 50 видов). Большинство домашних животных могут быть носителями пастерелл, из них для свиней и котов это может закончиться клиническим проявлением болезни.

Инфекция распространяется с предметами ухода, водой, кормом (особенно животного происхождения), через кровь, субпродукты, тушки и трупы переболевшей птицы.

Клинические признаки. Клиническое проявление пастереллеза в значительной степени зависит от вирулентности возбудителя, а также прочих факторов обуславливающих различную остроту течения инфекции. Поэтому продолжительность инкубационного периода колеблется от 12 часов до 2-4 дней. Нами было проведено наблюдение за больной птицей в количестве свыше 600 голов.

При сверхострой форме у кур болезнь возникала внезапно с массовым охватом всего птицепоголовья. При этом внешне совершенно здоровая птица начинала гибнуть без каких-либо признаков заболевания. Смертность достигала 90–100%.

При острой форме незадолго до смерти отмечались угнетение, лихорадка, отказ от корма, диарея с выделением зеленого помета с примесью слизи и крови, жажда, ускоренное затрудненное дыхание с хрипами, посинение гребня и сережек. Гибель птиц наступала через 18-72 часа после начала болезни. При остром течении заболевания и смертность в стаде постоянно нарастают и к 6–7-му дню от начала болезни могут достигать 90%.

Подострая форма болезни характеризуется более продолжительным течением, а клинические признаки такие же, как при острой форме, но менее ярко выражены. Смертность при подостром течении значительно ниже, чем при остром, но до 25-30% увеличена выбраковка птиц. Выжившие птицы крайне истощены и обезвожены, у несущих наблюдается спад яйценоскости, продолжительностью до 2 месяцев.

При проведении наших исследований хроническая форма пастереллеза у кур встречалась редко. Отмечается насморк, хрипы, поражение суставов крыльев, нижних конечностей, подошвы лап, бородок, реже сережек и гребня (рис. 2), тканей в области межжелудочного пространства и инфраорбитальных синусов. Встречаются ко-

Результаты применения противомикробных препаратов при лечении больных пастереллезом кур.

№ гр.	Наименование препарата	Кол-во в группах (гол.)	Дни лечения					Пало		Выздоровело	
			1	2	3	4	5	Гол.	%	Гол.	%
1	Окситетрациклин	30	+	+	+	+	+	22	73,3	8	26,7
2	Тилозин	30	+	+	+	+	+	17	56,7	13	43,3
3	Энрофлоксацин	30	+	+	+	+	+	1	3,3	29	94,7
4	Контрольная группа	30	-	-	-	-	-	28	93,3	2	6,7

нъюнктивиты и воспаление век, иногда с выделением экссудата. Патология дыхательной системы сопровождается хрипами и одышкой. Патология суставов, бородок и тканей подчелюстного пространства при хроническом течении сильнее выражена у петухов и часто осложняется вторичной микрофлорой. Болезнь длится несколько месяцев, сопровождается истощением птиц, сильным снижением продуктивности.

Патологоанатомические изменения.

При проведении нашей исследовательской работы было произведено патвскрытие 437 трупов кур. Основными дифференциально-диагностическими и наиболее характерными патологоанатомическими признаками острой формы пастереллеза являются серозный перикардит с точечными и пятнистыми кровоизлияниями в сердце, катарально-геморрагический дуоденит и мелкие некротические очаги в печени (рис. 3).

При подостром течении отмечаются те же изменения во внутренних органах, но иногда более интенсивные. В том числе серозно-фибринозный перикардит и эпикардит с очаговыми некрозами миокарда, серозно-фибринозный перигепатит, серозно-фибринозный периспленит, наличие некрозов в легких, серозно-фибринозный перитонит, возможны изъязвления слизистой оболочки кишечника. При острой и подострой формах пастереллеза отмечается одно- и двусторонняя крупозно-фибринозная пневмония.

Хронический пастереллез характеризуется также развитием некротических очагов в различных органах, фибринозных плевритов, перикардитов и артритов. Суставы ног и крыльев утолщены и деформированы. Наблюдается поражения бородок, реже сережек, конъюнктивиты и риниты. Бородки у петухов могут быть увеличены в объеме до 5-10 раз и напоминают созревшую сливу; степень поражения может быть настолько сильной, что бородки отпадают.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия,

бактериологических исследований и постановки биопробы.

При изучении течения пастереллеза в индивидуальных хозяйствах было выделено 183 культуры пастерелл. При микроскопии установлено: пастереллы неподвижные, овальной формы, грамотрицательные бактерии, величиной 0,2-0,5х0,6-2,5 мкм. В мазках крови и из пораженных органов по Романовскому-Гимзе пастереллы окрашиваются биполярно. В мазках из агаровых культур имеют вид коккоовидов.

