

**Давлатов Р.Б., Ниязов Ф.А.**

**АССОЦИАТИВНЫЕ  
БОЛЕЗНИ ПТИЦ**

**Самарканд – 2006**

**Давлатов Р.Б., Ниязов Ф.А.**  
**АССОЦИАТИВНЫЕ**  
**БОЛЕЗНИ ПТИЦ**

Рецензенты:

Парманов М.П., доктор ветеринарных наук,  
профессор.

Хакимов Б.Х., кандидат ветеринарных наук.

Ученым советом Самаркандского сельско-  
хозяйственного института рекомендовано для публикации  
(протокол №4, от 10.12.2005 г.).

В книге обобщены результаты исследований авторов по ассоциативным болезням птиц. Большое внимание уделено роли колибактериоза и кокцидиоза в инфекционной и инвазионной патологиях птиц.

Для научных сотрудников, студентов, магистрантов и преподавателей ветеринарных факультетов ВУЗов, ветеринарных специалистов птицеводческих хозяйств и ферм.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

1.	Колибактериоз	4
2.	Приложение	15
3.	Эймериозы (кокцидиозы)	29
4.	Одновременное заболевание птиц кокцидиозом и колибактериозом	42
5.	Литература	45

## КОЛИБАКТЕРИОЗ ПТИЦ

Перевод птицеводства на промышленную основу в масштабах Республики Узбекистан остро поставил перед ветеринарными специалистами новые задачи и прежде всего, разработку и внедрение средств диагностики и специфической профилактики.

Одной из причин, затрудняющих развитие этой отрасли, являются инфекционные заболевания, их распространение вызывают значительные потери и снижение продуктивности птицы.

Колибактериоз до сих пор является одним из опасных и широко распространенных заболеваний птиц. Несмотря на большое количество исследований, посвященных этой инфекции и достигнутые определённые успехи, в вопросах патогенеза, диагностики и иммуногенеза колибактериоза, до сих пор остается много неясного. Это усложняет профилактику заболевания и создаёт трудности при конструировании новых биопрепаратов против этой инфекции.

Синонимы – колисептицемия, колибациллез, колиинфекция.

Колибактериоз – инфекционное заболевание птиц до 120-дневного возраста, протекающее остро и хронически. Вызывается кишечной палочкой и протекает с признаками поражения кишечника, сердца, печени и воздухоносных мешков.

С развитием промышленного производства заболеваемость птиц данной инфекцией значительно увеличилась. Особенно это ярко проявляется на фоне неблагоприятных условий содержания (скученность, повышенная влажность, нарушение воздухообмена) неполноценности кормов, наличия в хозяйстве инфекционных и инвазионных заболеваний, ослабляющих физиологические барьеры организма, различных стрессов.

В Республике Узбекистан наибольший экономический ущерб наносит совместное течение колибактериоза с кокцидиозом и другими инфекционными заболеваниями. Летальность достигает 5-40%, на 25-28% снижается прирост живой массы и яйценоскость, на 25-75% выводимость (вследствие гибели эмбрионов при инкубировании). Важную этиологическую роль для птиц играют особо патогенные серотипы кишечной палочки: 026, 035, 041,055, 0111, 0117, 0137. Они устойчивы к воздействию факторов внешней среды. Н.А. Радчук (1990); Ф.А. Ниязов и соавт.(1995).

### Возбудитель.

Возбудитель заболевания – *Escherichia coli* представляет собой короткую грамтрицательную палочку. Хорошо растет на простых питательных средах мясо-пептоном бульоне и агаре, на среде Эндо образует ярко-красные колонии с металлическим блеском.

Бактерии кишечной палочки устойчивы и воздействию факторов внешней среды. В воде при комнатной температуре сохраняются до 120 дней, в помете – до 200, на скорлупе яиц – 24 дня. В птицеводческих хозяйствах нашей республики широкое распространение имеют штаммы, резистентные к тетрациклиновым антибиотикам, эритромицину, стрептомицину и др.

Кишечная палочка патогенных серотипов обладает высокой степенью вирулентности для куриных эмбрионов 1-10-дневного возраста, 10-дневных цыплят, молодняка и водоплавающих птиц. Большинство штаммов *Escherichia coli* образуют эндо-и экзотоксины.

Колибактериозом болеют птицы всех возрастов и их эмбрионы. Наиболее восприимчивы к этому заболеванию молодняк кур 1-120-дневного возраста.

В жидких питательных средах - на МПБ бульоне Хоттингера вызывает интенсивное помутнение, на плотных (МПА и агаре Хоттингера) образуют колонии круглой формы, выпуклые, гладкие, блестящие с ровными краями Р.Н. Коровин (1989). На среде Левина - фиолетового или черного цвета. Эшерихии не растут на среде Симмонса (не утилизируют цитраты и не изменяют цвет среды), ферментируют лактозу и манит, не разжижают желатин, не образуют сероводород на исходном агаре с сернокислым железом. Образуют индол дают положительную реакцию с метилротом и отрицательную с Фогес Проскауэром, не расщепляют мочевины. Некоторые эшерихии, относящиеся к серогруппе 0055, 02, обладают адгезивными свойствами. Возбудитель устойчив во внешней среде: на различных объектах сохраняется до 3-4 месяцев, в помещении при нормальной влажности до 7-8 месяцев.

### **Эпизоотология болезни.**

В Узбекистане колибактериоз птиц имеет значительное распространение. Он наблюдается в птицеводческих хозяйствах Самаркандской, Кашкадарьинской, Джизакской и других областей. Заболевание наносит большой ущерб птицеводству. В неблагополучных хозяйствах выше перечисленных областей колибактериоз птиц отмечался у цыплят 15-20-дневного возраста, реже у взрослых птиц.

В южных областях республики мы наблюдали четыре крупные эпизоотии калибактериоза кур, которые имели острое, подострое и хроническое течение. Яйценоскость кур в результате этого снижалась на 25-30%, а иногда и совсем прекращалась. У заболевших отмечали потерю аппетита, жажду, понос, зловонный желтовато-зеленого цвета помет с примесью слизи, а у некоторых кур – нервные явления в виде поражения ног и искривления шеи.

Источником инфекции служат больные и переболевшие колибактериозом птицы, выделяющие возбудителя во внешнюю среду со слизью из органов дыхания и пометом. Заражение может происходить через

загрязненные возбудителем болезни корма, воздушную среду, воду, предметы ухода. Возможен занос возбудителя грызунами, дикими птицами, механически - с одеждой обслуживающего персонала, транспортом, тарой.

Наиболее частый путь заражения - аэрогенный и алиментарный, а также через инфицированные возбудителем заболевания яйца (скорлупу, белок и желток), полученные от кур-несушек, неблагополучных по данному заболеванию.

Как самостоятельное заболевание калибактериоз встречается редко, чаще он протекает в ассоциации с респираторным микоплазмозом, пуллорозом – тифом, псевдомонозом, инфекционным ларинготрахеитом и др.

Птицы пораженные пастереллезом, пуллорозом – тифом, а также другими бактериальными или вирусными болезнями, более восприимчивы к заражению эширихиями.

К заболеванию предрасполагают нарушения зоогигиенического и ветеринарного режима, технологии содержания и кормления птиц, авитаминоз А, респираторные болезни.

Кроме того, бессистемное и не всегда обоснованное применение антибиотиков приводит к нарушению симбиотического равновесия микрофлоры желудочно-кишечного тракта – дисбактериозу. При этом возбудитель калибактериоза подавляет рост полезной микрофлоры кишечника и, в конечном счете, приводит к возникновению заболевания.

Помимо этого, переболевание птиц колибактериозом отрицательно отражается на формировании поствакцинального иммунитета против Ньюкаслской болезни, инфекционного ларинготрахеита и др. (Ш.К. Дурдыев 1999, 2001, 2002г.)

В ряде птицеводческих хозяйств постоянно выявляются возбудители бактериальных болезней, таких как колибактериоз, пуллороз и др. Изучение бактериальных инфекций птиц, проведенных нами в хозяйствах Республики Узбекистан (Ф.А.Ниязов и соавт., 2002; Д.С.Вахидова и соавт., 2002) показало, что калибактериоз вызывает большой отход поголовья, особенно молодняка, нанося тем самым значительный экономический ущерб. Только в период с 1991 по 1999 г.г. отход птицы от колибактериоза составил 163,3 тыс.гол., что составило от 1,8 до 5,3% от числа заболевшей птицы.

В появлении этого заболевания существенную роль играют как неправильность планирования птицеводческих помещений, способствующих аэрогенному распространению инфекции, так и несоблюдение технологических норм посадки птиц, нарушение параметров микроклимата, загрязненность кормов условно-патогенной микрофлорой и др.

Установлено, что цыплята, выведенные в условиях высокой пылевой и бактериальной загрязненности имели повышенный отход в первые недели жизни. Таким образом, заболевание птицы находилось в прямой зависимости от времени нахождения ее в неблагоприятных условиях.

Идентификация штаммов кишечной палочки, выделенной из воздушной среды птичников, особенно Галляральской птицефабрики

показало, что значительная часть этих микроорганизмов относились к группе E. coli серовариантам 026, 055, 078 и O111.

### **Клинические признаки.**

Инкубационный период продолжается 1-10 дней. Болезнь у цыплят протекает остро и проявляется общим угнетением, потерей аппетита, истощением, сонливостью. При кишечной форме наблюдают общую вялость, повышенную жажду, профузный понос с выделением желтовато-зелёных или водянистых испражнений с примесью крови.

При поражении воздухоносных мешков отмечают затрудненное дыхание, хрипы. У взрослых птиц снижается или прекращается яйценоскость, наблюдается отвислость и болезненность в области живота. У водоплавающих птиц возможны конъюнктивиты, нервные явления.

Септическая форма болезни также характеризуется общим угнетением, потерей аппетита, истощением и сонливостью, иногда нервными явлениями. Температура тела поднимается на 1,5-2<sup>0</sup> С, жажда усиливается, аппетит исчезает А.Г. Малявин и соавт.(1962). Нарастает общее угнетение и клиника интоксикации. Дефекация вначале идет замедленно, перед смертью может появиться понос. Смерть наступает от сепсиса и интоксикации.

Перья цыплят теряют блеск, становятся грязными, взъерошенными, они перестают клевать корм, быстро худеют, на 15-20-й день после начала заболевания появляются симптомы одышки с приступами удушья, часто отмечаются параличи, птица истощается и погибает. Выздоровевший молодняк в дальнейшем плохо развивается.

По результатам многолетних наблюдений Ф.А.Ниязова, С.И.Маркова (1998) установлено, что одной из причин проявления колибактериоза является неудовлетворительное содержание птицы, плохая вентиляция помещений, повышенная плотность посадки и др. В хозяйствах с нарушением санитарно-гигиенического режима колибактериоз у птиц протекает в септической форме с явлениями интоксикации, болезнь носит стационарный характер.

В промышленных птицеводствах с поточной системой выращивания цыплят-бройлеров колибактериоз имеет стационарный характер, а возбудитель распространяется в основном через инкубаторий В.А.Хрущева (1991).

Основным источником заражения является больная и переболевшая птица. Кроме того, источником инфекции могут быть мелкие птицы, грызуны, клещи, клопы – заражение происходит через инфицированные корма, воду, воздух и предметы ухода.

При обследовании птицеводств выявлено (Ф.А.Ниязов и соавт., (2000)), что одновременное заболевание большого количества цыплят связано с воздействием неблагоприятных факторов перемещения или иммунизации цыплят живыми вирусными вакцинами, охлаждения, недоброкачественного

кормления, нарушение воздухообмена и др. Большое значение имеет территориальное размещение цехов для выращивания различных по возрасту групп после инкубатория, цехов выращивания молодняка, содержание родительского и промышленного стада.

### **Патологоанатомические изменения.**

При вскрытии трупов цыплят, павших в возрасте от нескольких часов до 7-10 дней, обнаруживают изменения, свойственные септическим заболеваниям. У молодняка 11-120-дневного возраста наблюдаются отложения пленок фибрина на перикарде, эпикарде, капсуле печени, кишечника, воздухоносных мешков и реже на других внутренних органах.

У взрослых кур и уток эта инфекция часто сопровождается серозно-фибринозным перитонитом, сальпингитом, синовитом. Кроме того, отмечается истощение, полнокровие и гипертрофия печени, катаральное воспаление оболочки двенадцатиперстной кишки. Содержимое кишечника жидкое, серовато-белого цвета с примесью слизи, иногда крови.

Заболевание цыплят колибактериозом иногда приводит к атрофии фабрициевой сумки.

### **Диагноз**

Диагноз на колибактериоз в птицеводческих хозяйствах устанавливают на основании анализа эпизоотологических данных (возраст заболевшей птицы, очаговость, массовость поражения, динамика гибели птиц, сезонность и т.д.) с учетом клинического проявления болезни, патологоанатомических изменений и результатов бактериологического исследования патматериала от павших птиц.

