



<https://doi.org/10.29326/2304-196X-2025-14-1-55-61>
УДК 619:616.98:579.887.111:001.891.53

Воспроизведение ассоциированной инфекции, обусловленной *Mycoplasma gallisepticum* и *Mycoplasma synoviae*, в лабораторных условиях

Д. А. Козлов¹, М. С. Волков¹, О. А. Чупина¹, Н. В. Мороз¹, В. Н. Ирза¹, В. В. Пронин²

¹ ФГБУ «Федеральный центр охраны здоровья животных» (ФГБУ «ВНИИЗЖ»), мкр. Юрьевец, г. Владимир, 600901, Россия

² ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр вирусологии и микробиологии» (ФГБНУ ФИЦВиМ), ул. Академика Бакулова, стр. 1, пос. Вольгинский, 601125, Петушинский р-н, Владимирская обл., Россия

РЕЗЮМЕ

Введение. Респираторный микоплазмоз и инфекционный синовит птиц являются экономически значимыми и нотифицируемыми болезнями, поэтому вопрос борьбы с *Mycoplasma gallisepticum* и *Mycoplasma synoviae* на птицеводческих предприятиях является актуальным. Применение вакцин – один из способов специфической профилактики, однако при разработке препаратов особое внимание уделяется оценке их протективных свойств. Контрольное заражение не всегда приводит к проявлению болезни ввиду ее преимущественно хронического течения и факторности.

Цель исследования. Воссоздание факторов, способствующих проявлению болезни в лабораторных условиях, и выявление патологических изменений в организме зараженных и иммунизированных птиц на гистологическом уровне.

Материалы и методы. В качестве подопытных животных были отобраны серонегативные и вакцинированные куры кросса Хайсекс белый в возрасте 67 сут. В ходе опыта использовали штамм S6 *Mycoplasma gallisepticum*, штамм WVU 1853 *Mycoplasma synoviae* и штамм A/chicken/Amursky/03/12/H9N2 вируса низкопатогенного гриппа птиц.

Результаты. Ассоциированное течение микоплазмозов с низкопатогенным гриппом птиц проявляется заболеванием и патогистологическими изменениями, среди которых легкие респираторные расстройства и суставной синдром. При гистологическом исследовании у зараженных невакцинированных птиц выявили нарушение целостности реснитчатого эпителия трахеи с очагами десквамации. У вакцинированной против микоплазмоза и экспериментально инфицированной птицы признаков отслаивания эпителия не наблюдалось, однако выявляли локальный отек подслизистого слоя трахеи. В железе третьего века у невакцинированных птиц, зараженных вирусом низкопатогенного гриппа птиц H9N2, *Mycoplasma gallisepticum* и *Mycoplasma synoviae*, отмечали дистрофические изменения и инфильтрацию лимфоцитами, что свидетельствовало о наличии воспаления. В группе как вакцинированных, так и невакцинированных экспериментально инфицированных птиц в тканях легких выявляли лимфоцитарную инфильтрацию. Во всех группах птиц, кроме контрольной, наблюдали картину депопуляции лимфоцитов в корковом веществе фабрициевой сумки.

Заключение. Результатом данного исследования является создание метода проведения контрольного заражения птиц *Mycoplasma gallisepticum* и *Mycoplasma synoviae*, а также выявление условий для клинического проявления микоплазмозов, установление патологических изменений на клеточном уровне вследствие инфицирования.

Ключевые слова: *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, гистология, контрольное заражение

Благодарности: Работа выполнена за счет средств ФГБУ «ВНИИЗЖ» в рамках тематики научно-исследовательских работ «Ветеринарное благополучие».

Для цитирования: Козлов Д. А., Волков М. С., Чупина О. А., Мороз Н. В., Ирза В. Н., Пронин В. В. Воспроизведение ассоциированной инфекции, обусловленной *Mycoplasma gallisepticum* и *Mycoplasma synoviae*, в лабораторных условиях. *Ветеринария сегодня*. 2025; 14 (1): 55–61. <https://doi.org/10.29326/2304-196X-2025-14-1-55-61>

Конфликт интересов: Ирза В. Н. и Пронин В. В. являются членами редколлегии журнала «Ветеринария сегодня», но никакого отношения к решению опубликовать эту статью не имеют. Рукопись прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Об иных конфликтах интересов авторы не заявляли.

Для корреспонденции: Козлов Дмитрий Александрович, ветеринарный врач лаборатории профилактики болезней птиц ФГБУ «ВНИИЗЖ», мкр. Юрьевец, г. Владимир, 600901, Россия, kozlov_da@arriah.ru

Creating a laboratory model of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* associated infection

Dmitry A. Kozlov, Mikhail S. Volkov, Olga A. Chupina, Natalia V. Moroz, Viktor N. Irza, Valery V. Pronin

¹ Federal Centre for Animal Health, Yur'evets, Vladimir 600901, Russia

² Federal Research Center for Virology and Microbiology, bldg. 1, Akademika Bakulova str., Volginsky 601125, Petushinsky District, Vladimir Oblast, Russia

ABSTRACT

Introduction. Respiratory mycoplasmosis and infectious synovitis are economically significant and notifiable avian diseases, therefore, the issue of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* control on poultry farms is of great importance. Vaccination is one of the ways to ensure specific prevention, however, when a vaccine is developed, its protective properties are assessed with special focus. Challenge does not always lead to the disease manifestation due to its predominantly chronic and factor-dependant nature.

