

- микроорганизмов в инфекционной паразитарной системе. Вестник с.х. науки, 1990, 7.
- 3 Боев Б.В., Макаров В.В. Гео-информационные системы и эпидемии гриппа. Ветеринарная патология, 2004, 3.
 - 4 Боев Б.В., Макаров В.В. Компьютерное моделирование и прогнозирование эпидемий птичьего гриппа. Ветеринарная патология, 2005, 3.
 - 5 Макаров В.В. Эволюционно-экологические элементы эпизоотологии. Вестник РАСХН, 1998, 3, 4.
 - 6 Макаров В.В. Зоонозы. Ветеринарная патология, 2004, 3.
 - 7 Макаров В.В. Теория саморегуляции паразитарных систем В.Д.Белякова – парадигма в учении об эпидемическом процессе. Ветеринарная патология, 2004, 3.
 - 8 Макаров В.В., Бакулов И.А., Филиппов В.В. Внутриклеточный паразитизм и протективный иммунитет. Вестник РАСХН, 1994, 3.
 - 9 Макаров В.В., Воробьев А.А. Актуальные проблемы бешенства: природная очаговость, методология исследования и контроля в центре России. Ветеринарная патология, 2004, 3.
 - 10 Макаров В.В., Воробьев А.А., Боев Б.В., Бондаренко В.М. Высокопатогенный грипп птиц и грипп человека. Ветеринарная патология, 2004, 3.
 - 11 Макаров В.В., Джупина С.И., Заводских А.В. и др. Реальная эпизоотология бешенства. Вестник РАСХН, 2002, 4.
 - 12 Макаров В.В., Чевелев С.Ф., Бучацкий Л.П. Проблема «паразитизм и инфекция»: современный этап развития. Вестник с.х. науки, 1991, 6.
 - 13 Макаров В.В., Чевелев С.Ф., Бучацкий Л.П. Общие вопросы эпизоотологии и альтернативный контроль инфекционных болезней. Ветеринария, 1993, 1.

Л.Р. Махмутова, В.В. Макаров

(Российский университет дружбы народов, Москва)

ORNITHOBACTERIUM RHINOTRACHEALE: БАКТЕРИОЛОГИЯ, ПАТОЛОГИЯ, ЭПИЗООТОЛОГИЯ

В последнее время в различных изданиях можно встретить упоминания и описание бактерии *Ornithobacterium rhinotracheale*, которая рассматривается как возбудитель нового респираторного заболевания птиц — **орнитобактериоза**, сопровождающегося высокой смертностью, задержкой в развитии и сокращением яичного производства. Возможно, что этот микроорганизм ранее не идентифицировали, а вызываемые им заболевания по признакам диагностировались неверно.

История и распространение

В 1991 году Jan de Preez исследовал новое респираторное заболевание у бройлерных кур из Южной Африки. Он выделил граммотрицательную, полиморфную, палочковидную медленно растущую бактерию, не относящуюся ни к одному из ранее описанных видов (по Charlton et al., 1993).

Первое сообщение о выделении *O. rhinotracheale* было опубликовано Hinz et al. (1994) в Германии. Упомянулось, что в 1981 году была обнаружена пастерелла-подобная бактерия у индеек 5-недельного возраста с симптомами респираторного заболевания, ныне называемая *O. rhinotracheale*. Vandamme et al. (1994) дали описание основных фенотипических признаков и биохимических особенностей микроорганизма и предложили название *O. rhinotracheale*, основываясь на том, что штаммы были выделены из дыхательных путей ин-

деек, кур и дикой птицы.

Согласно имеющимся публикациям (Joubert et al., 1999; Empel et al., 1999; и др.), *O. rhinotracheale* имеет широкое распространение по всему миру, особенно в странах с развитым птицеводством. Инфекция регистрируется в США, Мексике, Испании, ЮАР, Канаде, Германии, Бельгии, Франции, Венгрии, Великобритании, Израиле, Италии, Голландии.