Бактериологическая диагностика колибактериоза основана на выделении возбудителя в чистой культуре, изучение его биологических свойств, определения серологической группы и патогенности для лабораторных животных (белых мышей, цыплят).

В лабораторию направляют кроме свежих трупов (4-5) не менее 5-6 больных птиц с клиническими признаками. Больную птицу убивают в лаборатории и подвергают бактериологическому исследованию. При необходимости патологический материал консервируют 30%-ным стерильным водным раствором глицерина или 10%-ным раствором хлористого натрия.

Патологический материал засевают на МПА, МПБ и на чашках с дифференциальной средой Эндо или Левина (агар с эозином и метиленовой синькой). Посев на МПА и МПБ проводят пастеровской пипеткой. Посев в чашках на агар Эндо или Левина из селезенки, печени, желчного пузыря, сердца и костного мозга проводят пастеровской пипеткой по общепринятой методике.

Через 18-24 часа инкубирования посевов в термостате, их просматривают и при отсутствии роста выдерживают еще сутки. В тех случаях, когда на среде Эндо роста нет, а в МПБ отмечается помутнения среды, проводят микроскопию культуры и пересевают колонии на средах.

Исследованию подвергают культуры, полученные не менее чем из 2-х органов. С агара Эндо или Левина отсевают 2 типичные для эшерихий колонии, имеющие S-форму в две пробирки МПА. Одну пробирку используют для приготовления мазков, посева на дифференциально-диагностические среды; вторую – для приготовления автоклавирования антигена, если кипяченный не будет агглютинироваться с поливалентными коллисыворотками.

Типичные колонии характеризуются круглой, гладкой со слегка приподнятой в центре поверхностью, ровными краями, розового, красного, малинового цвета с металлическим блеском и без него - на среде Эндо, фиолетового или черного цвета на среде Левина.

У агаровых культур изучают культурно-морфологические, тинкториальные и биохимические свойства с целью проведения их родовой дифференциации.

Для изучения морфологических свойств микробов мазки окрашивают по Граму, подвижность определяют по характеру роста в полужидком МПА. Культурально-биохимические свойства изучают на наборе сред, куда входят: среды с углеводами и индикатором Андраде (лактоза, глюкоза, сахароза, манит, дульцин, аденин, инозит), среда Кларка, цитратно-аммонийная среда, МПЖ среда с мочевиной, простой или Хоттингеровский бульон, глюкозный агар с сернокислым железом.

Патогенные свойства кишечной палочки определяют путем постановки биологической пробы на лабораторных животных.

С этой целью заражают трех белых мышей весом 14-17 г. внутри брюшинно смесью из смыва суточных агаровых культур, выделенных из двух внутренних органов, в дозе 500 млн. микробных тел (концентрация микробов устанавливается по бактериальному стандарту). Культуру бактерий признают патогенной для белых мышей в случае гибели одной и более мышей в первые 5 суток.

Патогенные свойства эшерихий, выделенных от птицы, могут быть определены также биопробой на цыплятах 4-5-недельного возраста. С этой целью смывом суточной агарой культуры в дозе 1 млрд. микробных тел заражают 3-х цыплят внутрибрюшинно. Культуру считают патогенной при гибели в первые 5 дней после заражения одного и более цыплят.

Одновременно с изучением морфологических, культурально-биохимических и патогенных свойств бактерий, проводят серологическую типизацию культур кишечной палочки, выделенных из патологического материала, с целью установления энзоотических серотипов, что имеет большое значение для установления диагноза, эпизоотологических данных и использования специфических средств борьбы с колибактериозом.

Кишечная палочка содержит 3 типа антигенов: О, К и Н.

О-антиген – соматический термостабильный, локализуется в основном в цитоплазме и цитоплазматической мембране. По О-антигену в настоящее время известна 151 серологическая группа эшерихий.

К-антиген включает группу поверхностных (оболочечных или капсульных антигенов, состоящую из 3-х видов, которые обозначаются как  $\alpha$ , В и А.  $\alpha$  и В-антигены термостабильные, находятся в оболочке бактерий: А-антиген более устойчив к прогреванию имеется у капсулообразующих разновидностей эшерихий.

В данной микробной клетке содержится только какой-нибудь один из трех поверхностных антигенов.

Н-антиген – жгутиковый, термостабильный, содержится у подвижных разновидностей эшерихий. Поверхностные К, В и А антигены препятствуют О-агглютинации. Поэтому их необходимо инактивировать кипячением в течении 2-х часов (для разрушения А-антигена). С этой целью каждую предназначенную для типирования культуру смывают с агара 4-5 мл стерильным физиологическим раствором хлористого натрия. Бактериальную суспензию переливают в сухие чистые пробирки, маркируют с помощью пергаментных этикеток (написанных простым карандашом), укрепляют этикетки ватными пробками и кипятят в водяной бане (вода должна полностью закрывать уровень культуры в пробирках). Нарушение режима кипячения может привести к неполному разрушению  $\alpha$  и В-антигена и, следовательно, к О-инагглютинабельности культуры. Если после кипячения взвеси бактерий образуются хлопья, то полученную взвесь-антиген для реакции не используют (R-форма).

Охлажденную после кипячения суспензию культур центрифугируют в течении 15 минут при 3-4 тыс. об./мин., надосадочную жидкость сливают, а осадок исследуют в капельной реакции агглютинации на стекле с комплексными О-сыворотками, разведенными стерильным физиологическим раствором хлористого натрия 1:5.

При отсутствии готовых комплексных коли-сывороток их можно приготовить в лаборатории путем смешивания отдельных типоспецифических О-сывороток. Для этого в стерильную пробирку наливают по 1 мл 5-6 разных О-сывороток, добавляют стерильный физиологический раствор хлористого натрия до объема 10 мл и тщательно перемешивают. Получается комплексная сыворотка в разведении 1:2. В этом разведении приготовленная агглютинирующая колисыворотка может долгое время сохранять свою активность при хранении в холодильнике при +4<sup>0</sup> С.

Энзоотические вспышки калибактериоза птиц наиболее часто вызывают энтеропатогенные серотипы эшерихий 02, 078, 018, 01, 08, 0115, 011, 026, 055, 0111, 0119. Возможны заболевания птиц, вызванных серотипами других О-групп.

Определение серологической группы эшерихий проводят при помощи набора типоспецифических агглютинирующих сывороток, выпускаемых биофабрикой.

На чистое обезжиренное предметное стекло наносят по капле поливалентной сыворотки, рядом приливают испытуемый антиген и хорошо перемешивают стеклянной палочкой или петлей. Реакцию учитывают в течении 2-3 минут при покачивании стекла.

Антигены, давшие четко выраженную агглютинацию на стекле с комплексной коли-сывороткой, исследуется в капельной РА с отдельными разведенными 1:10 типоспецифическими сыворотками, входящими в состав комплексной сыворотки.

Если антиген из исследуемой культуры реагирует в капельной РА с одной или двумя-тремя сыворотками, то реакцию ставят в пробирочной РА, так как реакция на стекле имеет лишь ориентировочное значение.

Если испытуемый антиген агглютинируется всеми поливалентными сыворотками, его испытывают с физ. раствором для исключения самоагглютинации. Самоагглютинирующие культуры серотипизации не подлежат.

Типоспецифические коли-сыворотки, давшие положительный результат РА на стекле с антигеном из испытуемой культуры, разводят физ. раствором методом последовательных разведений, начиная с 1:100 до предельного титра сыворотки, указанного на этикетке, затем во все пробирки добавляют по 2 капли антигена (концентрация – 5-6 млрд. бактериальных тел/мл по бактериальному стандарту), приготовленному из убитой нагреванием агаровой культуры изучаемых бактерий.

Одновременно ставят контроли на антиген: взвесь убитой культуры в физ.растворе и сыворотки в ее наименьшем рабочем разведении (1:100) без антигена.

Штатив с пробирками встряхивают и ставят в термостат при температуре 37<sup>0</sup>-38<sup>0</sup>С (на 12-16 часов), затем выдерживают 18-24 час. при комнатной температуре. Учет реакции проводят с помощью лупы или агглютиноскопа. Принадлежность к О-группе определяют по наивысшему разведению типоспецифической агглютинирующей сыворотки, вызывающей агглютинацию антигена изучаемой культуры, которое должно быть не ниже половины предельного титра типоспецифической сыворотки. Сыворотка и антиген в контроле не должны образовывать хлопьев.

В случае отсутствия агглютинации в реакции с комплексными сыворотками, предназначенную для титрования агаровую культуру обрабатывают и подвергают автоклавированию в течении 2 часов при одной атмосфере (120<sup>0</sup>С) для разрушения А-антигена. Дальнейшее исследование этого антигена проводят по обычной методике, используя сыворотки против серотипов, в состав которых могут входить капсульные А-антигены (групп 08, 09 и 0101). Положительная реакция агглютинации указывает на принадлежность исследуемой культуры к той или иной серогруппе.

Антигены из культур, не агглютинирующиеся имеющимся набором О-сывороток против энтеропатогенных серотипов кишечной палочки, относятся к непатогенным в этом случае, если исследуемые культуры не вызывают гибели белых мышей.

Положительный бактериологический диагноз при исследовании патологического материала ставится: а) при выделении энтеропатогенной культуры эшерихий из всех или большинства внутренних органов; б) не менее чем из двух органов: головного, костного мозга, селезенки, печени, желчного пузыря и установления патогенности для белых мышей или цыплят.

Результаты бактериологического исследования патологического материала формулируют из присланного патологического материала (указать какого) выделены возбудители колибактериоза. В случае установления серологической принадлежности указать серогруппу.

В случае отрицательного результата бактериологического исследования: «возбудителя колибактериоза из патологического материала не выделено».

При необходимости проводят повторные исследования патологического материала из доставленного из того же хозяйства (птицефермы). Общий срок бактериологического исследования – до 7 суток.

Иногда из патологического материала, наряду с патогенными штаммами эшерихий, выделяются также микробы *Proteus*, *Staphilococcus*, *Streptococcus*, реже *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*, которые осложняют течение болезни.

Для эффективного лечения колибактериоза необходимо определять чувствительность выделенных энтеропатогенных кишечных палочек к антибиотикам и химиотерапевтическим препаратам, руководствуясь соответствующими указаниями.

Результат исследования чувствительности к лекарственным препаратам сообщают вместе с результатами бактериологических исследований.

### **Этапы проведения бактериологического исследования.**

---

1 день-	вскрытие трупов, посевы из внутренних органов на МПБ и МПА
2 день-	при росте типичных для эшерихий колоний, снятие 2-3 характерных колоний и пересев их на среды Эндо или Левина – 2 чашки на каждую колонию.

- 3 день- приготовление мазков, окраска, микроскопия их. Посев на пестрый ряд и бульон Хоттингера. Приготовление суспензии культуры и заражение белых мышей и цыплят. Приготовление антигена для серологической типизации по О-антигену.
- 4 день- предварительный учет биохимических свойств культур, серологическая типизация (капельная и развернутая РА). Определение чувствительности культур к антибиотикам.
- 5 день- учет РА (предварительный). Окончательный учет биохимических свойств. Учет чувствительности к антибиотикам.
- 6-7 день- окончательный учет РА. Завершение учета биохимических свойств культуры. Учет биологической пробы.

## П Р И Л О Ж Е Н И Е

### 1. Глицериновый раствор для консервирования органов и тканей.

глицерин - 250 мл.  
 хлористый натрий - 5 г.  
 дистиллированная вода - 750 мл.

Раствор стерилизуют в автоклаве при 1 атм. (120°C) 20 минут или кипятят в течении 30 минут.

2. Для изучения ферментативной активности культур можно использовать 0,3% полужидкий агар с углеводами и индикатором Андрадэ. На той же среде, но без углеводов и индикатора, определяют подвижность. Посев проводят с МПА уколом в столбик среды. подвижные штаммы растут по всему столбику среды с её помутнением, а не подвижные – только по уколу, среда остается прозрачной.

3. Реакция с метилротом. Для проведения реакции готовят среду Кларка, в состав которой входят: пептон – 5г. двусосновой фосфорнокислый калий ( $K_2HPO_4$ ) -5г. дистиллированная вода – 100 мл.

Смесь подогревают, периодически помешивая ее для быстрого растворения компонентов, затем охлаждают и фильтруют через бумажный фильтр, рН не устанавливают. Среду разливают в пробирки по 5 мл. и стерилизуют при 0,5 атм. (110°C) 15 минут или текучим паром (дробно) ежедневно по 20 минут в течении 3-х дней.

Приготовление раствора индикатора: 0,01 г. метилрота растворяют в 30 мл 96° спирта-ректификата, после чего добавляют 20 мл. дистиллированной воды. Раствор сохраняется долго в темном месте.

Техника проведения реакции: в пробирку 2-х суточной культурой изучаемых бактерий в среде Кларка добавляют 5 капель индикатора метилрота и встряхивают пробирку.