© Козлов Д. А., Волков М. С., Чупина О. А., Мороз Н. В., Ирза В. Н., Пронин В. В., 2025

Objective. Laboratory simulation of the factors that contribute to the disease manifestation and a histological analysis of pathological changes in the infected and vaccinated poultry.

Materials and methods. Seronegative and vaccinated 67-day-old Haysex white cross chickens were selected for the experimental purposes. We used S6 strain of *Mycoplasma gallisepticum*, WVU 1853 strain of *Mycoplasma synoviae* and A/chicken/Amursky/03/12/H9N2 strain of low-pathogenicity avian influenza virus.

Results. The associated infection of mycoplasmoses and low-pathogenicity avian influenza is manifested as a disease with pathohistological changes that include mild respiratory and joint disorders. Histological tests of the infected non-vaccinated poultry revealed damaged tracheal ciliated epithelium with desquamation. The poultry vaccinated against mycoplasmosis and experimentally infected showed no signs of epithelial separation, however, local submucosal edema was observed in the trachea. Non-vaccinated poultry infected with low-pathogenicity avian influenza virus H9N2, *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* demonstrated dystrophic changes and lymphocyte infiltration in the third eyelid gland which suggested an inflammation. Lymphocytic lung tissue infiltration was detected both in the vaccinated and non-vaccinated experimentally infected poultry. All groups of chickens, except for the control one, demonstrated lymphocyte depopulation in the cortical substance of the fabricium sac.

Conclusion. The study resulted in developing a challenge procedure for poultry using *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* agents, in defining conditions for clinical manifestation of mycoplasmoses, in detecting infection-caused pathological changes at the cellular level.

Keywords: *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, histology, challenge

Acknowledgements: The study was funded by the Federal Centre for Animal Health as a part of research activities "Veterinary Welfare".

For citation: Kozlov D. A., Volkov M. S., Chupina O. A., Moroz N. V., Irza V. N., Pronin V. V. Creating a laboratory model of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* associated infection. *Veterinary Science Today*. 2025; 14 (1): 55–61. <https://doi.org/10.29326/2304-196X-2025-14-1-55-61>

Conflict of interests: Irza V. N. and Pronin V. V. are the members of the editorial board of the "Veterinary Science Today" journal, but were not involved into the decision making process related to this article publication. The manuscript has passed the review procedure accepted in the journal. The authors did not declare any other conflicts of interests.

For correspondence: Dmitry A. Kozlov, Veterinarian, Laboratory for Avian Diseases Prevention, Federal Centre for Animal Health, Yur'evets, Vladimir 600901, Russia, kozlov_da@arriah.ru

ВВЕДЕНИЕ

Респираторный микоплазмоз и инфекционный синовит – экономически значимые заболевания, возбудителями которых являются *Mycoplasma gallisepticum* и *Mycoplasma synoviae* [1]. Особенность данных микоплазмозов – их хроническое течение с обострением в периоды снижения естественной резистентности организма или при наличии стресс-факторов различного генеза [2]. Одним из способов профилактики данных заболеваний является вакцинация [3]. При разработке средств специфической профилактики особое внимание уделяется протективным свойствам нового препарата, испытаниям вакцины в остром опыте с контрольным заражением. Учитывая факторность микоплазмозов птиц, в лабораторных условиях инфекционный процесс воспроизвести довольно сложно. Таким образом, вопрос проверки протективных свойств вакцин, профилаксирующих респираторный микоплазмоз и инфекционный синовит, приобрел особую актуальность в эру борьбы с антибиотикорезистентностью.

Mycoplasma gallisepticum вызывает у кур и индеек респираторный микоплазмоз, который проявляется хрипами, кашлем, ринореей, аэросаккулитами. Данное заболевание характеризуется преимущественно скрытым течением, микоплазмозоносительством, распространяется в стаде медленно, может обостряться при воздействии на птиц стресс-факторов, среди которых вакцинация, неудовлетворительное кормление, сквозняки, высокая концентрация аммиака в воздухе и др. Патолого-анатомически респираторный микоплазмоз проявляется наличием серозного, серозно-фибринозного или фибринозного экссудата в полости носовых и подглазничных синусов. Слизистая трахеи гиперемирована, легкие полнокровны, может отмечаться пневмония. Патогномичный признак – серозный,

серозно-фибринозный или фибринозный аэросаккулит грудных или брюшных воздухоносных мешков: стенка их уплотнена, непрозрачна, в полости скапливается экссудат. При неосложненной форме поражения паренхиматозных органов отсутствуют [4, 5].

Mycoplasma synoviae – возбудитель инфекционного синовита птиц, характерными признаками которого являются артриты, тендовагиниты, синовиты и анемия. Клинически заболевание может проявляться хромотой, побледнением гребня, отставанием в росте, припухлостями в области метатарзальных и тибиотарзальных суставов, плантарной поверхности подошвы, грудной бурсе [6]. При подостром и хроническом течении болезни поверхность пораженных суставов мацерируется, покрывается корочками экссудата и некротическими массами [7, 8, 9]. Периартикулярные ткани и сухожильные влагалища в области пораженных суставов отекают, в полости суставов выявляют скопление прозрачного экссудата, при хроническом течении – значительное количество фибринозных масс [10]. Болезнь может проявляться и респираторным синдромом, неотличимым от респираторного микоплазмоза. Считается, что патогномичным признаком инфекционного синовита является синдром стекловидной вершины яйца (Egg Apical Abnormalities, EAA), который обуславливает существенные экономические потери из-за выбраковки товарных и инкубационных яиц [4, 11].