Этиология

Классификация. Vandamme et al. (1994) предложили название нового рода *Ornithobacterium* (составляющие *ornitho* – относящаяся к птицам, *bacterium* – бактерия) и вид *rhinotracheale* (*rhino* – нос, *trachea* – трахея) в связи с тем, что микроорганизм был впервые выделен именно из этих органов. Выделение нового рода было основано на сравнительных исследованиях биохимических, фенотипических и генотипических признаков среди граммотрицательных бактерий (*Flavobacterium*, *Cytophaga*, *Capnocytophaga*, *Riemerella anatipestifer*), выделенных от домашней и дикой птицы. Все штаммы *O. rhinotracheale* генотипически гомогенны и составляют единственный род, который включает в себя один вид. Филогенетически ближайшими «соседями» являются *Flavobacterium*, *Cytophaga*, *Capnocytophaga*, *Riemella* (Segers et al., 1993; Hinz et al., 1998; Leroy-Setrin et al., 1998).

Морфология. *O. rhinotracheale* – гра-

Биохимические особенности *O. Rhinotracheale* и других грамотрицательных бактерий, патогенных для птиц

Свойства	Бактерии				
	<i>Haemophilus paragallinarum</i>	<i>Pasteurella multocida</i>	<i>Riemerella anatipestifer</i>	<i>Pasteurella gallinarum</i>	<i>Ornithobacterium rhinotracheale</i>
Нейтрализация нитратов	+	+	-	+	-
Каталаза	-	+	+	+	-
Оксидаза	-	+	+	+	+
Уреаза	-	-	+	-	+/-
Индол	-	+	-	-	-
β-галактозидаза	+	+/-	-	+/-	+
Лизин-декарбоксилаза	-	-		-	-
Орнитин-декарбоксилаза	-	-		-	-

мотрицательная, палочковидная, полиморфная, неподвижная и неспорулированная бактерия, длиной 0,2–0,9 мкм и шириной 1,0–3,0 мкм (Segers et al., 1993, Chin et al., 1998).

Культивирование. *O. rhinotracheale* сложно культивировать, она растет медленно и требует специальных условий, поэтому часто можно наблюдать рост других бактерий, вследствие чего *O. rhinotracheale* не выявляется. Часто для развития колоний изучаемого микроорганизма необходимо добавлять в питательные среды гентамицин и полимиксин для редукции роста сопутствующих возбудителей.

O. rhinotracheale большинства штаммов способна к росту в аэробных, «микроаэробных» и анаэробных условиях, с содержанием в атмосфере от 5% до 10% CO₂. Колонии растут при определенном температурном режиме: 30, 35 и 42° С. При этом при температуре 24° С роста практически не происходит. Период роста на кровяном агаре составляет от 42 до 72 часов. Условия, в которых зафиксировано развитие *O. rhinotracheale*: кровяной овечий агар, шоколадный агар, пептонный агар с добавлением сердечно-мозговой вытяжки. Рост колоний бактерий не наблюдался на таких микробиологических средах, как агар МакКонки, эндоагар, агар Drigalski, цитратный агар Симмонса (Chin et al., 1998).

Морфология колоний и их особенности. На кровяном агаре колонии не пигментированы. Тем не менее, наблюдаются также колонии серого и серовато-белого оттенков. Есть описания колоний округлых, выпуклых, с гладкой поверхностью, не обладающих гемализирующим действием, диаметром 0,1–0,2 мм. При культивирова-

нии бактерий около 72 часов колонии имеют размер около 1–2 мм в диаметре. В других исследованиях был отмечен красноватый ореол вокруг некоторых колоний, они выделяли особый запах, напоминающий масляную кислоту.