Учет реакции проводится сразу после добавления индикатора. В зависимости от величины рН, цвет культуры изменяется: розовое окрашивание

(рН ниже 5,0) положительная реакция (+), желтое окрашивание (рН выше 5,0) –отрицательная реакция (-). Желтовато-оранжевый цвет культуры указывает на сомнительную реакцию (±).

4. Реакция Фогес-Проскауэра (на образование ацетилметилкарбинола из глюкозы).

К 1 мл 2-суточной культуры бактерий в среде Кларка добавляют 0,2 мл 40%-ного водного раствора едкого калия (KOH) и 0,5 мл 6%-ного спиртового раствора альфа-нафтола. Через 3-5 минут проводят учет реакции. При наличии в культуре ацетилметилкарбинола появляется розовое окрашивание (положительная реакция), при отрицательной реакции культура окрашивается в желтый цвет. Окраска культуры в желтовато-оранжевый цвет свидетельствует о сомнительной реакции.

5. Определение способности бактерий усваивать цитратные и аммонийные соли.

Определение указанных свойств бактерий проводят на среде:

а) Козера, в состав которой входят – кислый фосфорнокислый натрий аммоний ( $\text{NaNH}_4\text{HPO}_4 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$ ) -1,5г. однозамещенный фосфорнокислый калий ( $\text{KH}_2\text{PO}_4$ )-1г., сернокислый магний( $\text{MgO}_4\cdot 7\text{H}_2\text{O}$ ) – 0,2г., лимоннокислый натрий ( $\text{Na}_3\text{C}_6\text{H}_5\text{O}_7 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ )- 3г., дистиллированная вода – 100 мл. Смесь фильтруют через бумажный фильтр, разливают в пробирки и стерилизуют при  $120^\circ$  15-20 минут. Готовая среда бесцветная. Засеянные изучаемым микроорганизмом пробирки, инкубируют при  $37^\circ\text{C}$  в течение 2-4 суток. Бактерии, усваивающие цитратные и аммонийные соли, хорошо растут, вызывая помутнение среды. Отсутствие роста бактерий в среде Козера, указывает на неспособность усвоения цитратных и аммонийных солей (среда остается прозрачной).

б) на среде Симмонса – дистиллированная вода – 1000 мл., двузамещенный фосфорнокислый аммоний – ( $\text{NH}_4\text{HPO}_4$ ) -1,5 г., однозамещенный фосфорный калий –  $\text{KH}_2\text{PO}_4$  – 1г. сернокислый магний –  $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$  -0,2г., трехзамещенный лимоннокислый натрий -0,2 г., агар – 20,0г. устанавливаемый рН – 7,2 (добавляя 10%-ный раствор NaOH и затем добавляют 10 мл 0,2% раствора бромтимолблау, и разливают по стерильным пробиркам ( по 0,5 мл.). Стерилизуют автоклавированием 15 минут при  $112^\circ\text{C}$ . Перед употреблением столбик среды окрашивают. Пересев культуры проводят с МПА, беря ее так, чтобы не захватить среду. Бульонная культура не используется. кишечная палочка на среде Симмонса не растет.

Приготовление индикатора бромтимолблау: бромтимолблау – 1г., 0,1N раствора NaOH -25 мл. дистиллированная вода – 475 мл. Цитратно-аммонийно позитивные бактерии дают рост с изменением среды в ярко-синий цвет. Микробы, не способные усваивать цитратные и аммонийные соли, на данной среде не растут и цвет среды не изменяется.

6. Определение способности бактерий расщеплять мочевины.

Рецепт среды: стерильный 1,7% питательный агар на маргеновском бульоне, рН -7,3 – 1000 мл. глюкозы -5г., 50%-ный раствор мочевины -20мл.

0,2%-ный раствор бромтимолблау -12 мл. Разливают в стерильные пробирки по 5 мл и стерилизуют один раз текучим паром 15 минут. Среду перед употреблением скашивают. Расщепление мочевины сопровождается изменением цвета среды с зеленоватого в ярко-синий, при отрицательной реакции среда становится желтой.

7. Обнаружение индола. Может быть проведено различными методами. Наиболее доступным и удобным способом обнаружения индола является метод с использованием индикаторных бумажек, приготовленных по одному из следующих рецептов: а) фильтровальную бумагу пропитывают насыщенным (12%) водным раствором щавелевой кислоты, затем бумагу высушивают на воздухе и разрезают на полоски размером 10 x 0,5 см. Хранят бумажки с щавелевой кислотой в стеклянной банке с притертой пробкой.

Для обнаружения индола засевают пробирки с МПБ или бульоном Хоттингера изучаемой культурой бактерий, вставляют в пробирку индикаторную бумажку, прижимая верхний конец ватно-марлевой пробкой (нижний край бумаги не должен касаться питательной среды). Инкубирование пробирок проводится при 37<sup>0</sup>C 1-3 дня. При наличии индолообразования нижняя часть индикаторной бумажки окрашивается в розовый цвет (просматривать при проходящем свете). б) Фильтровальную бумагу пропитывают теплой смесью, состоящей из пара-диметил-амидобензальтегида -3-5г., 96<sup>0</sup> спирта-ректификата -50 мл. фосфатной кислоты (очищенной, концентрированной) – 10 мл. Бумагу высушивают на воздухе и разрезают на полоски. Цвет готовых бумажек желтый. Хранить следует в стеклянной банке с притертой пробкой.

Обнаружение индола проводят также, как и с бумажками, пропитанными щавелевой кислотой. При наличии индола нижний край бумажки изменяет цвет, становится от сиренево-розового до интенсивно-малинового оттенка. Окрашивание индикаторами бумажки в другие цвета не учитывается.

8. Обнаружение сероводорода. Проводят на плотной среде следующего состава, которую готовят в два этапа.

1 день – готовят агаровую основу – 10,7%-2% агара – 100 мл. Стерилизуют в автоклаве при 120<sup>0</sup> 30 минут, предварительно профильтровывая его.

2 день – добавляют сернокислое железо FeSO<sub>4</sub> -0,2 г. гипосульфит -0,3 г., глюкозу -1г. индикатор фенолрот 0,3%-ный -12 мл.

Стерилизация текучим паром -20 минут. Посев проводят на окрашенный агар, проколов нижнюю часть столбика среды. При положительной реакции покрасневший столбик среды дает черную окраску в своей нижней части. При отрицательном результате почернения среды не наступает.

### Дифференциальная диагностика

При постановке диагноза на колибактериоз необходимо его дифференцировать от ниже следующих болезней (Таблица 1).

**Таблица 1. Дифференциальная диагностика колибактериоза от сходных болезней птиц по патанатомическим изменениям.**

<b>Колибактериоз</b>	<b>Пуллороз-тиф</b>	<b>Пастереллез</b>
<p>Колибактериоз - энзоотическое заболевание цыплят, утят, индюшат в возрасте от 3 до 14 дней. У птенцов, павших в период болезни острым колибактериозом обнаруживают патанатомически изменения, характерные для септически протекающих заболеваний. Отмечается большое количество мелких точечных кровоизлияний во всех внутренних органах, на серозе кишечника эпикарде и эндокарде. Стенки слепых и тонких кишок значительно гиперемированы. Селезенка уплотнена и увеличена в несколько раз, при сгибании образуются трещины. Околосердечная сумка часто бывает наполнена серозным экссудатом. Легочная ткань гепатизирована, сероватокрасного цвета.</p>	<p>Пуллороз-тиф (бациллярный белый понос, бациллярная дизентерия цыплят, бациллярная белая диарея) - инфекционное заболевание, остро протекающее у цыплят в скрытой форме, хронически у взрослой птицы. В первые дни жизни цыпленок бросается в глаза большой нерассосавшийся желток нередко окрашенный в бурый или зеленоватый цвет. Печень увеличена, светло-желтого цвета, а у цыплят более старшего возраста - глинистого цвета. Селезенка также увеличена, светло-коричневого цвета. В клоаке - скопление жидкого, белого меловидного кала. Характерны некротические поражения в печени и селезенке, легких, сердечной мышце. Некротические очаги в печени и селезенке имеют вид серо-белых мелких пятнышек, величиной в булавочную головку. Очаги в легких и сердечной мышце бывают в виде бугорков величиной от просыаного зерна до мелкой горошины и крупнее.</p>	<p>Пастереллез птиц (холера птиц, геморрагическая септицемия) - острое, иногда подострое или хроническое инфекционное заболевание, поражающее все виды птицы. В типичных случаях они характеризуются петехиальными кровоизлияниями в слизистых оболочках и высокой смертностью. При остром течении болезни находят геморрагии в глубоких слоях кожи подкожной клетчатке, почти всегда кровоизлияния различной величины на серозных оболочках и жира в области живота, на эпикарде, брюшине, брыжейке, серозе кишок, грудине, половых органах (яичниках). Сердечная сумка наполнена экссудатом. Сердце почти всегда покрыто многочисленными геморрагиями и кажется, как бы, забрызганно кровью. Другие внутренние органы отечны, и сосуды наполнены кровью. Наблюдаются признаки энтерита, причем наиболее выражено воспаление двенадцатиперстной кишки</p>
<p><b>Псевдомоноз</b></p>	<p><b>Респираторный микаплазмоз</b></p>	<p><b>Кокцидиоз</b></p>
<p>Псевдомоноз - заболевание встречающееся у цыплят. Печень увеличена с серовато-белыми очагами. Легкие полнокровны, на поверхности - обширные кровоизлияния, селезенка увеличена в 2-3 раза, пульпа вишневого красного цвета с очагами кровоизлияния. Сердце увеличено и гиперемировано,</p>	<p>Респираторный микаплазмоз птиц - инфекционное контагиозное заболевание цыплят, кур и индеек, вызываемое полиморфным микроорганизмом. Если птица погибает в начальный период болезни или её убивают, то обнаруживаемые изменения не характерны. Носовые</p>	<p>Кокцидиоз (эймериоз) - заразное заболевание молодняка птиц с поражением кишечника или почек (гусей), вызываемое простейшими одноклеточными организмами, относящимися к классу споровиков. Мышцы, гребешок и сережки у павших цыплят бледные, слепые отростки растянуты и</p>

мышца дряблая и бледная. На миокарде кровоизлияния и некротические фокусы.

полости, инфра-орбитальные синусы, трахея бывают заполнены тягучей клейкой жидкостью, плотно прирастающей к слизистой. Стенки воздухоносных мешков непрозрачны, уплотнены, покрыты слизью. В более поздних стадиях заболевания в просвете трахеи находят экссудат, в легких – уплотненные участки, а иногда узелковые образования, стенки воздухоносных мешков уплотнены, воспалены. У многих птиц обнаруживают мутные наложения в виде творожистых хлопьев или пленок на стенках воздухоносных мешков или внутри их.

переполнены излившейся кровью, а иногда - наполнены белой, творожистой массой. Слизистая оболочка слепых отростков при наличии Eimeria tenella изъязвлена.

### Колигрануломатоз

### Классическая чума птиц

### Болезнь Ньюкасла

Колигрануломатоз (болезнь Хьярре) – инфекционная болезнь птиц, протекающая с образованием специфических гранулем во внутренних органах прежде всего в стенках слепых отростков кишечника, печени и на коже.

Возбудитель разновидность Escheri-chia coli капсулообразующий вариант. К возбудителю восприимчивы птицы семейства куриных. У молодняка птиц 2-4 месячного возраста регистрируются энзоотии, характеризующиеся высокой летальностью (70-100%).

Отмечается общее истощение и малокровие. Слизистые оболочки бледные, слабая желтушность. Специфические гранулемы в печени и слепых кишках. В кишечнике бывают гранулемы, свисающие на ножках и сращенные на

Контагиозное септическое заболевание с высокой (до 100%) смертностью. Заболевают птицы всех возрастов отряда куриных.

Общие септические изменения и тяжелые сосудистые расстройства в виде многочисленных точечных и пятнистых кровоизлияний и обильной в подкожной клетчатке и полостях тела серозной жидкости.

Дистрофические изменения паренхиматозных органов и воспаление слизистых оболочек респираторных органов и пищеварительного тракта и мозга.

Упитанность – средняя, слизистая оболочка рта, носа покрыта слоем тягучей слизи, оболочка набухшая, покрасневшая. Полость сердечной сорочки и груди содержит серозный инфильтрат с хлопьями фибрина. Кровоизлияние в железистом отделе желудка и на границе с мускульным желудком в виде пояса. В

Острое контагиозное заболевание, преимущественно молодых птиц отряда куриных. Поражаются респираторные системы, а также центральная нервная система.

Течение болезни сверхострое (у цыплят первых дней жизни), острое (1-5 дней), иногда затяжное до 10-15 дней.

Патологоанатомическая картина аналогична классической чуме птиц.

слизистых оболочках. В печени бывают миллиарные «завязи» и крупные узловатые конгломераты.

Паренхима печени атрофирована. В центре узелка обнаруживаются кистозные расширения с загустевшим зеленовато-бурым содержимым. Катаральные воспаления кишечника.