Несмотря на обширный список синдроматики микоплазмозов птиц, такие их свойства, как хроническое течение и факторность, создают определенные трудности при воспроизведении инфекций в лабораторных условиях.

При разработке средств специфической профилактики против хронических болезней сложность заключается в оценке протективных свойств вакцины. Если при

острых инфекциях, таких как высокопатогенный грипп птиц, ньюкаслская болезнь, протективную активность биопрепарата легко оценить в опыте с контрольным заражением, то для хронических инфекций, включая микоплазмозы, данный способ имеет существенные ограничения, так как не всегда в лабораторных условиях есть возможность воспроизвести клинически выраженную болезнь [12, 13, 14]. Кроме того, возбудители микоплазмозов могут длительное время персистировать в организме и оставаться незамеченными для иммунной системы (биологическая мимикрия) [4, 9, 15].

Таким образом, создание модели воспроизведения микоплазмоза в лабораторных условиях для оценки протективных свойств разрабатываемых вакцин представляется своевременной и актуальной задачей. Учитывая, что инфекции микоплазменной этиологии относятся к факторным болезням, для проявления клинического микоплазмоза необходимо было подобрать триггер [16, 17]. С этой целью в эксперименте была апробирована модель воспроизведения ассоциированной инфекции, вызванной *M. gallisepticum*, *M. synoviae* и вирусом низкопатогенного гриппа птиц подтипа H9N2, имеющим индекс внутривенной патогенности, равный нулю (IVPI = 0). По данным некоторых зарубежных авторов, коинфекция вирусом низкопатогенного гриппа птиц (H3N8) значительно влияет на патогенез инфекции *M. gallisepticum* [18]. Заражение клинически здоровой птицы данным патогеном в лабораторных условиях не приводит к клинически выраженной болезни. Однако в условиях птицефабрик ассоциированная форма низкопатогенного гриппа птиц с микоплазмозами обуславливает респираторную инфекцию [10, 19].

Создание модели по воспроизведению ассоциированной формы микоплазменной инфекции с низкопатогенным гриппом птиц в лабораторных условиях позволило бы не только использовать ее в оценке протективных свойств вакцины, но и понять роль каждого возбудителя в патогенезе микст-инфекции.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Штаммы. В ходе опыта были использованы штаммы S6 *M. gallisepticum* и WVU 1853 *M. synoviae*. В качестве коинфицирующего агента (триггера) – штамм вируса низкопатогенного гриппа птиц A/chicken/Amursky/03/12/H9N2 (далее – H9N2).

Вакцина ассоциированная против респираторного микоплазмоза и инфекционного синовита инактивированная эмульсионная производства ФГБУ «ВНИИЗЖ» (экспериментальная серия).

Заражающие дозы. Для инфицирования использовали культуру *M. gallisepticum* с активностью 6,0 log₂ гемагглютинирующих единиц и *M. synoviae* с активностью 3,0 log₂ агглютинирующих единиц. Заражающая доза вируса низкопатогенного гриппа птиц составила 10⁶ Ig ЭИД/0,5 см³.

Птица. Для экспериментального заражения были использованы серонегативные и вакцинированные куры яичного кросса Хайсекс белый в возрасте 67 сут. Птицы содержались в виварии ФГБУ «ВНИИЗЖ», условия содержания и рацион кормления соответствовали зоогиgienическим требованиям.

Доза и метод заражения. Схема и методы заражения птиц представлены в таблице 1.

Клиническое наблюдение и патолого-анатомическое вскрытие. В течение всего периода эксперимента

(35 сут после вакцинации) за подопытной птицей вели наблюдение, при этом оценивали общее состояние (подвижность, упитанность, реакцию на внешние раздражители, скученность, депрессию, отказ от корма и воды и др.).

Через 14 сут после заражения проводили эвтаназию птиц и их патолого-анатомическое вскрытие с описанием изменений в органах и тканях. Кусочки органов и тканей отбирали для проведения гистологического исследования.

Все эксперименты проводились согласно требованиям Директивы Европейского парламента и Совета Европейского союза 2010/63/EU от 22.09.2010 о защите животных, используемых в научных целях.

Гистологические исследования проводили на базе центра доклинических исследований ФГБУ «ВНИИЗЖ». Образцы срезов органов окрашивали гематоксилином и эозином, просматривали под микроскопом с последующей фотофиксацией.

Серологические исследования. Количественное определение специфических антител к *M. gallisepticum* и *M. synoviae* в сыворотках крови птиц осуществляли методом иммуноферментного анализа (ИФА) с помощью наборов производства ФГБУ «ВНИИЗЖ», детекцию антител к вирусу гриппа птиц подтипа H9N2 проводили в реакции торможения гемагглютинации (РТГА) также с использованием наборов производства ФГБУ «ВНИИЗЖ».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На 3-и сут после заражения невакцинированных птиц комбинацией патогенов H9N2 + *M. gallisepticum* + *M. synoviae* (группа № 2) наблюдали развитие легких респираторных признаков: птица была неактивной,

Таблица 1
Схема и методы заражения птицы

Table 1
Infection procedure (scheme and methods)