Биохимические свойства. *O. rhinotracheale* можно дифференцировать от других грамотрицательных палочек, потенциально патогенных для птиц (таблица). Большинство штаммов использовали в качестве источника углерода следующие углеводы: D-галактозу, D-глюкозу, D-маннозу, лактозу и сахарозу. *O. rhinotracheale* обладает ферментативной активностью щелочной фосфатазы, липазы C8, лейцинариламидазы, фосфоамидазы, α-глюкозидазы, β-глюкозамидазы, фосфодиэстеразы, аланинариламидазы, глицинариламидазы, пролинариламидазы, глицилфенилаланинариламидазы, фенилаланин-аргининариламидазы и пролиларгининариламидазы. В то же время такие ферменты, как β-глюкоронидаза, β-глюкозидаза, α-манозидаза, α-фукозидаза, липаза C14, фосфолипаза, *O. rhinotracheale* не синтезирует (Empel, 1998; Amonsin et al., 1997, и др.).

Чувствительность к антибиотикам. Проводилось исследование *in vitro* чувствительности *O. rhinotracheale* к антибиотикам: ампициллину, септифору, доксициклину, энрофлоксацину, флюомекину, линкомицину, пенициллину G, тилозину. Наибольшая чувствительность была отмечена к энрофлоксацину, доксициклину и пенициллину. В других опытах были получены аналогичные результаты. Также была исследована чувствительность 68 штаммов *O. rhinotracheale*, выделенных в 5 штатах США. Все штаммы проявили чувствительность к

тилозину, хлорамфениколу, ампициллину, пенициллину, эритромицину. 54 из 68 штаммов погибали от тетрациклина, неомицина и сарафлоксацина; меньшинство проявили резистентность к эстрептомицину, сульфатриметоприму и гентамицину (Devriese et al., 1995; Nagaraja et al., 1998).

Серотипизация. Empel et al. (1998, 1999) при изучении 443 штаммов *O. rhinotracheale* при помощи преципитации в агаровом геле и твердофазного иммуноферментного анализа с использованием моноклональных антисывороток выявили семь сероваров: А, В, С, D, E, F и G. Эти данные подтверждены Hafez et al. (1997, 1999) с использованием указанных методов, осуществлявших экстракцию антигенов и липополисахаридов 2% додецилсульфатом натрия. Empel et al. (1997) рекомендуют использовать реакцию преципитации в агаровом геле для серотипизации, в то время как твердофазный иммуноферментный анализ применять для диагностики заболевания, вызываемого *O. rhinotracheale* у птиц. Также вышеназванные авторы отмечают, что существует вероятность перекрестных реакций между штаммами сероваров А, В, D и E. Однако Hafez et al. (1997, 1999) в упомянутых исследованиях указывают на наличие перекрестных реакций лишь между штаммами серовара В при использовании антисывороток против сероваров А и E, в то время как антиген и антисыворотка серовара С не дали подобной реакции ни с одним из сероваров. Empel et al. (1997) нашли связь между сероварами и географическим происхождением штаммов — преобладающим является серовар А, затем В, С и E. Отмечено, что серовар А встречается в США чаще, в то время как В, С, и E значительно реже (Back et al., 1998).

Патогенность

У разных исследователей существует расхождение во мнении относительно патогенности *O. rhinotracheale*. Некоторые авторы не смогли воспроизвести клиническую картину заболевания, наблюдаемую в сельских и естественных условиях, в то время как другие исследователи информируют о различной степени патогенности у разных штаммов, что указывает на факторную природу инфекции. По данным Travers et al. (1996), самые тяжелые случаи заболевания наблюдались, когда *O. rhinotracheale* была ассоциирована с другими возбудителями: *Escherichia coli*, *B. avium*, аденовирус группы I, вирусы болезни Ньюкасла, инфекционного бронхита, ин-

фекционной анемии и инфекционного бурсита кур. Ryll et al. (1996) при изучении степени патогенности и клинической картины на индюшатах 10-дневного возраста отметили, что на патогенность может влиять и различная вирулентность разных штаммов. Описывая подобную ситуацию, Travers et al.* (1996) отметили, что *O. rhinotracheale* выделяют из глазниц, легких, воздушных мешков, мозговой ткани, однако этот процесс затруднителен. Многие авторы интерпретируют этот факт как признак высокой инвазивности и патогенности микроорганизма. Travers et al. (1996) информируют также о выделении штаммов *O. rhinotracheale* из печени. Back et al.* (1998) выделяли штаммы *O. rhinotracheale* из таких органов, как трахея, легкие, воздушные мешки, печень, селезенка, яичники, яйцеводы.