слизистой кишечника катаральные и катарально-геморрагические воспаления.

Печень, почки дряблые, сероглинистого цвета.

---

### **Гипо-и авитаминоз птиц**

Хроническое заболевание птиц вследствие недостатков или отсутствия в организме витаминов А и его провитамина-каротина.

Исхудание и бледность слизистых оболочек, кожа сухая, шероховатая. На слизистых оболочках дыхательных и пищеварительных органов творожистые отложения, скопления детрита в протоках желез с образованием плотных, белых узелков. Выпадение уратов в почках с образованием зерен, кристаллов, камней, развитием гидронефроза и нефро-склерозов (висцеральный мочекишлый диатез).

В паренхиматозных органах и костной ткани дистрофические изменения (остеопороз).

---

### **Оспа птиц**

Контагиозное заболевание, поражающее всех возрастов. Протекает в двух формах: кожной (оспенной) и дифтеритической – с поражением слизистых оболочек рта, гортани и глаз. При кожной форме поражаются гребень, сережки и борожки, где вначале образуются серые, трубе-видные налеты, а затем узелки. Вначале они имеют красновато-серый цвет. В конце заболевания они превращаются в темно-коричневый цвет.

При дифтеритической форме вначале на слизистой оболочке появляется мелкая сыпь в виде желтовато-белых пятнышек, которая постепенно расширяется образуя целые наслоения. Они желтоватого цвета и плотно соединены с подслизистым слоем. При их удалении обнаружится красноватая, бугристая поверхность. Они несколько утолщены, углубленные и легкокровоточащие эрозии. Для оспы птиц характерны наличие в эпителиальных клетках телец – включений (тельца Боллинера).

---

### **Инфекционный ларинготрахеит**

Энзоотическая контагиозная болезнь кур всех возрастов. Поражается гортань и трахея, конъюнктивы глаз. Протекает в двух формах: ларинготрахеальная и конъюнктивальная. При первой – просвет гортани и трахеи заполнены фибринозно-геморрагическим экссудатом, часто со сгустками крови. Иногда заполнены фибринозно-казеозной массой в виде пробки, закрывающей щель гортани. Катарально-фибриозное воспаление отмечается в слизистой носовой полости инфраорбитальных синусах.

Конъюнктивальная (атипичная) форма сравнительно редкая и поражаются часто конъюнктивы глаз, (влажный глаз). Конъюнктива гиперемирована, отечная, иногда с точечными кровоизлияниями. Отекают нижние веки. Часто возникает помутнение роговицы и развитие панопталмита.

---

### **Инфекционный бронхит**

Острая высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся коротким инкубационным периодом

---

---

(18-36 ч.). Восприимчивы все возраста, особенно цыплята младшего возраста.

В верхних дыхательных путях накапливается серозно-казеозный экссудат. Слизистая гиперемирована и отечная. Сильно поражаются слизистая носовой и инфраорбитальных синусов. Легкие наполнены кровью. Слизистая бронхов и перибронхиальных зон утолщена. Иногда вокруг бронхов отмечаются развитие мелкоочаговой пневмонии.

Стенки воздухоносных мешков утолщены, они непрозрачные. В полостях содержится прозрачный пенистый экссудат с хлопьями фибрина и фибринозно-казеозной массы.

У кур-несушек поражаются яйцевод и яичник. Яйцевод уменьшается в длине, а яичник в объеме. Фолликулы его атрофированы. У переболевших кур в течении месяца наблюдаются инфантильность яйцевода и яичника.

Иногда отмечается желточный перитонит.

---

### **Чувствительность кишечной палочки к антибиотикам.**

Чувствительность выделенных штаммов кишечных палочек определяют общепринятым методом - методом диффузии в агар с использованием бумажных дисков. Этот метод является качественным и позволяет разделить испытуемые культуры на чувствительные и устойчивые.

На поверхность плотной питательной среды, разлитой в чашки Петри примерно по 20 мл, наносят испытуемую бактериальную, либо смыв 18-20 часовой культуры с МПА. Плотность суспензии должна соответствовать стандарту мутности № 10 ГНКИ им.Тарасевича.

Взвесь равномерно распределяют по чашке, остаток жидкости отсасывают пастеровской пипеткой. Чашки подсушивают при комнатной температуре 30-40 минут, затем на поверхности чашки пинцетом размещают диски с антибиотиками. Бумажные диски заводского изготовления содержат одну концентрацию антибиотика (за исключением дисков) с карбенициллином, который содержат 2 концентрации – 25 мкг для определения чувствительности у штаммов эшерихий)

На одну чашку следует помещать 6-10 дисков на равном расстоянии друг от друга и на расстоянии 2 см от края чашки. Чашки инкубируют при 37<sup>0</sup>С в течении 18 час. В перевернутом вверх дном положении.

Учет результатов проводят линейкой: диаметры зоны задержки роста микробов вокруг дисков, включая диаметр диска.

В ветеринарной практике для предупреждения кишечных болезней птиц применяется комплекс технологических и санитарных мероприятий, а также используются антибиотики и различные нитрофурановые препараты (Л.А.Мулланаева, 1991; М.З.Шипшева, 1998). Однако применять их надо рационально с учетом выбора схем, доз, кратности и эпизоотической ситуации в хозяйстве. Длительное использование антибиотиков приводит к повышению штаммов *E. coli*, устойчивых к данным препаратам, что в значительной степени снижает эффективность лечения. По мнению ряда ученых (В.И. Ежов, 1975; Т.Н.Исхакова, 1975; А.И.Ивашура, 1972; Е.Чермева, П.Каранванов, 1981; В.Глодов и соавт., 1981; Р. Fakhrradegan, 2002) перед выбором отдельных препаратов и их сочетаний рекомендуется проводить

выделенные штаммы *E. coli* на бактериостатическую и бактерицидную активность.

Для более эффективного применения лечебных препаратов в борьбе с колибактериозом необходимо определить серологическую принадлежность и патогенность выделенных штаммов кишечной палочки, создать карты их бактериостатической и бактерицидной чувствительности, периодически контролировать и обновлять эти данные.

В результате наших исследований Ф.А.Ниязов и соавт.(2001) было установлено, что все штаммы возбудителя колибактериоза в зависимости от степени их чувствительности к антибиотикам и нитрофурановым препаратам можно разделить на четыре группы. В первую группу входят высокочувствительные штаммы возбудителя, рост которых приостанавливается при концентрации препарата до 3 ед., во вторую средне чувствительные с задержкой роста при дозе препарата от 5 до 20 ед.; в третью – с низкой чувствительностью от 50 до 100 ед. и четвертую группу – штаммы, обладающие высокой устойчивостью к отдельным антибиотикам (концентрация препарата свыше 100 ед. на 1 мл питательной среды).

Большинство выделенных в настоящее время штаммов колибактериоза имеет высокую устойчивость к названным выше препаратам. Однако у 40% из них отмечена высокая чувствительность к неомицину, у 52% - к полимиксину, у 40% - к левомецетину, у 66% к синтомицину и у 36% - к фуразолидону.

Наблюдения показывают, что устойчивость штаммов возбудителя к этим препаратам зависит от частоты их применения в хозяйстве, а также избирательной активности отдельных из них. Отмечено и то, что использование фуридина и фуразолидона в комбинации с антибиотиками повышает их активность в 1,7-12,6 раз.

Но менее важным при выборе препарата является определение его бактериостатических и бактерицидных доз между которыми могут быть значительные колебания.

### **Меры борьбы и профилактики.**

С целью недопущения распространения колибактериоза птиц следует тщательно выполнять организационно-хозяйственные, зоотехнические и ветеринарно-санитарные мероприятия, согласно Ветеринарно-санитарным правилам для птицеводческих хозяйств (ферм) и требованиям при их проектировании (Л., 1982 г.)

Особое внимание необходимо обращать на:

- комплектование племенного стада птиц из благополучных хозяйств;
- размещение различных возрастных групп птиц в территориально обособленных зонах с необходимыми санитарными разрывами;

- соблюдение межцикловых профилактических перерывов при заполнении цехов разновозрастной птицей;
- создание оптимальных зооигиенических условий содержания птиц, их полноценное кормление по рационам, сбалансированным по питательным и биологически активным веществам, витаминам и микроэлементам;
- заготовка, отбор и дезинфекцию полноценных яиц, предназначенных для инкубации.

Для санации производственных помещений и территории хозяйств вначале проводят их тщательную механическую очистку, а затем дезинфекцию в порядок и в сроки, как того требует Инструкция по проведению ветеринарной дезинфекции животноводческих объектов (М., 1989 г.).

Периодически проводят аэрозольную дезинфекцию помещений в присутствии птицы, для чего используют пары хлор-скипидара на 1 м<sup>3</sup> помещения, из расчета 2 г хлорной извести и 0,5 мл скипидара. Экспозиция – 30 минут. Для дезинфекции могут быть использованы высокодисперсные аэрозоли резорцина или йодтриэтиленгликоля (20%-ный раствор), а также 1%-ный раствор хлорамина, 3%-ный раствор гипохлорита, 40%-ный раствор формалина, 50%-ный раствор молочной кислоты.

При обработке руководствуются Инструкцией по проведению аэрозольной дезинфекции птицеводческих помещений в присутствии птицы (М., 1974 г.).

Для влажной дезинфекции применяют осветленный раствор хлорной извести с 2%-ным активным хлором, 5%-ным раствором хлорамина – Б, 3%-ным горячий раствором (45°C) ксилонфта или едкого натрия, 2%-ным раствором формальдегида, 20-ную взвесь свежегашеной извести. Растворы (эмульсии) указанных препаратов расходуют из расчета 1 л /м<sup>2</sup>, экспозиция обеззараживания – 3-6 часов.

Для дезинфекции воздуха могут быть использованы высокодисперсные аэрозоли резорцина или триэтиленгликоля (20%-ный раствор), а также 1%-ный раствор хлорамина, 5%-ный раствор риванола или ацетилсалициловой кислоты.

Для дезинфекции яиц работу проводят по следующей схеме. Первый раз не позднее 2 часов после снесения. При этом надо учитывать температуру воздуха в птичниках: чем она ниже, тем быстрее микрофлора проникает в подскорлуповую оболочку, тем быстрее следует проводить газацию яиц. Для газации в подсобном помещении птичника устанавливают камеру с температурой не ниже 25°C на 1 м<sup>2</sup> камеры используют 30 мл 40%-ного формалина, 15 мл воды и 20г марганцевокислого калия. Вместо марганцевокислого калия можно использовать известь, содержащую 25% активного хлора (1 часть формалина и 1 часть хлорной извести) Для этой цели также используют параформалиновые камеры. Продезинфицированные яйца необходимо как можно скорее отправлять в инкубаторий на яйцесклад,

так как через 2 часа после газации яйца обсеменяются прежним количеством микрофлоры.

При терапии и профилактике колибактериоза птиц хорошо зарекомендовали себя аэрозоли антимикробных препаратов с веществами, повышающими их активность. Применение аэрозолей следует начинать в цехе инкубации, так как важным звеном в эпизоотической цепи возбудителя колибактериоза является трансвариальный путь передачи инфекционного начала и аэрогенное заражение цыплят во время вывода.

Аэрозольный метод химиопрофилактики колибактериоза птиц в инкубатории предусматривает двухразовое применение антимикробных средств: в выводных шкафах за 1 час до выборки цыплят и после их сортировки, перед отправкой в цеха выращивания.

Цыплят на выводе обрабатывают по следующей методике: 50 г гексахлорофена растворяют в 1 л подогретого до 70-80°C триэтиленгликоля. После полного растворения жидкость фильтруют и распыляют в дозе 15 мл на 1 мл<sup>3</sup> инкубационного выводного шкафа или помещения. Экспозиция во всех случаях 20 минут.

С целью обработки цыплят в выводном шкафу используют лекарственные вещества – неомицин, стрептомицин, олеоморфоциклин из расчета 1г/м<sup>3</sup>, ампициллина 250 мг/м<sup>3</sup>, которые распыляют с помощью САГ-1 струйного аэрозольного генератора, подвешенного над полом шкафа на высоте 75 см. После окончания распыления цыплята находятся в аэрозольном облаке еще 20 минут.

В неблагополучном по колибактериозу птичнике (ферме, отделении, хозяйства) всех больных, слабых и истощенных птиц убивают на санитарной бойне, или в специально отведенном для этой цели месте, тушки перерабатывают на мясо, костную муку или уничтожают. Оставшуюся условно здоровую птицу лечат лекарственными препаратами, принятыми в ветеринарной практике. Применение антибиотиков прекращают за 6 дней до убоя птицы.

Птицу из неблагополучных птичников по окончании срока использования (откорма, яйцекладки) сдают на убой. Допускается также убой птицы из неблагополучного цеха независимо от срока ее сельскохозяйственного использования. Тушки подвергают полному потрошению и ветеринарно-санитарной экспертизе. При обнаружении патологоанатомических изменений в мышцах и внутренних органах (перикардит, перигепатит, аэросаккулит, перитонит) тушки со всеми органами направляют на утилизацию. При отсутствии изменений во внутренних органах тушки выпускают без ограничений.