Номер группы	Количество птиц в группе	Вакцина	Заражение
1	10	Вакцина ассоциированная против респираторного микоплазмоза и инфекционного синовита инактивированная эмульсионная (экспериментальная серия)	H9N2 (интраназально, окулярно); <i>M. gallisepticum</i> , <i>M. synoviae</i> (интраназально, окулярно, внутримышечно)
2	10	Не вакцинированы	H9N2 (интраназально, окулярно); <i>M. gallisepticum</i> , <i>M. synoviae</i> (интраназально, окулярно, внутримышечно)
3	10	Не вакцинированы	H9N2 (интраназально, окулярно)
4	10	Не вакцинированы	<i>M. gallisepticum</i> , <i>M. synoviae</i> (интраназально, окулярно, внутримышечно)
5 (контроль)	5	Не вакцинированы	Не проводилось



Рис. 1. Точечные и полосчатые кровоизлияния на слизистой трахеи у невакцинированной птицы после заражения H9N2 + *M. gallisepticum* + *M. synoviae* (фото – Д. А. Козлов)

Fig. 1. Petechial and striped hemorrhages on the tracheal mucosa in the non-vaccinated poultry after infection with H9N2 + *M. gallisepticum* + *M. synoviae* (photo by D. A. Kozlov)



Рис. 2. Воспаление плантарной поверхности стопы у невакцинированной птицы на 7-е сут после заражения H9N2 + *M. gallisepticum* + *M. synoviae*: отек, стадия экссудации (фото – Д. А. Козлов)

Fig. 2. Inflammation of the plantar surface of the foot in the non-vaccinated chicken on day 7 after infection with H9N2 + *M. gallisepticum* + *M. synoviae*: edema, exudation (photo by D. A. Kozlov)

отмечали слезотечение, инъекцию сосудов конъюнктивы (у 6 из 10 птиц). С 5-х по 10-е сут развивались стойкая гиперемия кожи в области бесперьевых участков головы, слезотечение, ринорея. Экссудат из носовых отверстий засыхал и образовывал струпья, которые легко отделялись (у 9 из 10 птиц). При этом у 5 особей из группы отмечали изменение в поведении в виде гиподинамии. При вскрытии птиц данной группы наблюдали признаки катарального ларинготрахеита с мелкоточечными кровоизлияниями (рис. 1).

На 7-е сут после заражения у некоторых особей из группы № 2 отмечали хромоту, при этом птица была апатичной. На плантарной поверхности (подошва стопы) лап наблюдали выраженный отек, трещины кожи и экссудацию (рис. 2). Большую часть светового дня птица находилась в лежачем положении. При вскрытии пораженной части подошвы стопы наблюдали сильный отек мягких тканей с выпотом серозного экссудата, на разрезе мягкая ткань была набухшей и имела студнеобразную консистенцию. Данные признаки могут указывать на суставную форму проявления инфекционного синовита.

В группах № 1 (вакцинированные против микоплазмозов), № 3 (зараженные H9N2), № 4 (зараженные *M. gallisepticum* и *M. synoviae*) и № 5 (отрицательный контроль) видимых клинических отклонений от нормы не наблюдалось.

При морфологическом исследовании органов респираторного тракта отмечено, что у невакцинированной птицы, зараженной вирусом гриппа H9N2, *M. gallisepticum* и *M. synoviae* (группа № 2), была нарушена целостность реснитчатого эпителия трахеи с очагами отслаивания. У вакцинированных против микоплазмоза кур, инфицированных H9N2 + *M. gallisepticum* + *M. synoviae* (группа № 1), признаков десквамации не наблюдалось, однако выявляли локальный отек подслизистого слоя. У птиц контрольной группы морфологическая структура трахеи была сохранена, все слои хорошо просматривались (рис. 3). При этом в легких лимфоцитарная инфильтрация ткани была выявлена в группе как вакцинированных, так и невакцинированных птиц. Во всех группах птиц, кроме контрольной, наблюдали картину депопуляции лимфоцитов

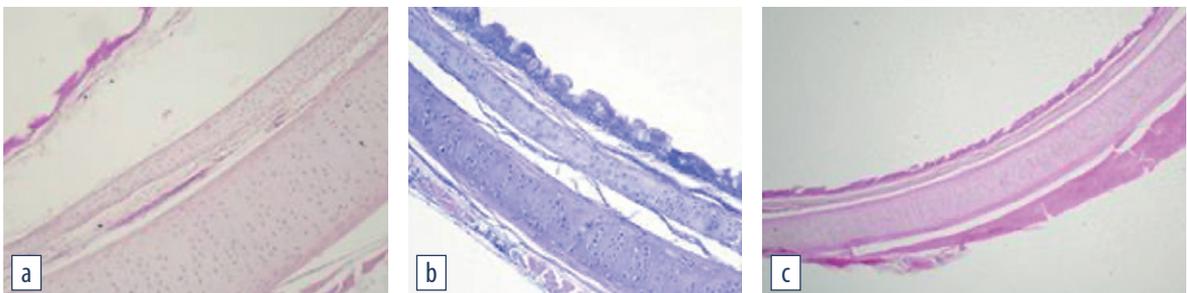


Рис. 3. Морфологическая структура трахеи: а – невакцинированная и зараженная птица; наблюдается десквамация реснитчатого эпителия и отек подслизистой основы; б – вакцинированная и зараженная птица; сохраненная структура трахеи; в – контрольная группа; нормальная структура трахеи (окраска гематоксилином и эозином, увеличение 100х; фото – О. А. Чупина, В. В. Пронин)

Fig. 3. Morphological structure of the trachea: a – vaccinated and infected chicken; desquamation of the ciliated epithelium and submucosal swelling; b – vaccinated and infected chicken; preserved tracheal structure; c – control group; normal tracheal structure (hematoxylin and eosin staining, magnification 100x; photo by O. A. Chupina, V. V. Pronin)

в корковом веществе фабрициевой сумки, что говорит об активации иммунной системы и перераспределении лимфоцитов после инфицирования.