Основываясь на том, что клетками мишенями для *O. rhinotracheale* являются клетки слизистых оболочек хозяина (как первый этап развития заболевания), Soriano et al. (2000) продемонстрировали способность *O. rhinotracheale in vitro* поражать эпителиальные клетки трахеи курицы. Предварительно указанным авторам удалось воспроизвести клиническую картину ринита - истечения из носовых ходов, чихание и трахеальные хрипы. Основные признаки, выявленные при патологоанатомическом изучении, — аэросаккулит и беловатый пенистый экссудат на висцеральной поверхности.

Эпизоотология и патогенез

Восприимчивость в естественных и экспериментальных условиях. Изначально *O. rhinotracheale* выделяли от цыплят и индюшек. В публикациях упоминаются куры, голуби, фазаны, утки, гуси, венценосные цесарки, чайки, страусы, перепела, грачи. В эксперименте удалось произвести заражение индюшек и цыплят; клиническая картина у птиц 4-недельного возраста соответствовала картине, наблюдаемой в естественных условиях. Птицы мясных пород и несущки заболевали в возрасте от 23 до 42 недель. В случае с бройлерными цыплятами факт заражения фиксировался в 4-6 недельном возрасте (Vandamme et al., 1994; De Rosa et al., 1996; Sprenger et al., 1998; и др.).

Трансмиссия, переносчики, факторы передачи. После вспышки заболевания на близлежащих фермах De Rosa et al. (1996) предположили, что существует аэрогенный способ передачи возбудителя. Холод-

ный климат и преобладание тумана в местности в момент вспышки заболевания также подтверждают мысль о передаче *O. rhinotracheale* аэральным путем (входные ворота инфекции). Дикие птицы рассматриваются как векторы передачи инфекции. Back et al.* (1997, 1998) выделили изоляты *O. rhinotracheale* из яичников и яйцеводов, что указывает на возможность трансвариальной передачи возбудителя и объясняет быстрое и повсеместное распространение *O. rhinotracheale* по всему миру.

Клиническая картина. В лабораторных условиях при заражении *O. rhinotracheale* первые клинические признаки респираторного заболевания наблюдаются через 48–72 часа. Как у индеек, так и у бройлерных цыплят наблюдается в основном симптоматика поражения дыхательных путей, что включает воспаление слизистой оболочки носа (ринит), кашель с кровавистой мокротой, воспаление подглазничных пространств, отек бородки, конъюнктивит, слезотечение, одышку, апатию, взъерошенное оперение, отказ от корма и питья. Когда выделяли *O. rhinotracheale* из коленного и заплюсневых суставов, отмечали также хромоту птицы, вплоть до полного отказа от движения. Птица вялая, апатичная, наблюдается повышенная смертность, а также задержка и снижение яйценоскости как у несушек, так и у мясных пород птицы, до 10% у последних (Ryll et al., 1996; Sprenger et al., 1998).

Макроскопические и микроскопические изменения. Travers et al.* (1996) указывают на основные повреждения в области глазниц, трахеи, воздушных мешков, легких, коленных и заплюсневых суставов. В грудных и брюшных воздушных мешках скапливается желтоватый пенистый экссудат, плевра гиперемизирована и покрыта фибринозным экссудатом, творожистые наложения в трахее, консолидация легких. У некоторых индивидумов наблюдались гепатомегалия и спленоmegалия.

У индеек гистопатологические исследования показали наличие пневмонии, бронхопневмонии или плевропневмонии, скопление фибринозного экссудата между легочными капиллярами, в предсердии и просветах парабронхов. В плевре возникает фибринозная гетерофильная инфильтрация. Легкие отечны, в печени острый коагуляционный некроз, сопровождающийся тромбозом кровеносных сосудов. У цыплят помимо указанных признаков наблюдается гнойный трахеит, гиперплазия

эпителия легких, гиперемия и утрата эпителиальных ресничек, артрит, гнойные перикардит и перитонит, негнойный лептотоменингит (Léorat et al., 1996).