Пух и перо, полученные при убое птицы из неблагополучных птичников, просушивают в специальных осушительных установках при 90°C в течении 20 минут. При отсутствии сушильных установок, пух и перо дезинфицируют в любых ёмкостях 3%-ным горячим (45°C) раствором формальдегида в течении 30 минут или выдерживают в горячей воде при

температуре 85-90<sup>0</sup>С в течении 20 минут. После такой дезинфекции пух и перо отжимают от влаги и высушивают.

В птицеводческих хозяйствах, неблагополучных по данному заболеванию, подвергают вакцинации молодняк в 15 и 30 дней. Для этой цели нами изготовлена полиштамная жидкая инактивированная ГОА-формол вакцина против колибактериоза птиц из местных штаммов *Escherichia coli* наиболее распространенных при эпизоотических вспышках колибактериоза птиц, (утверждена ГУВ МСВХ РУз 12.08.97г.).

## **Применение жидкой инактивированной ГОА-формол вакцины против колибактериоза птиц.**

### **1. Общие положения.**

1.1 Жидкая инактивированная ГОА-формол против колибактериоза птиц предназначена для профилактики колибактериоза птиц.

1.2 Вакцина изготавливается из 4-х штаммов эшерихия коли, наиболее распространенных в птицеводческих хозяйствах. Штаммы инактивированы формалином и депонированы гидроксалом.

1.3 Вакцина представляет собой опалесцирующую жидкость серо-белого цвета с осадком, который при встряхивании легко разбивается в равномерную взвесь.

1.4 Вакцина выпускается во флаконах по 200мл. флаконы должны быть закрыты резиновыми пробками и обкатаны металлическими колпачками. На каждом флаконе с вакциной должна быть этикетка с указанием предприятия-изготовителя препарата, наименование вакцины, её количество (объем в мл), доза и метод введения, дата изготовления, номер серии и контроля, срок годности и условия хранения.

1.5 Срок годности вакцины – 12 месяцев со дня изготовления при соблюдении условий хранения в темном месте при температуре от +4<sup>0</sup> до +10<sup>0</sup>С.

1.6 Перед применением вакцины и в процессе ее использования флаконы взбалтывают до получения равномерной взвеси.

### **2. Применение вакцины.**

2.1 Вакцину применяют с профилактической целью. Вакцинируют клинически здоровую птицу, начиная с 15 – дневного возраста. Ревакцинацию проводят через две недели.

2.2 Вакцину вводят в дозе 0,2 мл на голову, дачей с питьевой водой или перорально, а также аэрозольно.

2.3 При вакцинации птицы путем выпаивания содержимое одного флакона разводят пополам чистой кипяченной, предварительно остуженной водой.

2.4 Разведенную вакцину выпаивают птице из расчета по 5 мл на одного цыпленка до 25-дневного возраста, по 10 мл – старше 45 –дневного возраста и по 15 мл взрослой птице.

2.5 Разведенную вакцину выпаивают птице после предварительной ее выдержке без корма и воды в течении 4-5 часов. Дача корма и воды птице после выпаивания вакцины разрешается через 1,5 часа. Поилки, в которые наливают разведенную вакцину должны быть вечером перед вакцинацией тщательно вымыты без применения дезосредств.

2.6 В течении трех дней до и после вакцинации не допускается применение антибиотиков.

2.7 Вакцинированная птица к 14-21 – дню приобретает иммунитет длительностью шесть месяцев.

2.8 В неблагополучных по колибактериозу птицеводческих хозяйствах необходимо наряду с вакцинацией соблюдать требования ветеринарно-санитарных правил, улучшение кормления и содержания птицы.

### **3. Аэрозольная вакцинация.**

3.1 Аэрозольную вакцинацию осуществляют, используя САГ-1, расход вакцины при аэрозольной вакцинации составляет: при объеме птичника  $5100 \text{ м}^3$ , при разведении вакцины глицерином (рабочее разведение) –  $7,65 \text{ л}$  ( $1,5 \text{ мл/м}^3 \times 5100 \text{ м}^3$ -  $7,6 \text{ л}$  вакцины: глицерина –  $0,1 \text{ мл/ м}^3 \times 5100 \text{ м}^3= 0,51 \text{ л}$  глицерина).

3.2 Для получения рабочего разведения мерным цилиндром соответствующее количество вакцины и глицерина наливают в емкости, перемешивают, а затем равными частями разливают в аэрозольные стаканы генератора САГ-1.

3.3 Заправленные вакциной аэрозольные стаканы генератора САГ-1 размещают в птичнике в шахматном порядке, подвешивая их на высоте 30-40 см, из расчета один генератор на  $50\text{-}60 \text{ см}^2$  площади пола. Окна, двери в вентиляционные люки закрывают, включают приточно-вытяжную вентиляцию и подключают генераторы к источнику сжатого воздуха. Время момента выключения приточной вентиляции до начала работы генератора аэрозолей не должно превышать 5 минут.

3.4 Вакцину распыляют путем сжатого воздуха под давлением не менее 4 атм. Подачу воздуха прекращают после того, как вся вакцина будет превращена в аэрозоль.

3.5 Экспозиция аэрозольной вакцинации – 45 минут. Время экспозиции начинают отсчитывать через 5 минут с момента подачи воздуха в аэрозольные генераторы.

3.6 Лица, участвующие в проведении аэрозольной вакцинации, должны надевать халаты, колпачки, сапоги, противогазы или респираторы, рукавицы.

3.7 Категорически запрещается нахождение людей в облаке аэрозоля без противогаза или респираторов, рукавиц.

3.8 Запрещается при проведении аэрозольной вакцинации курить и принимать пищу.

3.9 Температура воздуха птичника и плотность посадки птицы должны соответствовать требованиям, предусмотренным действующим Ветеринарно-санитарным нормам для птицеводческих хозяйств (птицеферм) М., 1988г.

3.10 Иммунизацию птиц проводят в комплексе с мероприятиями, предусмотренными действующей Инструкцией по борьбе с заболеваниями птиц колибактериозом (М., 1979г.)

3.11 При возникновении осложнений после вакцинации, необходимо приостановить применение вакцины данной серии и направить три флакона с соблюдением условий хранения в УзНИВИ, по адресу: 704453 Самаркандская область, пос. Тайляк, УзНИВИ.

## **ЭЙМЕРИОЗЫ (кокцидиозы)**

### **Общие сведения.**

Кокцидиозы или эймериозы – широко распространенные протозойные заболевания, протекающие в виде энзоотии, характеризующиеся поражением кишечника и почек (гусей), сопровождающиеся потерями продуктивности и высокой смертностью молодняка птиц. У переболевших птиц позднее начинается яйцекладка, увеличивается затрата корма на единицу продукции. Эймериозы, вызывая нарушение пищеварения, ослабляют сопротивляемость организма и тем самым способствуют возникновению различных инфекционных и инвазионных заболеваний.

Кокцидиозы распространены во всех странах мира. Практически нет ни одного птицеводческого хозяйства, свободного от этих болезней.

### **Возбудитель.**

Возбудители заболевания эймерии (кокцидии) – паразитические простейшие, представители класса Sporozoa, отряда – Coccidiida, семейства Eimeriidae – одноклеточные со сложным циклом развития. Эндогенная стадия протекает в организме хозяина, экзогенная во внешней среде. На первой стадии происходит массовое размножение (шизогония) и половое воспроизводство (гаметогония).

Из организма больных птиц ооциты без спор выделяются неинвазионными. На второй стадии начинаются спорообразование: при температуре 25-32<sup>0</sup>С – за 1-2 дня, при 45-50<sup>0</sup>С – за сутки; при низкой температуре – длительное время. При температуре выше 50<sup>0</sup>С ооциты гибнут. Также гибнут они от действия аммиака и метилбромидом. В помете и подстилке ооциты выживают в печени 14 дней, при низких температурах – свыше двух лет.

Инвазионные ооциты попадают в пищеварительный тракт птиц и вызывают заражение. Кокцидии обладают огромной репродуктивной способностью. Одна ооцита за 13-17 дней может воспроизвести от 88 тыс. до

2,5 млн. особей. В организме птиц паразитируют несколько видов кокцидий (у кур – 9, индеек – 7, гусей – 7, у уток – 3), различающихся по месту локализации иммуногенности, репродуктивной способности, вирулентности и чувствительности к антикокцидийным препаратам.

### **Восприимчивость.**

Восприимчивость кокцидий строго специфична, т.е. определенный вид паразитов может заражать только один вид птиц. Исключением являются кокцидии диких и домашних гусей. Они могут паразитировать как у тех, так и у других. Наиболее восприимчивы к кокцидиозам птицы в возрасте до трех месяцев.

Кокцидиоз является одним из наиболее распространенных инвазионных заболеваний птицы, и поэтому он приносит значительный ущерб. В связи с переводом птицеводства на индустриальную основу создались благоприятные предпосылки для успешной борьбы с этим заболеванием. Однако проведенное нами обследование ряда птицеводческих хозяйств Республики Узбекистан показывает, что пока произошли лишь некоторые изменения в эпизоотологии кокцидиоза. Прежде всего, в большинстве хозяйств, в том числе и бройлерных не проявляется резко выраженной сезонности заболевания, что, по-видимому, обусловлено созданием соответствующего микроклимата в помещениях для птиц. При этом для развития ооцит кокцидий создаются весьма благоприятные условия, способствующие вспышкам заболевания в любое время года. Вторая особенность- это рост заболеваемости птицы старших возрастов (3-5 месячных цыплят), сопровождающихся большим процентом летальных исходов. В таких случаях из возбудителей заболеваний чаще всего регистрируются *Eimeria acervulina*, *E. praecox*, *E. maxima*, *E. mitis*, хотя данные виды кокцидий считаются менее патогенными. Это объясняется тем, что профилактическое применение кокцидиостатиков обычно прекращают к 2,5-3 – месячному возрасту птицы. К этому времени у цыплят чаще всего и обнаруживаются указанные виды кокцидий. А многие противококцидиозные средства высокоэффективны в основном лишь против *E. tenella*. Все это и создает условия для вспышек кокцидиоза среди цыплят старших возрастных групп.

С переводом птицеводства на промышленную основу значительно увеличилось количество случаев смешанного течения заразных заболеваний, Т. Никумен, А.Ятусевич (1978г.).

Проведенные нами капроложеские исследования 1-180 – дневного молодняка кур в 15 птицеводствах, республики с различными методами содержания птицы показали, что в среднем в 15,5% случаев встречается сменная инвазия кокцидий.

При анализе причин гибели 430 цыплят в 29,4% случаев были установлены патологические изменения характерные для колибактериоза,

хотя в кишечнике обнаруживались ооциты кокцидий (в среднем 3500 ооцит в поле зрения микроскопа). Самостоятельной причиной гибели цыплят от кокцидий и кишечных палочек были соответственно в 25,1% и 19,8% случаев.

Смешанное течение кокцидиоза с инфекциями сопровождалось разнообразными признаками, часто отличающимися от таковых при самостоятельно протекающих заболеваниях. Это затрудняло своевременную диагностику, а применение одних кокцидиостатиков не приводило к сокращению гибели птицы.

### **Источники и пути заражения.**

Внешнюю среду ооцитами загрязняют больные эймериозом цыплята и взрослые птицы, переболевшие бессимптомно.

Распространяются ооциты механическим путем вместе с предметами ухода, оборудованием, тарой, используемой для перевозки цыплят и продуктов производства, а также обслуживающим персоналом, грызунами, синантропными птицами и насекомыми. Заражаются птицы алиментарным путем через загрязненные ооцитами корма и воду, Ю.П. Илюшечкин и соавт., (1986г.).

### **Симптоматика.**

Инкубационный период продолжается 4-6 дней. При остром течении болезни у птиц отмечают угнетенное состояние, понижение или полное отсутствие аппетита, взъерошенность перьевого покрова. Крылья опущены, голова втянута, глаза закрыты, (L.D.Pellerdy 1974г.; М.Утебаева, С.Сванбаев, 1977г.). Птицы чаще стоят периодически вздрагивая, или сидят уткнувшись клювом в пол, при движении наблюдается шаткость походки. При паразитирующем *E.tenella* в помете кур можно обнаружить кровь, при паразитирующем кокцидии других видов помет чаще жидкий, светловато-коричневого или черного, реже оранжевого цвета с примесью слизи. Такое состояние длится 3-4 дня, затем наступает летальный исход, реже выздоровление.

При подостром течении кокцидиоза все вышеописанные симптомы болезни менее выражены, а при проведении лечебно-профилактических мероприятий больная птица чаще выздоравливает.