После заражения невакцинированных птиц интраназальным и окулярным методами (H9N2 + *M. gallisepticum* + *M. synoviae*) в железе третьего века отмечали дистрофические изменения и инфильтрацию лимфоцитами (рис. 4), что свидетельствовало о наличии воспаления [16, 20]. В группе вакцинированных зараженных птиц, напротив, в ткани железы наблюдали депопуляцию лимфоцитов.

У всех подопытных птиц, кроме контрольных, отмечали признаки акцидентальной инволюции тимуса. У невакцинированных зараженных кур наблюдали преобладание белой пульпы селезенки над красной. В подопытной группе невакцинированных птиц, экспериментально инфицированных вирусом H9N2 (группа № 3), выявлена очаговая лимфоцитарная инфильтрация почек и очаговые кровоизлияния.

Во всех группах при гистологическом исследовании кишечника установлено, что серозная и мышечная оболочки двенадцатиперстной кишки сохранены, апикальная часть ворсинок в состоянии автолиза, кишечные крипты были хорошо выражены. В просвете кишечника определялся химус. На границе тонкого и толстого отдела кишечника определялись слепок кишечные лимфоидные фолликулы. Они были структурированы, имели овальную форму, без выраженного реактивного центра.

Выявленная гиперемия сосудов различных органов, вероятно, обусловлена недостаточным обескровливанием.

Специфичность заболевания птиц после заражения подтверждали при исследовании проб сывороток крови кур в ИФА и РТГА. В таблице 2 приведены значения среднего титра антител у вакцинированных и невакцинированных птиц до и после инфицирования.

Из полученных данных видно, что иммунная система невакцинированных птиц реагировала на заражение каждым патогеном. При этом в группах № 2 и 4 титр антител к возбудителям микоплазмозов достоверно повышался после инфицирования с увеличением возраста, что указывало на репродукцию микоплазм в организме птиц и стимуляцию иммунного ответа. Аналогично для групп № 2 и 3 увеличение титра антигемагглютининов к вирусу гриппа H9N2 с возрастом свидетельствовало о его репликации в организме. В группе № 1 (вакцинированная птица) титры антител к *M. gallisepticum*, *M. synoviae* и вирусу гриппа H9N2 после заражения также с возрастом увеличивались. Однако следует учесть, что на 21-е сут после вакцинации возбудители микоплазмозов вводились в том числе и внутримышечным способом, что усилило иммунный ответ (бустерный эффект), который сопровождался повышением титра специфических антител. При этом отсутствие клинически выраженной болезни и патологических гистологических изменений у иммунизированных птиц свидетельствовало об эффективности вакцины.

ВЫВОДЫ

1. Для оценки протективной активности вакцин против микоплазмоза методом контрольного заражения в лабораторных условиях в качестве коинфицирующего агента можно использовать вирус низкопатогенного гриппа птиц подтипа H9N2 с нулевым индексом внутренней патогенности.

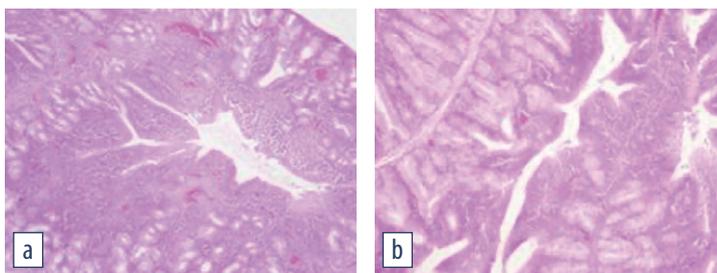


Рис. 4. Гистологическое исследование железы третьего века: а – невакцинированная зараженная птица; лимфоцитарная инфильтрация и дистрофические изменения; б – контрольная группа; нормальная структура железы третьего века (окраска гематоксилином и эозином, увеличение 100х; фото – О. А. Чупина, В. В. Пронин)

Fig. 4. Histological examination of the third eyelid gland: a – non-vaccinated infected chicken; lymphocytic infiltration and dystrophic changes; b – control group; normal structure of the third eyelid gland (hematoxylin and eosin staining, magnification 100x; photo by O. A. Chupina, V. V. Pronin)