В случае выделения *O. rhinotracheale* из мозговой ткани при развитии инфекции наблюдается отек подкожной клетчатки в области головы, остеоит и остеомиелит, особенно костей, формирующих слуховой канал. При энцефалите также нет признаков респираторных расстройств (Hinz et al., 1994; Travers et al.*; 1996; Back et al.*; 1997; и др.).

Иммунитет. В одном из исследований Empel et al. (1998) была проведена иммунизация бройлерных цыплят инактивированной вакциной против *O. rhinotracheale*. Вакцинация дала положительный результат на экспериментально зараженных цыплятах. Однако следует учитывать негативное влияние на результаты наличие материнских антител в крови цыплят. Необходимо было при приготовлении вакцины использование сильного адъюванта, такого как минеральное масло, для защиты иммуногена в присутствии материнских антител, которые сохраняются в организме вплоть до 4-недельного возраста. Применение живой вакцины на бройлерных цыплятах было эффективным в случае, когда уровень материнских антител был достаточно низок. Комбинированная иммунизация инактивированной вакциной кур-несушек и живой вакциной потомства в 3-недельном возрасте представляется лучшим способом защитить бройлерных цыплят от инфекционного заболевания, вызываемого *O. rhinotracheale*.

Те же особенности наблюдались и при вакцинации индюшек. Вероятно, материнские антитела сохраняются в яичном желтке и в потомстве до 30 дней после вакцинации взрослой птицы.

Диагностика

Выделение и идентификация патогена. Диагностика инфекции *O. rhinotracheale* производится, исходя из вышеизложенных данных (грамотрицательная бактерия, вызывающая респираторное заболевание, схожая по свойствам с описанными возбудителями) (см. таблицу).

Empel et al. (1999) предлагают использовать для диагностики твердофазный иммуноферментный анализ (ТИФА), однако не стоит забывать, что в ходе реакции не все серовары *O. rhinotracheale* дают схожие результаты. Back et al.* (1998) предложили реакцию агглютинации на стекле для

обнаружения антител против *O. rhinotracheale* у кур и индеек, зараженных возбудителем. Fitzgerald et al. (1998) обнаружили гемагглютинирующую способность *O. rhinotracheale* в РГА с использованием эритроцитов, фиксированных глутаровым альдегидом. Soriano et al. (2000) также отметили гемагглютинирующую способность бактерий *O. rhinotracheale* с использованием свежих или фиксированных эритроцитов, сделав заключение, что указанная особенность может быть использована для идентификации и характеристики штаммов *O. rhinotracheale*. Отмечают, что часто не учитывается роль антител-ингибиторов гемагглютинации, как в диагностических серологических реакциях, так и в мониторинге иммунизированной птицы.

Дифференциальная диагностика орнитобактериоза. Bragg et al. (1997) в Южной Африке выяснили, что штаммы *H. paragallinarum*, *H. paragallinarum*, независимые от НАД, *P. avium*, *P. volantium* и *Pasteurella* типа А вызывают у хозяина клиническое проявление ринита со схожими поражениями. В этой работе интересно то, что *Pasteurella*, ранее признававшаяся непатогенной для цыплят, впервые была описана как один из возбудителей, вызывающих заболевание с симптоматикой ринита. Таким образом, при проведении дифференциальной диагностики инфекции *O. rhinotracheale* необходимо учитывать заболевания, провоцируемые указанными микроорганизмами.

Лечение. По De Rosa et al. (1996), на од-

ной из ферм, где было диагностировано заболевание, вызванное *O. rhinotracheale*, исследователи применили следующие препараты: окситетрациклин с питьевой водой, хлортетрациклин с кормом и эспектиномицин, септифор и пенициллин – парентерально. В результате применения вышеуказанных препаратов на ферме падеж птицы за 5-7 дней значительно снизился. В то же время, на соседней ферме, где использовали септифор парентерально и эритромицин с питьевой водой, не получено сколько-нибудь значимых результатов.