### **Патогенез.**

Эндогенные стадии развития эймерий вызывают массовую гибель эпителиальных клеток и некроз слизистой оболочки кишечника. Это приводит к расстройству мембранного (пристеночного) пищеварения, что в острую фазу болезни сопровождается резким снижением активности ферментов, осуществляющих заключительные стадии переваривания корма. Одновременно нарушается всасывательная и двигательная функция кишечника, проявляется обычно диарея. При этом у больных птиц повышается вязкость крови, приводящая к нарушению гемодинамики, что может являться причиной гибели цыплят.

В результате отторжения разрушенного эпителия нарушается целостность кровеносных капилляров слизистой оболочки кишечника, возникают кровотечения, приводящих к анемии. Создаются благоприятные условия для развития и внедрения в организме вторичной микрофлоры, продукты жизнедеятельности которых являются дополнительным патогенным фактором. При этом происходит нарушение деятельности центральной нервной системы, в результате чего у птиц наблюдаются судороги и параличи.

### **Диагностика.**

Диагноз на эймериозы устанавливают на основании результатов микроскопических исследований с учетом эпизоотологических данных. Для исследования в лабораторию направляют групповые пробы помета или трупы птиц. Патологический материал упаковывают во влагонепроницаемую тару и доставляют в лабораторию, помет в день взятия, а трупы в первые 4 часа после гибели.

Лабораторные исследования на эймериозы включают обнаружение в патологическом материале различных стадий эндогенного развития эймерий (шизонты, мерозоиты), неспорулированные ооциты, в помете – ооциты, и их дифференциацию по видам.

Для микроскопического исследования патологического материала вскрывают трупы птиц и делают соскобы с пораженных мест слизистых оболочек тонких кишок и слепых отростков, которые исследуют сразу, фиксируя в 2,5%-ном растворе бихромата калия, для проведения последующего исследования. Из каждого соскоба готовят по одному препарату, для чего небольшую часть материала наносят на предметное стекло, добавляют 2-3 капли жидкости, состоящей из равных частей глицерина и физ. раствора, тщательно размельчают иглой, нагревают покровным стеклом исследуют в раздавленной капле в затемненном поле зрения микроскопа при увеличении в 140-280 раз (окуляр х7, объектив х40).

Соскобы с фиксирующей жидкостью переносят в пробирки, тщательно размешивают и центрифугируют при 2000 об/мин в течении 3-5 минут, непосадочную жидкость сливают, а из осадка делают раздавленную каплю и микроскопируют, как указано выше. Шизонты представляют собой образования овальной или круглой формы, внутри которых сформировано множество мерозоитов; мерозоиты клетки продолговатой формы с ядром; незрелые ооциты-клетки с зернистой цитоплазмой шарообразной формы.

### **Копроскопические исследования.**

Помет исследуют качественным и количественным методами. При качественном исследовании берут 3 гр. помета, переносят в ступку, добавляют 20 мл воды, тщательно размешивают, фильтруют через 2 слоя марли, капроновое или металлическое сито. Хорошо перемешанный фильтр

переливают в пробирку и центрифугируют при 2000-2500 об/мин в течении 2-3 минут. Затем надосадочную жидкость сливают, к осадку добавляют 10 мл жидкости, состоящей из равных частей, насыщенного раствора хлорида натрия (450 г.хлорида натрия растворяют в 1 л горячей воды) и глицерина, размешивают и вновь центрифугируют при 1200-1500 об/мин 2-3 мин. Металлической петлей (диаметром 5-7 мм) снимают 3 капли поверхностной пленки, переносят на предметное стекло, накрывают покровным и исследуют в затемненном поле зрения микроскопа при увеличении окуляра х7, объектива х40. При микроскопии обнаруживают ооцисты эймерий.

Для количественного исследования в ступку кладут 3 г помета, добавляют 45 мл воды, хорошо размешивают и фильтруют. Затем берут 10 мл фильтрата, переливают в пробирку, центрифугируют при 2000-2500 об/мин в течение 2-3 мин и сливают жидкость полностью. К осадку добавляют 10 мл насыщенного раствора хлорида натрия, размешивают, пипеткой набирают 0,15 мл суспензии, переложив на предметное стекло, накрывают покровным и исследуют в затемненном поле зрения микроскопа при увеличении окуляра х7, объектива х40. Подсчитывают в препарате или в камере Мак-Мастера в том же объеме. Полученное число и в том и в другом случае умножают на 100 и получают количество ооцист в 12г помета.

Подсчет ооцист в 1 см<sup>3</sup> суспензии проводят в камере Горяева. С этой целью полученную суспензию тщательно перемешивают на магнитной мешалке и ею заполняют счетную камеру Горяева. Для более точного учета ооцисты подсчитывают в нескольких камерах под малым увеличением микроскопа. Затем выводится среднее арифметическое число. Ооцисты подсчитывают во всех 225 квадратах камеры Горяева и среднее арифметическое их число умножают на коэффициент 1111. Полученное количество и определяет число ооцисты в 1 см<sup>3</sup> взвеси. Учитывать следует только спорулированные сформированные ооцисты.

В зависимости от количества ооцист в 1 г. помета определяют относительную степень пораженности по таблице.

Вид эймерий	Слабая	Средняя	Сильная
	Количество	Ооцист	В 1 г помета
<i>E. tenella</i>	До 100	100-1000	Свыше 1000
<i>E.necatrix</i>	До 100	100-1000	Свыше 1000
<i>E.maxima</i>	До 100	-	Свыше 1000
<i>E. acervilina</i>	До 100	-	Свыше 1000

Ооцисты эймерий необходимо дифференцировать от яиц гельминтов, которые больше по размерам, отличаются наличием оболочек, некоторые содержат личинки. Виды эймерий дифференцируют только по спорулированным ооцистам, их размеру, форме, цвету, строению оболочек,

наличию микропила и остаточных тел в ооците (таблица 1) срок исследования 2-3 дня.

При установлении диагноза на эймериоз по результатам микроскопического исследования необходимо иметь в виду, что обнаружение небольшого количества ооцит не может служить основанием для постановки диагноза, т.к. только интенсивное заражение вызывает клинические проявления эймериоза. Кроме того, следует учитывать, что отсутствие ооцит в препарате не является основанием для исключения эймериоза в связи с тем, что при исследовании может попасть материал от больных птиц, у которых еще не закончилась эндогенная часть цикла развития эймерий и ооциты не сформировались. Поэтому при диагностики эймериоза необходимо всегда исследовать не менее 5 проб, полученных от различных птиц, и результаты микроскопии обязательно рассматривать с учетом эпизоотических, клинических и патологоанатомических данных.

### **Профилактика и лечение эймериозов птиц.**

До настоящего времени еще не найден химиотерапевтический препарат широкого спектра против кокцидиоза птиц В.Ф.Крылов (1965). Используемые в ветеринарной практике терапевтические препараты против кокцидиоза цыплят: фуразолидон, норсульфазол, осарсол, ампромидл, микарбазин, фурадин, зоален и другие не стерилизуют организм больной птицы от какцидет, некоторые из них только способствуют более легкому течению болезни и снижают смертность (А.И.Клычев, 1971; 1974; Н.Д. Спартак, 1989; G.F. Mathis; L.R. Mc Dougald, 1982г.) Автором были испытаны три препарата в результате чего В.Ф. Крылов пришел к выводу; что кокцидин обладает хорошим выражением кокцидийноостатическим действием. Цыплята хорошо поедают корм с этим препаратом. Среднесуточный привес каждого цыпленка по сравнению с зараженными и контрольными выше на 3,6 г. и лишь на 0,8 г. ниже, чем у незараженных цыплят.

Кокцидиостатическое действие у сульфаквиноксалина выражено несколько меньше, чем у кокцидина, но после использования первого повышается аппетит у цыплят, что усиливает резус П.Н. Куличкин (1964г.) после проверки лечебной и профилактической эффективности альбаргина, а также изучения его действия на больных цыплят и на возбудителя болезни этот препарат применил в 4-х птицеводческих хозяйствах и на 29 инкубаторно-птицеводческих станциях на 1,5 млн. цыплятах.

По сравнению с фуразолидоном применение альбаргина экономичнее. Стоимость лечения 1000 цыплят фуразолидоном составляет 7 руб., а альбаргина 1 руб. 20 коп.

Кроме того, для лечения цыплят фуразолидоном требуется 10 дней, а альбаргином только 6.

Приведенные выше данные позволяют возобновить производство альбаргина, так как это значительно снизит затраты на выращивание

молодняка птицы. В комплексе с общими ветеринарными и зоотехническими мероприятиями альбаргеновая терапия и профилактика создадут возможность быстро оздоровить птицеводческие хозяйства от кокцидиоза цыплят.

М.В. Крылов и соавт., (1973 г.) в лабораторных условиях на 549 цыплятах 14-дневного возраста, породы старкросс – 288, линии АБС, свободных от кокцидий провел испытание робензидана против данной инвазии птиц. В результате авторы пришли к заключению, что робензидан основан на технический [1,3 – бис- (п-хлорбензилиденамино) гуанидин] по кокцидиостатическим свойствам не уступает робензидану, предлагаемому фирмой «Америкен цианаманд компани».

Предлагаемый Т.А. Шибаловой и А.А.Бирнаковой (1973 г.) метод заражения 7-9 – суточных куриных эмбрионов, породы кросс 288, линий А,В,С возбудителями *E. tenella* и *E. necatrix* может быть использован для кокцидиостатического кокцидиоцидного изучения химических препаратов на эндогенной стадии развития кокцидий кур и даст возможность поводить эксперименты в стерильных строго-контролирующих условиях при значительной экономии химических препаратов и средств на содержание и уход за птицей.

В задачу исследований В.Ф. Крылова (1978 г.) входило решение трех вопросов: определить на каком пассаже штамм *E. tenella* (как наиболее изученный) адаптируется в условиях лаборатории к фармкокциду, выяснить, существует ли у адаптированного штамма кокцидий перекрестная резистентность с антикокцидийными препаратами из других химических соединений, установить, имеются ли в специализированных птицеводческих хозяйствах страны полевые культуры кокцидий, резистентные к фармкокциду.

Автору удалось установить, что фармкокцид – высокоэффективный препарат для профилактики кокцидиозов у бройлеров, к которому штаммы *E. tenella* в условиях лаборатории адаптируются в течение 35 пассажей. Адаптированный к фармкокциду штамм *E. tenella* не имеет перекрестной резистентности с антикокцидийными препаратами из других химических соединений, но остается устойчивым к ригекокциду. Далее автор утверждает, что для предупреждения кокцидиозов кур фармкокцид можно с успехом использовать в одном хозяйстве в течении 5-6 лет.

Кокцидиоз является одним из наиболее распространенных инвазионных заболеваний птицы, особенно в бройлерных хозяйствах и поэтому он приносит значительный экономический ущерб (А.И. Кириллов 1982г.)

В связи с переводом птицеводства на индустриальную основу создались благоприятные предпосылки для успешной борьбы с этим заболеванием (А.И. Кириллов, Г.Ф. Кадникова, 1988г.; А.И.Малыгин, Ю.П. Илюшечкин, А.И. Кириллов 1990г.; N.Y. Ljidge, 1985; W.M. Reid, 1975г.; Ф.Я.Ниязов, 1998г.).

Широкое применение метода иммунохимиопротекции (МИХП) эймериозов кур в странах СНГ показало его высокую эффективность. Особенно успешно этот метод показал в Каттакурганской птицефабрике. Это свидетельствует о том, что преимущественное распространение в птицеводческих хозяйствах имеют виды паразитов, включенные в состав культуры кокцидий, а именно *E. tenella*, *E. acervulina* и *E. maxima*. Однако в некоторых племенных хозяйствах, как это имело место в Каттакурганском ГППЗ мясного направления продуктивности, после применения этой культуры у иммунизированных бройлеров старше 80 –суточного возраста наблюдалась кишечная форма эймериозов, причиной которых может быть эймерии других видов. Всего у кур паразитируют 8 видов эймерий имеющих различия в иммунобиологических, в частности вирулентных и иммуногенных свойствах. Поэтому иммунизация цыплят тремя видами не всегда предохраняет птицу от заражения другими видами паразитов циркулирующих в хозяйствах.

В связи с этим практический интерес представляет работа по выделению свойств возбудителя, вызывающего вспышку после применения культуры кокцидий из 3-х видов. Изучение свойств паразита дает возможность расширить видовой состав культуры кокцидий с целью повышения её эффективности.

В задачу исследований В.Ф. Крылова (1978 г.) входило решение трех вопросов: определить на каком пассаже штамм *E. tenella* адаптируется в условиях лаборатории к кокцидиовиту, выяснить, существует ли у адаптированного штамма к кокцидиовиту перекрестная резистентность с антикокцидийными препаратами из других химических соединений установить, имеются ли в специализированных птицеводческих хозяйствах производственные штаммы кокцидий, резистентные к кокцидиовиту.

Работу проводил на 1500 петушках двухдневного возраста породы белый Леггорн 288 линии В,А,С, выращенных в условиях, исключающих их спонтанное заражение кокцидиями.