Таблица 2

Титры антител до и после вакцинации и заражения

Table 2
Antibody titre before and after vaccination and infection

Группа	Средний титр антител по группе			
	До заражения / вакцинации	После вакцинации (21-е сут)	После заражения	
			7-е сут	14-е сут
1	Mg = 102 ± 64 Ms = 34 ± 12 H9N2 = 0	Mg = 2688 ± 902 Ms = 2830 ± 803 H9N2 = 0	Mg = 4013 ± 1012 Ms = 3590 ± 899 H9N2 = 3,4 ± 0,33	Mg = 7105 ± 1812 Ms = 7200 ± 1679 H9N2 = 4,3 ± 0,15
2	Mg = 84 ± 53 Ms = 12 ± 8 H9N2 = 0	Не вакцинированы	Mg = 1002 ± 402 Ms = 948 ± 899 H9N2 = 3,3 ± 0,4	Mg = 3013 ± 914 Ms = 2590 ± 688 H9N2 = 4,4 ± 0,3
3	H9N2 = 0	Не вакцинированы	H9N2 = 4,0 ± 0,44	H9N2 = 4,5 ± 0,3
4	Mg = 66 ± 43 Ms = 24 ± 12	Не вакцинированы	Mg = 1383 ± 212 Ms = 907 ± 64	Mg = 2080 ± 765 Ms = 1648 ± 966
5	Mg = 16 ± 9 Ms = 28 ± 12 H9N2 = 0	Не вакцинированы	Незараженные	
			Mg = 206 ± 82 Ms = 118 ± 89 H9N2 = 0,6 ± 0,3	Mg = 304 ± 102 Ms = 194 ± 90 H9N2 = 0,5 ± 0,2

Mg – *Mycoplasma gallisepticum*; Ms – *Mycoplasma synoviae*.

Для Mg и Ms были рассчитаны средние геометрические титры ИФА по группе, для H9N2 титры выражены в log₂ РТГА (for Mg and Ms geometric mean ELISA titers were calculated in the group, for H9N2 the titers were expressed as HI log₂).

2. Ассоциированное течение микоплазмозов с низкопатогенным гриппом птиц проявляется клинически выраженным заболеванием и патогистологическими изменениями.

3. Клиническая ассоциированная форма респираторного микоплазмоза и инфекционного синовита производится в лабораторных условиях после предварительного заражения птицы вирусом низкопатогенного гриппа птиц H9N2 и сопровождается легкими респираторными расстройствами и суставным синдромом. При гистологическом исследовании

у экспериментально инфицированных невакцинированных птиц выявили нарушение целостности реснитчатого эпителия трахеи с очагами отслаивания. У вакцинированной против микоплазмоза птицы, зараженной вирусом гриппа H9N2, *M. gallisepticum* и *M. synoviae*, признаков десквамации не наблюдалось, однако выявляли локальный отек подслизистого слоя. У птиц контрольной группы морфологическая структура трахеи была сохранена, все слои хорошо просматривались.

4. Достоверное увеличение титров антител после заражения у невакцинированных к возбудителям микоплазмозов и низкопатогенного гриппа птиц свидетельствовало о репродукции патогенов в организме кур.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Feberwee A., de Wit S., Dijkman R. Clinical expression, epidemiology, and monitoring of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae*: an update. *Avian Pathology*. 2022; 51 (1): 2–18. <https://www.doi.org/10.1080/03079457.2021.1944605>
2. Stipkovits L., Kempf I. Mycoplasmoses in poultry. *Revue Scientifique et Technique*. 1996; 15 (4): 1495–1525. <https://doi.org/10.20506/rst.15.4.986>
3. Whithear K. G. Control of avian mycoplasmoses by vaccination. *Revue Scientifique et Technique*. 1996; 15 (4): 1527–1553. <https://doi.org/10.20506/rst.15.4.985>
4. Микоплазмозы животных. Под ред. Я. Р. Коваленко. М.: Колос; 1976. 304 с.
5. Бессарабов Б. Ф., Василевич Ф. И., Мельникова И. И., Сушкова Н. К., Чекмарев А. Д. Практикум по болезням птиц. М.: КолосС; 2007. 200 с.
6. Morrow C. J., Bradbury J. M., Gentle M. J., Thorp B. H. The development of lameness and bone deformity in the broiler following experimental infection with *Mycoplasma gallisepticum* or *Mycoplasma synoviae*. *Avian Pathology*. 1997; 26 (1): 169–187. <https://doi.org/10.1080/03079459708419203>
7. Ирза В. Н. Инфекционный синовит птиц – эпизоотология и профилактика. *Птицеводство*. 2009; (11): 39–40. <https://elibrary.ru/ojzdet>
8. Yadav J. P., Tomar P., Singh Y., Khurana S. K. Insights on *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* infection in poultry: a systematic review. *Animal Biotechnology*. 2022; 33 (7): 1711–1720. <https://doi.org/10.1080/10495398.2021.1908316>
9. Прозоровский С. В., Пронин А. В., Санин А. В. Иммунологические механизмы персистенции микоплазм. *Вестник Академии медицинских наук СССР*. 1985; (10): 43–51.
10. Chaidez-Ibarra M. A., Velazquez D. Z., Enriquez-Verdugo I., Castro del Campo N., Rodriguez-Gaxiola M. A., Montero-Pardo A., et al. Pooled molecular occurrence of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* in poultry: A systematic review and meta-analysis. *Transboundary and Emerging Diseases*. 2022; 69 (5): 2499–2511. <https://doi.org/10.1111/tbed.14302>
11. Catania S., Bilato D., Gobbo F., Granato A., Terregino C., Iob L., Nicholas R. A. J. Treatment of eggshell abnormalities and reduced egg production caused by *Mycoplasma synoviae* infection. *Avian Diseases*. 2010; 54 (2): 961–964. <https://doi.org/10.1637/9121-110309-Case.1>
12. Avian mycoplasmosis (*Mycoplasma gallisepticum*, *M. synoviae*). In: WOA. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. 2021; Chapter 3.3.5. https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.03.05_AVIAN_MYCO.pdf
13. Avian influenza (including infection with high pathogenicity avian influenza viruses). In: WOA. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. 2021; Chapter 3.3.4. https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.03.04_AI.pdf
14. Newcastle disease (infection with Newcastle disease virus). In: WOA. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. 2021; Chapter 3.3.10. https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.03.10_NEWCASTLE_DIS.pdf
15. Шаравий А. О., Смирнова С. В., Поликарпов Л. С., Игнатова И. А. Респираторный микоплазмоз. *Дальневосточный медицинский журнал*. 2005; (4): 114–118. <https://elibrary.ru/pkvydb>
16. Kleven S. H. Mycoplasmas in the etiology of multifactorial respiratory disease. *Poultry Science*. 1998; 77 (8): 1146–1149. <https://doi.org/10.1093/ps/77.8.1146>
17. Roussan D. A., Khawaldeh G., Shaheen I. A. A survey of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* with avian influenza H9 subtype in meat-type chicken in Jordan between 2011–2015. *Poultry Science*. 2015; 94 (7): 1499–1503. <https://doi.org/10.3382/ps/pev119>
18. Stipkovits L., Egyed L., Palfi V., Beres A., Pitlik E., Somogyi M., et al. Effect of low-pathogenicity influenza virus H3N8 infection on *Mycoplasma gallisepticum* infection of chickens. *Avian Pathology*. 2012; 41 (1): 51–57. <https://doi.org/10.1080/03079457.2011.635635>
19. Volkov M. S., Varkentin A. V., Irza V. N. Spread of low pathogenic avian influenza A/H9N2 in the world and Russian Federation. Challenges of