Hafez (1994) сообщил о применении хлорамфеникола (500 мг) и амоксицилина (250 мг) в течение 3-7 дней, в результате чего смертность цыплят снизилась.

Léorat et al. (1996) подтверждают практическое эффективное использование комбинации колистина–эспектиномицина в лечении тяжелых случаев заболевания индюшат 3-6 недельного возраста, вызванного *O. rhinotracheale*, с симптомами кашля и чихания, истечениями из носа, при вскрытии — основными патологоанатомическими изменениями в виде пневмонии, творожистыми наложениями на поверхности грудных воздушных мешков. Авторы применяли в дозировке 20 мг/кг живой массы эспектиномицин и 80–100 тыс МЕ/кг живой массы - колистин. Введение комбинации препаратов с интервалом в 24 часа приводило к снижению смертности уже после первой инъекции и выздоровлению больной птицы в течение последующих 4 дней.

Литература

1. Amonsin A. et al. J. Clin. Microbiol., 1997, 35, 2894-2898.
2. Back A. et al. Proc. 46-th West. Poultry Dis. Conf., 1997, 7-8.
3. Back A. et al. Vet. Rec., 1998, 143, 52-53.
4. Back A. et al. J. Vet. Diagn. Invest., 1998, 10, 84-86.
5. Bragg R. et al. * Avian Pathol., 1997, 26, 595-606.
6. Charlton B. et al. J. Vet. Diagn. Invest., 1993, 5, 47-51.
7. Chin R. et al. Ornithobacteriosis. In: A lab. man. isol. identify. av. path., 1998, 89-91.
8. De Rosa M. et al. Avian Dis., 1996, 40, 856-874.
9. Devriese L. et al. Vet. Rec., 1995, 137, 435-436.
10. Empel P. et al. J. Clin. Microbiol. 1997, 35, 418-421.
11. Empel P. et al. Avian Dis., 1998, 42, 572-578.
12. Empel P. et al. Ornithobacterium rhinotracheale (doct. thes.). Utrecht, The Netherlands, 1998.
13. Empel P. et al. Avian Pathol., 1999, 28, 187-193.
14. Fitzgerald S. et al. Onderst. J. Vet. Res., 1998, 65, 317-320.
15. Hafez H. et al. Proc. 43-th West. Poultry Dis. Conf., 1994, 113-114.
16. Hafez H. et al. Proc. 46-th West. Poultry Dis. Conf., 1997, 12-13.
17. Hafez H. et al. Avian Dis., 1999, 43, 1-7.
18. Hinz K. et al. Vet. Rec., 1994, 135, 233-234.
19. Hinz K. et al. Avian Pathol., 1998, 27, 33-42.
20. Joubert P. et al. Avian Dis., 1999, 43, 622-626.
21. Leorat J. et al. Rev. Med. Vet. 1996, 147, 291-300.
22. Leroy-Setrin S. et al. Lett. Appl. Microbiol., 1998, 26, 189-193.
23. Nagaraja K. et al. Proc. 47-th West. Poultry Dis. Conf., 1998, 57-58.
24. Post K. et al. J. Vet. Diagn. Invest., 1999, 11, 97-99.
25. Ryll M. et al. Vet. Rec., 1996, 139, 19.
26. Segers P. et al. Int. J. Syst. Bacteriol., 1993, 43, 768-776.
27. Soriano V. et al. Proc. 49-th West. Poultry Dis. Conf., 2000, 50.
28. Sprenger S. et al. Avian Dis., 1998, 42, 154-161.
29. Travers A. et al. Avian Dis. 1996, 40, 488-490.
30. Travers A. et al. * Vet. Rec., 1996, 63, 197-207.
31. Vandamme P. et al. Int. J. Syst. Bacteriol., 1994, 44, 24-37.