В результате автор пришел к выводу, что кокцидовит - препарат высокой активности, к которому штамм *E. tenella* в условиях лаборатории адаптируется в течении 60 пассажей.

Адаптированный к кокцидиовиту штамм *E. tenella* не имеет перекрестной резистентности с антикокцидийными препаратами из других химических соединений, но остается устойчивым к арденону –25.

Для предупреждения кокцидиозов кур кокцидовит можно с успехом использовать в одном и том же хозяйстве более 5 лет.

Анализ мероприятий, проводимых в некоторых птицеводческих хозяйствах, свидетельствует о том, что ветеринарные врачи-практики иногда допускают нарушения основных принципов профилактики кокцидиозов.

Мероприятия по предупреждению этой инвазии следует разделить на две основные группы. Первая преследует цель не допускать массового интенсивного заражения птицы кокцидиями на экзогенных стадиях

(ооцистами) и основана на строгом выполнении ветеринарно-санитарных средств для дезинвазии внешней среды от ооцист. Наиболее эффективно использование высокой температуры. При действии на кокцидии водой или паром температуры 90-100<sup>0</sup>С ооцисты погибают через несколько минут. Особенно губительно для них просушивание, прожигание и прокаливание. На ингибирующем действии высокой температуры основан и термический способ обеззараживания помета.

Химические средства в результате ряда причин (трудность создания необходимых концентраций, высокая токсичность, стойкий неприятный запах и т.п.) пока широко не применяются в практике. Обычные дезсредства (креолин, формалин, перманганат калия, гашенная и хлорная известь, калиевая и натриевая щелочи) в тех концентрациях, в которых их используют для дезинфекции, не оказывают губительного действия на ооцисты кокцидий.

Вторая группа мероприятий направлена на борьбу с кокцидиями на эндогенных стадиях развития. Проводятся они во всех странах с интенсивно развитым птицеводством и считаются в настоящее время наиболее эффективными и рентабельными. Основаны мероприятия на применении антикокцидийных препаратов, которые задерживают или полностью подавляют развитие кокцидий на эндогенных стадиях (М.В. Крылов, В.И. Зайонц и др., 1974, 1977г.)

В зависимости от того, на какую стадию паразита действуют антикокцидийные препараты, последние делятся на препятствующие выработке иммунитета и не препятствующие выработке иммунитета у птиц к заболеванию.

К первым из них относятся фармкокцид (клопидол, ригекокцид), койден-25, химкокцид, стенорол, лербек, монензин. Эти препараты применяют с кормом в течении всего периода откорма для профилактики кокцидиозов только у бройлеров с 10-15-дневного возраста. Из рациона их исключают за 3-5 дней до убоя птицы.

Фармакокцид отечественный применяется в виде чистой субстанции в дозе 0,0125% или в форме премикса – фармкокцида –25 из расчета 0,05% к корму.

Койден-25 (США) - препарат широкого спектра действия, премикс, действующую основу составляет метилхлорпиндол, в дозе 0,05% к корму, практически активен против всех видов кокцидий кур и индеек.

Клопидол (ЧР) - обладает широким спектром действия, применяется в дозе 0,01% к корму, а в форме премикса (клопидол-25) – из расчета 0,05% к корму.

Ригекокцид (ВНР) - препарат широкого спектра действия, используется в дозе 0,01%.

Химкокцид - обладает широким спектром действия, эффективен при кокцидиозах кур и гусей. Применяется в дозе 0,0035% чистого вещества и 0,05% премикса химкокцида – 6 к корму.

Стенорол (Франция) – премикс, действующим началом которого является алкалоид гелофугинон, рекомендуется в дозе 0,05% к корму. Активен против наиболее вирулентных кокцидий кур.

Лербек (США) – премикс, действующую основу которого составляют два высокоэффективных антикокцидийных препарата – метилхлорпиндол и метилбензокват. Применяется в дозе 0,05% к корму.

Монензин (США) – антибиотик широкого спектра действия, используется в дозе 0,01% к корму.

С лечебной целью фармокцид назначают в дозе 0,025% к корму, фармокцид-25 – 0,1%, койден-25 – 0,1%, клопидол – 0,025%, клопидол-25 – 0,1%, ригекокцид – 0,05%, химкокцид – 0,007%, химкокцид-6 – 0,1% к корму в течении 3-5 дней с последующим переходом на профилактическую дозу.

Ко второй группе антикокцидийных препаратов относят кокцидиоивт, ардион-25, ирамин и сульфаниламиды. Последние применяют только с лечебной целью в хозяйствах мясного и яичного направлений, а также при выращивании племенного молодняка.

Кокцидиоивт (ПНР) – премикс широкого спектра действия, содержит в 1г 120 мг ампролиума, 10тыс. ИЕ витамина А и 2мг витамина К. С профилактической целью препарат применяют цыплятам и индюшатам из расчета 0,1% к корму в течение 7-10 недель, с лечебной – 1г кокцидиоивта на 1л воды в течении 5-10 дней.

Ардион-25 (ВНР) – премикс широкого спектра действия, содержит 25% действующего начала (ампролиума). С профилактической целью препарат используют в дозе 0,05% к корму в течении 7-10 недель, с лечебной – из расчета 0,12% 4-5 сут.

Кокцидин - активен против некоторых видов кокцидий кур и гусей. С профилактической целью назначают в дозе 0,0125% к корму двумя 10-дневными курсами с 3-дневным перерывом. При лечении дозу препарата увеличивают до 0,02% к корму и применяют в течении 10сут.

Ирамин - эффективен против двух видов кокцидий кур, рекомендуется для профилактики кокцидиозов в дозе 0,04% к корму двумя-тремя 10-дневными курсами с интервалом в 3 дня. С лечебной целью препарат дают из расчета 0,08% к корму в течении 3 сут., а затем переходят на профилактическую дозу.

Сульфадемизин (-сульфадимидин) - активен при кокцидиозах кур, индеек, гусей, уток, перепелов, фазанов. Применяют двумя 3-дневными курсами с перерывом в 2 дня в дозе 0,1-0,2% к корму.

Сульфадиметоксин - препарат пролонгированного действия, активен против кокцидиозов кур и индеек в дозе 0,0125%. Назначают одним 11-дневным курсом.

Сульфамонотоксин - эффективен при кокцидиозах кур, применяют в дозе 0,1% к корму 3-5 дневными курсами с перерывом в 15 и 20 дней для бройлеров и 4-5 – дневными курсами с интервалом в 15, 20 и 35 дней в хозяйствах яичного направления и при выращивании ремонтного молодняка.

Несмотря на имеющийся арсенал антикокцидийных средств, борьба с этой инвазией остается актуальной проблемой в связи с тем, что птицеводство страны недостаточно обеспечено необходимыми препаратами. Кроме того, в хозяйствах иногда нарушаются основные принципы их применения.

При организации химиофилактики кокцидиозов необходимо учитывать следующее.

Не допускать перерыва рекомендованного курса лечения и изменения утвержденных дозировок препарата. Это приводит к вспышке кокцидиоза даже среди молодняка более старшего возраста и особенно в случаях применения средств, препятствующих выработке иммунитета.

Не заменять один препарат другим из этого же химического соединения. Бессистемное их применение не повышает антикокцидийную активность, а наоборот, способствует выработке у паразита резистентности к ним.

Следует наладить централизованное механическое смешивание препаратов с комбикормами. Практикуемое в настоящее время полумеханическое и ручное перемешивание приводит к тому, что ввиду неравномерности распределения препарата в корме часть цыплят погибает от кокцидиозов. Кроме того, при заниженных дозировках значительно быстрее возникает резистентность кокцидий к препаратам.

При проведении лечебных мероприятий в рацион птицы желательно вводить дополнительно 4 г лизина, 3г метионина, 100 мг сульфата железа на 1 кг корма, так как при кокцидиозах в организме кур имеется недостаточное количество некоторых аминокислот и минеральных веществ (А.Е.Хованских, 1977г.)

Кокцидиозы приводят к депрессии центральных органов иммунной системы цыплят (тимуса и фабрициевой сумки), а также понижают естественную резистентность организма молодняка, что в свою очередь снижает эффективность иммунопрофилактики.

Заболевание часто протекает также в ассоциации с пастереллезом, колибактериозом и болезнью Марека. В связи с этим специфическую профилактику молодняка против вирусных и бактериальных инфекций необходимо сочетать со строгим выполнением мероприятий по предупреждению кокцидиозов (А.Е.Хованских, 1977г.).

Таким образом, основные принципы профилактики кокцидиозов сводятся к строгому выполнению общих ветеринарно-санитарных мер, а также к соблюдению рекомендованных схем и методов применения антикокцидийных препаратов.

Давлатов Р.Б. и Ибрагимов Д.И. (2000г.) при кокцидиозах птиц для лечения применяют новое антиэймериального препарата «Байкокк» (2,5%ная суспензия). В результате установлено, что при применении байкокка с водой в течении двух дней в дозе (мл на 1л питьевой воды высокоэффективно действует при эймериозах кур и имеет следующие преимущества:

обеспечивает 100% сохранность поголовья, положительно влияет на формирование антиэймерийного иммунитета, снижает выделение ооцит эймерий почти в 3-4 раза. Исходя из вышеуказанных показателей делаются соответствующие выводы, что новый кокцидиостатик действует на эндогенные стадии развития эймерий, благодаря пролонгированному действию байкокса.

Елисеева Е.Д. (2003г.) предлагает ряд новых антикокцидийных препаратов фирмы «ВИК- здоровье животных» для лечения и профилактики кокцидиозов птиц. К числу которых относятся следующие:

Мадикокс Основа лекарства - мадурамецин аммония, относящийся к группе полиэфирных монокарбоксильных ионофорных антибиотиков. Активен в отношении большинства эймерий. Мадикокс применяют перорально. Его вводят в корм цыплят-бройлеров в дозе 0,5 г/кг с 3-5-го дня жизни и исключают из рациона за 5 дней до окончания срока выращивания.

Ампролиум-30% - водорастворимый порошок, относящийся к группе химических антикокцидийных препаратов. Обладает широким спектром действия на кокцидии и применяется для лечения птицы в течении 5-7 дней в дозе 400 г. на 500 л.питьевой воды или 7-10 дней из расчета 800 г. на 1 т комбикорма. С целью профилактики 400 г. на 1 т корма или 200г. на 500 л питьевой воды препарат назначают бройлерам с 3-5-го дня и исключают за 5 дней до убоя.

## **ОДНОВРЕМЕННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ПТИЦ КОКЦИДИОЗОМ И КОЛИБАКТЕРИОЗОМ**

Высокая концентрация поголовья птиц на ограниченных площадях при современном ведении птицеводства на промышленной основе создает предпосылки для возникновения целого ряда инфекционных и инвазионных заболеваний. При этом нередко наблюдаются ассоциированные формы течения патологического процесса. Кокцидиозы в промышленных стадах нередко осложняются колибактериозом. Существующие заболевания могут настолько изменить характер течения основного, что последнее протекает с клиническими признаками и патологическими изменениями, имеющими свои особенности. Это, в свою очередь, требует особого подхода к организации мер профилактики и борьбе, которые бывают затруднительными вследствие слабой изученности механизмов взаимодействия между различными возбудителями и возбудителей с организмом птиц.

Существующие заболевания могут встречаться в разных сочетаниях и соотношениях, что затрудняет своевременную постановку диагноза и правильный выбор лечения.

Кроме того, препараты при бессистемном их использовании и без учета чувствительности возбудителя к ним не способствуют эффективности проводимых мероприятий.

Большинство ассоциированных инфекций сопровождается тяжелым проявлением клинических признаков и патологоморфологическими изменениями в организме птиц, что в конечном итоге приводит к гораздо большему, чем при моноинфекциях, экономическому ущербу, (А.И. Федоров соавт., 1994г.; Р.Б.Давлатов, Д. Ибрагимов 2004г.).

Кокцидии и кишечная палочка повсеместно и постоянно присутствуют в птицеводческих помещениях. Именно их концентрация на единицу поверхности или объёма воздушной среды определяет характер вызываемого воздействия на организм птиц. Кокцидиозы и колибактериоз в ассоциированной форме протекают в виде энзоотий, характеризуются поражением пищеварительного тракта, дыхательной, сердечной сосудистой, иммунной и выделительной систем организма, а при отсутствии профилактики приводит к высокой смертности цыплят.

Достаточно сказать, что в бройлерных птицефермах Республики Узбекистан с 1991г. по 1998 г. от кокцидиоза и колибактериоза пало около 735,05 тыс. голов цыплят-бройлеров.

Заражение и выделение микроорганизмов происходит на протяжении всего периода выращивания птицы. Проявлению заболевания способствует скученное содержание цыплят, антисанитарное состояние птицеводческих помещений, снижающих общей резистентности организма птиц нарушение технологии ее кормления и содержания.

Смешанное течение этих заболеваний проявляется у молодняка с 20-х по 150 сутки, особенно при напольном содержании, как это имело место в Каттакурганской и Чимионской бройлерных птицефабриках. Нами на примере Галляаральской птицефабрики установлено, что калибактериоз у цыплят чаще является секундарной инфекцией (Ф.А.Ниязов и соавт., 2000г.; 2001г.; 2002г.)