gallisepticum infection of chickens. *Avian Pathology*. 2012; 41 (1): 51–57. <https://doi.org/10.1080/03079457.2011.635635>

19. Волков М. С., Варкентин А. В., Ирза В. Н. О распространении вируса низкопатогенного гриппа А/Н9N2 в мире и на территории Российской Федерации. Проблемы искоренения болезни. *Ветеринария сегодня*. 2019; (3): 51–56. <https://doi.org/10.29326/2304-196X-2019-3-30-51-56>

20. Kulappu Arachchige S. N., Wawegama N. K., Coppo M. J. C., Derseh H. B., Vaz P. K., Kanci Condello A., et al. Mucosal immune responses in the trachea after chronic infection with *Mycoplasma gallisepticum* in unvaccinated and vaccinated mature chickens. *Cellular Microbiology*. 2021; 23 (1): e13383. <https://doi.org/10.1111/cmi.13383>

REFERENCES

1. Feberwee A., de Wit S., Dijkman R. Clinical expression, epidemiology, and monitoring of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae*: an update. *Avian Pathology*. 2022; 51 (1): 2–18. <https://www.doi.org/10.1080/03079457.2021.1944605>
2. Stipkovits L., Kempf I. Mycoplasmoses in poultry. *Revue Scientifique et Technique*. 1996; 15 (4): 1495–1525. <https://doi.org/10.20506/rst.15.4.986>
3. Whithear K. G. Control of avian mycoplasmoses by vaccination. *Revue Scientifique et Technique*. 1996; 15 (4): 1527–1553. <https://doi.org/10.20506/rst.15.4.985>
4. Animal mycoplasmoses. Ed. by Ya. R. Kovalenko. Moscow: Kolos; 1976. 304 p. (in Russ.)
5. Bessarabov B. F., Vasilevich F. I., Melnikova I. I., Sushkova N. K., Chekmarev A. D. Guide on Avian Diseases. Moscow: KolosS; 2007. 200 p. (in Russ.)
6. Morrow C. J., Bradbury J. M., Gentle M. J., Thorp B. H. The development of lameness and bone deformity in the broiler following experimental infection with *Mycoplasma gallisepticum* or *Mycoplasma synoviae*. *Avian Pathology*. 1997; 26 (1): 169–187. <https://doi.org/10.1080/03079459708419203>
7. Irza V. N. Infectious synovitis birds – epizootiology and prevention. *Ptitsevodstvo*. 2009; (11): 39–40. <https://elibrary.ru/ojzdet> (in Russ.)
8. Yadav J. P., Tomar P., Singh Y., Khurana S. K. Insights on *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* infection in poultry: a systematic review. *Animal Biotechnology*. 2022; 33 (7): 1711–1720. <https://doi.org/10.1080/10495398.2021.1908316>
9. Prozorovskii S. V., Pronin A. V., Sanin A. V. Immunologic mechanisms of the persistence of *Mycoplasma*. *Vestnik Akademii Meditsinskikh Nauk SSSR*. 1985; (10): 43–51. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4082756> (in Russ.)
10. Chaidez-Ibarra M. A., Velazquez D. Z., Enriquez-Verdugo I., Castro del Campo N., Rodriguez-Gaxiola M. A., Montero-Pardo A., et al. Pooled molecular occurrence of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* in poultry: A systematic review and meta-analysis. *Transboundary and Emerging Diseases*. 2022; 69 (5): 2499–2511. <https://doi.org/10.1111/tbed.14302>
11. Catania S., Bilato D., Gobbo F., Granato A., Terregino C., Iob L., Nicholas R. A. J. Treatment of eggshell abnormalities and reduced egg production caused by *Mycoplasma synoviae* infection. *Avian Diseases*. 2010; 54 (2): 961–964. <https://doi.org/10.1637/9121-110309-Case.1>
12. Avian mycoplasmosis (*Mycoplasma gallisepticum*, *M. synoviae*). In: WOA. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. 2021; Chapter 3.3.5. https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.03.05_AVIAN_MYCO.pdf
13. Avian influenza (including infection with high pathogenicity avian influenza viruses). In: WOA. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. 2021; Chapter 3.3.4. https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.03.04_AI.pdf
14. Newcastle disease (infection with Newcastle disease virus). In: WOA. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. 2021; Chapter 3.3.10. https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.03.10_NEWCASTLE_DIS.pdf
15. Sharavii A. O., Smirnova S. V., Polikarpov L. S., Ignatova I. A. Respiratornyi mikoplazmoz = Respiratory mycoplasmosis. *Far Eastern Medical Journal*. 2005; (4): 114–118. <https://elibrary.ru/pkvydb> (in Russ.)
16. Kleven S. H. Mycoplasmas in the etiology of multifactorial respiratory disease. *Poultry Science*. 1998; 77 (8): 1146–1149. <https://doi.org/10.1093/ps/77.8.1146>
17. Roussan D. A., Khawaldeh G., Shaheen I. A. A survey of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* with avian influenza H9 subtype in meat-type chicken in Jordan between 2011–2015. *Poultry Science*. 2015; 94 (7): 1499–1503. <https://doi.org/10.3382/ps/pev119>
18. Stipkovits L., Egyed L., Palfi V., Beres A., Pitlik E., Somogyi M., et al. Effect of low-pathogenicity influenza virus H3N8 infection on *Mycoplasma gallisepticum* infection of chickens. *Avian Pathology*. 2012; 41 (1): 51–57. <https://doi.org/10.1080/03079457.2011.635635>
19. Volkov M. S., Varkentin A. V., Irza V. N. Spread of low pathogenic avian influenza A/H9N2 in the world and Russian Federation. Challenges of