Посевы из патологического материала проводили на МПА и МПБ с рН 7,2-7,4, обогащенных путем добавления 10% стерильной сыворотки крови лошади. Посевы инкубировали при температуре 37-38 °С в течение 24-48 часов. На МПА формируются мелкие, прозрачные или слегка беловатые, гладкие, круглые, «росинчатые», несколько выпуклые колонии, с гладкими краями. На МПБ в течение первых суток пастереллы вызывают незначительное помутнение, на 4-5 сутки происходит прояснение среды с выпадением на дне пробирки осадка, при встряхивании напоминающего кошу. Для идентификации пастерелл использовали среду Гисса. Пастереллы ферментируют сахарозу, манит, сорбит и глюкозу с выделением кислоты без газа, образуют индол, гемолизуют эритроциты барана, не свертывают и не пептонируют молоко, не разжижают желатину. Тест на сероводород, как правило, отрицательный. Для серотипизации культур пастерелл проводили гиалуронидазную и акрифлавиновую пробы с суточными бульонными культурами. Холеу домашней и дикой птицы вызывает серовариант А Р. multocida. Для определения вирулентности пастерелл суточную бульонную культуру вводили двум белым мышам подкожно в дозе 0,2 см³. Гибель мышей наступала через 18-24 часа после заражения.

Лечение и меры борьбы. С лечебной и профилактической целью при пастереллезе птиц применяли различные антибиотики (тетрациклин, тетрациклин, стрептомицин, окситетрациклин, хлортетрациклин, левомицетин, биомицин, неомицин, кана-

мицин, цефазолин, гентамицин, ципрофлоксацин, цефазолин) и некоторые сульфаниламидные препараты (сульфадимезин, норсульфазол). Однако в виду того, что у пастерелл вырабатывается устойчивость к этим препаратам, их использование оказывалось недостаточно эффективным.

В последнее время большое практическое значение в птицеводстве приобрело использование препаратов на основе фторхинолонов (энрофлоксацин, байтрил и другие). Эти препараты имеют широкий противомикробный спектр действия, к ним также чувствительны микоплазмы.

Заболевали пастереллезом чаще всего птицы в возрасте 1 года и старше. Лечение птицы начинали с подтитровки лекарственных препаратов на чувствительность к *Pasteurella multocida* методом диффузии в агар (метод бумажных «дисков»). Диски с препаратами изготавливали по общепринятой методике. Получили следующие результаты: наибольшим действием обладает энрофлоксацин 10%, зона задержки роста 29 мм, тилозин – 24,8 мм, окситетрациклин – 22,6 мм.

Лечебные мероприятия были проведены в трех опытных и одной контрольной группе по 30 голов в каждой, продолжительность лечения 5 дней.

1-й группе назначили окситетрациклин, его применяли в дозе 50 мг/кг с питьевой водой, выпаивали в течение 5 дней.

2-й группе назначили тилозин, его при-

меняли в дозе 1 г на 1 л питьевой воды, выпаивали в течение 5 дней.

3-й группе назначили энрофлоксацин 10%, его применяли в дозе 1 мл на 1 л питьевой воды, выпаивали в течение 5 дней.

4-й группе – контрольной – лечение не назначали.

При лечении помимо антибиотиков применяли и комплексные витаминные препараты – тетрагидровит и аминовитал. В состав последнего, кроме витаминов, входят и аминокислоты. Применение этих препаратов повышает общую резистентность организма и стимулирует работу иммунной системы.

Все четыре группы находились в одинаковых условиях кормления и содержания (таб.).

При лечении установлено: наилучшим терапевтическим эффектом обладает энрофлоксацин 10% (94,7%), который применяли в 3-й опытной группе. В 1-й и 2-й группах был значительный падеж птицы (73,3% и 56,7% соответственно), что указывает на низкую эффективность окситетрациклина и тилозина. В четвертой – контрольной группе падеж птицы составил 93,3%.

Таким образом, для лечения и профилактики пастереллеза птиц наиболее целесообразно использование энрофлоксацина 10%, так как своевременное его применение позволяет добиться выздоровления птицы от этого заболевания у 94,7% поголовья.

УДК 579.252.55: 615.332: 579.25: 577.212.3

В.И. Семенихин, С.А. Юрик, Д.А. Хузин, Х.Н. Макаев

*Институт экспериментальной ветеринарии Сибири и Дальнего Востока
Федеральный центр токсикологической и радиационной безопасности
животных*

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ШТАММОВ

Одна из проблем при идентификации представителей *Fusobacterium necrophorum* состоит в том, что большинство их не проявляют себя в обычных микробиологических и морфологических тестах. *Fusobacterium necrophorum* морфологически схожи с родом *Bacteroides*, культуры которых можно выделить из пищеварительного тракта (слепая кишка, рубец), сточных воды и очагов инфекции и нагноения у животных и че-

ловека. Так, например, длинные нити образуют не только *F. necrophorum*, а и культуры *F. godiaformans*, *F. mortiferum*, *F. necrogenes*, *F. periodonticum*, выделенные от животных и человека. Поэтому с помощью морфологических признаков не возможно дифференцировать *Fusobacterium necrophorum* от других анаэробов.

При проведении диагностических исследований согласно «Методическим ука-