Тяжесть течения ассоциированного заболевания зависит от вида кокцидий и сератипов кишечной палочки. Инкубационный период в зависимости от вида возбудителя, его вирусности и возраста птицы составляет 4-7 суток.

Дифференциальная диагностика ассоциированных форм колибактериоза и кокцидиоза весьма сложна вследствие длительного периода выделения (до одного года) возбудителей, трудностями воспроизведения болезней.

Для постановки диагноза, как правило, используют эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения и лабораторные, включая капрологические методы исследований.

Так, для выделения возбудителя колибактериоза требуется неделя. При заражении птиц эталонным штаммом *E. tenella* клинические признаки проявятся на 10-й день.

Кроме того, диагностика ассоциированных форм двух болезней осложняется из-за сходства макроскопических изменений. В зарубежной практике используются патологоанатомические и патогистологические методы исследований (G.R. Carter, J.J. Cole, 1990; G.R. Carter, M.M.Chengagga, 1991; D.A. Emery et al., 1992г.)

Нами изучались патоморфологические и специфические изменения при ассоциированных формах колибактериоза и кокцидиоза.

При колибактериозе поражались преимущественно серозные оболочки и легкие. Патологический процесс протекал по типу фибринозного воспаления с последующим развитием некроза с гигантоклеточной и гранулематозной реакцией по периферии. Фибриновый перикардит, перигепатит и аэросаккулит являются патогномоническими признаками болезни. Колибактериоз нередко осложняет не только течение кокцидиоза, но и других болезней птиц.

На ранних стадиях болезни в пораженных органах и тканях отмечали микробную тромбоземболию лимфатических и кровеносных капилляров. Колибактерии в гистосрезах хорошо выявлялись красителем Лейшмана в сочетании с азурII-эозином и при импрегнации серебром по Левадию.

На месте внедрения колибактерий развивались фибринозное воспаление и выраженная псевдоэозинофильная инфильтрация, в зоне которой появлялись очаги некроза. центральный участок некроза (погибшие лейкоциты и фибрины) интенсивно окрашивались суданом. Вокруг очагов некроза формировались гигантоклеточная и гранулематозная реакция.

Очаги фибринозно-гнойного воспаления в результате наличия многоядерных гигантских клеток характерного полисадообразного расположения их вокруг распавшихся лейкоцитов и творожистой консистенции кистозного детрита называли гранулемами. Они встречались преимущественно в легких, воздухоносных мешках, серозных оболочках сердца и печени и топографически совпадали с локализацией колибактерий.

Однако внедрение микробов в сердце, паренхиму печени, селезенку, почки, головной мозг и в другие органы не сопровождалось развитием гранулем.

При благоприятном исходе болезни некротические очаги секвестрировались и отторгались в пре сформированные полости или замещались макродогальными и гистиоцитарными элементами и подвергались фиброзу.

Давлатов Р.Б. и Ниязов Ф.А. (2003 г.) при проведении своих исследований дают заключение о тесном взаимоотношении кишечной палочки с возбудителями кокцидиоза, что несомненно, имеет важное практическое значение при разработке лечебно-профилактических мероприятий.

## Литература

1. Роль *Escheria coli* в эпизоотологии колибактериоза птиц. Вестник аграрной науки Узбекистана. Ташкент, 2002 г., №1 (7) – с.76-77.

2. Гюров В., Коруджейски Н., Бинева И. Лекарственная устойчивость на шамова *Escherichia coli*, изолирование птицы. Ветеринария мед.науки – София, 1981-V.18. №8, №8-Р.12-18.

3. Давлатов Р.Б., Ибрагимов Д.И. «Байкокс» - высокоэффективный и экономичный кокцидиостатик. Ветеринария, 2000, №2 С.18-22.

4. Давлатов Р.Б., Ниязов Ф.А. Смешанное течение колибактериоза и кокцидиоза птиц. «Проблемы биологии и медицины», 2003, №4, С.20-27.

5. Давлатов Р.Б., Ибрагимов А. Ассоциированные формы течения эймериозов птиц с колибактериозом. «Ветеринария сохаси учун дори-дармон яраташ, синтез килиш ва ишлаб чикариш муаммолари конференция маърузалари матнининг туплами». Самарканд, 2004, С.28-29.

6. Дурдиев Ш.К. Влияние бактерий на формирование иммунитета. «Сельское хозяйство Узбекистана», Ташкент, 1999, №5, С.24.

7. Дурдиев Ш.К. Влияние *Escherichia coli* на выработку иммунитета против болезни. Узбекистон кишлок хужалик хайвонлари касалликларига карши кураш ва олдини олиш тадбирлари. Илмий маколлар туплами. Самарканд, 2001, С.25-27.

8. Дурдиев Ш.К. Влияние *Escherichia coli* и *Salmonella pullorum gallinarum* на иммунитет при ньюкаслской болезни. Матер.Международ.научно-производ.конф.посвящ. 110-летию открытия проф.К.П.Виноградовым человеческой двуустки. Томск, 2001, С.117.
9. Дурдиев Ш.К. Влияние *Escherichia coli* на организм птиц, вакцинированных против ньюкаслской болезни. Ветеринария, М.2002, №2, С.25-26.
10. Ежов В.И. Эффективность антибиотиков при экспериментальной колисептицемии цыплят. Ветеринария, М., 1975-№9-с.63-66.
11. Елисеева Е. Эффективные средства профилактики паразитов. «Птицеводство», 2003, №7, С.46-47.
12. Ивашура А.И. Определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам. Ветеринария-М, 1972, №3, С.97-98.
13. Илюшечкин Ю.П., Кирилов А.И., Зайтберкова Е.Д. Состояние и перспективы научных исследований по протозойным болезням птиц. Ветеринария-М., 1986, №5, С.49-51.
14. Илюшечкин Ю.П., Малыгина А.И., Кириллов А.И. Профилактика кокцидиозов. Ветеринария, М, 1990, №8, С.44-45.
15. Исхакова Г.И. Устойчивость к лекарственным веществам у бактерий. Ветеринария-М, 1975, №6, С.58-59.
16. Коровин Р.Н., Зеленский В.П., Грошева Г.А. Лабораторная диагностика болезней птиц. М., Во, «Агропромиздат», 1989, С.155-157.
17. Клычев А.И. Действие химических средств на зрелые ооцисты кокцидиоза кур. Ветеринария-М, 1971, №6, С.71-72.
18. Крылов М.В., Кириллов А.И. и другие. Какцидиостатические свойства. Ветеринария-М, 1973, №1, С.69-70.
19. Крылов В.Ф. Резистентность *Eimeria tenella* к формакокциду. Ветеринария-М, 1972, №10, С.68-69.
20. Крылов В.Ф. Резистентность *Eimeria tenella* к формакокциду. Ветеринария-М, 1976, №12, С.52-53.
21. Кириллов А.И. Кокцидиоз. В справочнике вет.врача птицеводческого предприятия. Под ред.Н.И.Кожемяка, М., 1982, С.160.
22. Кириллов А.И., Кадникова Г.Ф. Химические средства уничтожения ооцист кокцидий кур во внешней среде и оценка их

кокцидиостатической активности. Современные средства и методы борьбы с заразными болезнями сельскохозяйственные птиц. Сб. научн. труды 4. П.Л., 1988, С.103-108.

23. Крылов В.Ф. Сравнительная оценка лечебных средств при какцидиозе цыплят. Ветеринария-М., 1965, №5, С.69-70.

24. Куличкин П.Н. Действие альбарагина при какцидиозе цыплят. Ветеринария-М., 1964, №8, С.47-48.

25. Малявин А.Г., Артемичев М.А., Подкапасов В.М. Колибактериоз. В книге «Болезни птиц». М., Изд. с/х литер. журналов о плакатах, 1962, С.302.

26. Мулланова Л.А. Состояние и пути повышения естественной резистентности кур в промышленном птицеводстве. Автореф. дисс. канд. с/х наук. Казань, 1991, С.24.

27. Никулин Т., Ятусевич А. О какцидиозе цыплят и его смешанном с колибактериозом течении. Птицеводство-М, 1978, №6, С.46.

28. Ниязов Ф.А., Маркова С.И., Алимарданов А.Ш., Шукуров Ш.М. Эколого-биологические аспекты. *Escherichia coli*, изолированные от птиц. Аграр фани: ютуклари ва истиклоллари. Матер.Междунар.научн.концернции. Ташкент, ГАУ – 2002, С.149-150.

29. Ниязов Ф.А. Иммунохимиофилактика какцидиозов птиц. Новое в диагностике и лечении грибковых и протозойных заболеваний (Сб.ст.итез.конф.). Ташкент, 1998, С.92-94.

30. Ниязов Ф.А., Маркова С.И., Дурдиев Ш.К., Шукуров Ш.М. О колибактериозе птиц. Ўзбекистонда еишлое хўжалик іайвонлари касалликларига еарши кураш ва олдини олиш тадбирлари. Самарсанд, 2000. С.47-52.

31. Ниязов Ф.А., Маркова С.И. Свойства эшрихий птиц. Ветеринария-Ташкент, 1998, №1, С.15.

32. Ниязов Ф.А., Курбанов Р., Маркова С.И. Колибактериоз птиц в Узбекистане. Сельское хозяйство Узбекистана. Ташкент, 1995, №1, С.22-24.

33. Ниязов Ф.А., Семенова Н.В., Шукуров Ш.М. Об этиологии колибактериоза цыплят. Научн.обеспеч.ветер.благоп.ж-ва (Мониторинг распростар.и предупред.особенностей ж-х). Междунар.научн.конф.13-14 сент.2001-Самарканд, 2001-с.84-85.

34. Радчук Н.А. Колибактериоз птиц. Во.Агропромиздат. 1990, С.40-56.
35. Рекомендации по борьбе с эймериозом (кокцидиозами) птиц. ВНИВИП Л., 1989, с.28.
36. Сулин И.С. Некоторые аспекты проблемы лекарственной устойчивости кокцидий кур. Автореф.дисс.канд.наук Л., 1974, с.20.
37. Утебаева М., Сванбаев С. Материалы по кокцидиям кур в Казахстане. Тр.инта зоологии. Алма-Ата, 1977, т.37, с.191-192.
38. Хрущева В.А. Колибактериоз птиц, способы профилактики и лечения. Ташкент-Узинфармагрупп. 1991, с.10.
39. Чернова Е., Караиванов П. Отношение на стрептомицинзависимыми и стрептомицинрезистентными мутантами от *Escherichia coli* патогенный птицы, атибиоци. Ветеринария мед.науки. София, 1981, №18, №8-Р, с.47-54.
40. Шибалова Т.А., Бирюкова А.А. Оценка активности какцидиостатиков на куриных эмбрионах. Ветеринария-М, 1973, №3, с.75-79.
41. Шипмшева М.З. Чувствительность энтеробактерий кур к лечебным препаратам. Вет.ветеринарии, 1998, №11 (5), с.69-72.
42. Emery D.A., Wagaraja K.V., Shaw D.P. Virulence factor of *E.coli* associated with colisepticemia in chickens and turkeys. Avian Dis – 1992-V S.P.504-511.
43. Panigraby B., Yucen J. Differentiation of pathogenic and nonpathogenic *E.coli* isolated from poultry. Avian Dis.-1990, №34-P, 94-943.
45. The safe iohopnore anticocci diale. Feed Compound; 1985-N5 P 20-25.
46. Mathis G.F. Mc.Doukgald L.R. Drug respansiveness of chickens coccidian. Poultry Science-1982-V. 61-№1 – P 38-45.
47. The Biology of the Coccidia. Ed.P.L.Long-Baltimore Uniyver sity Park Press – 1989-500 p.
48. Chapman H.D. Sensitivity of field isolates of *Eimeria tenella* to anticoccidial drugs in the chicken. Research in Veterinary Science-1989. V.47-N4-P.125-128.

49. Fakrradegan F. Ynvestigation of antibiotics sensitivity of E.coli isolated from broiler paultry colibacillosis in Ysfagan Yran. 2-th World vet.Congress. Abstracts-Tunis-segt.25-29.2002-P.228.

50. Pellerdy L.P. Coccidia and Coccidiosis Academial Kiado. D.-Budapesht, 1974-548 p.

51. Reid W.M., Kowalski L.M., Taylor E.M. Efficacy evaluations of robenzidene for control of coccidiosis in chickens. Avian Dis., 1970-V XIY – N4 P 788-796.

52. Caster G.R., Cole Y.Y. Diagnostic Procedures in Veterinary Bacteriology and Mycology/5-th Edlition. Academic Press – 1990-P.143-149.

53. Carter G.R., Chengappa M.M. Essentials of Veterinary Bacteriology and Mycology//4-th Edition Lea and Feriger, Philaderphia. London, 1991-P.179-182/.