disease eradication. *Veterinary Science Today*. 2019; (3): 51–56. <https://doi.org/10.29326/2304-196X-2019-3-30-51-56>

20. Kulappu Arachchige S. N., Wawegama N. K., Coppo M. J. C., Derseh H. B., Vaz P. K., Kanci Condello A., et al. Mucosal immune responses in the trachea after chronic infection with *Mycoplasma gallisepticum* in unvaccinated and vac-

inated mature chickens. *Cellular Microbiology*. 2021; 23 (11):e13383. <https://doi.org/10.1111/cmi.13383>

Поступила в редакцию / Received 01.10.2024

Поступила после рецензирования / Revised 26.11.2024

Принята к публикации / Accepted 10.01.2025

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Козлов Дмитрий Александрович, ветеринарный врач лаборатории профилактики болезней птиц ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, Россия; <https://orcid.org/0000-0002-4893-6567>, kozlov_da@arriah.ru

Волков Михаил Сергеевич, д-р вет. наук, доцент, заведующий лабораторией эпизоотологии и мониторинга ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, Россия; <https://orcid.org/0000-0002-8819-0720>, volkov_ms@arriah.ru

Чупина Ольга Андреевна, канд. биол. наук, заместитель руководителя центра доклинических исследований ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, Россия; <https://orcid.org/0000-0002-6832-0348>, chupina@arriah.ru

Мороз Наталья Владимировна, канд. вет. наук, заведующий лабораторией профилактики болезней птиц ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, Россия; <https://orcid.org/0000-0002-9672-8594>, moroz@arriah.ru

Ирза Виктор Николаевич, д-р вет. наук, доцент, главный научный сотрудник информационно-аналитического центра ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, Россия; <https://orcid.org/0000-0001-7489-1772>, irza@arriah.ru

Пронин Валерий Васильевич, д-р биол. наук, профессор, заместитель директора ФГБНУ ФИЦВиМ, пос. Вольгинский, Владимирская обл., Россия; <https://orcid.org/0000-0002-6240-3062>, proninvv63@mail.ru

Dmitry A. Kozlov, Veterinarian, Laboratory for Avian Diseases Prevention, Federal Centre for Animal Health, Vladimir, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-4893-6567>, kozlov_da@arriah.ru

Mikhail S. Volkov, Dr. Sci. (Veterinary Medicine), Associate Professor, Head of Laboratory for Epizootology and Monitoring, Federal Centre for Animal Health, Vladimir, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-8819-0720>, volkov_ms@arriah.ru

Olga A. Chupina, Cand. Sci. (Biology), Deputy Head of the Centre for Preclinical Tests, Federal Centre for Animal Health, Vladimir, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-6832-0348>, chupina@arriah.ru

Natalia V. Moroz, Cand. Sci. (Veterinary Medicine), Head of Laboratory for Avian Diseases Prevention, Federal Centre for Animal Health, Vladimir, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-9672-8594>, moroz@arriah.ru

Viktor N. Irza, Dr. Sci. (Veterinary Medicine), Associate Professor, Chief Researcher, Information and Analysis Centre, Federal Centre for Animal Health, Vladimir, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-7489-1772>, irza@arriah.ru

Valery V. Pronin, Dr. Sci. (Biology), Professor, Deputy Director, Federal Research Center for Virology and Microbiology, Volginsky, Vladimir Oblast, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-6240-3062>, proninvv63@mail.ru

Вклад авторов: Козлов Д. А. – формирование идеи, проведение исследований, создание рисунков, анализ и интерпретация полученных данных, составление черновика рукописи; Волков М. С. – внесение замечаний интеллектуального содержания, анализ и интерпретация полученных данных, утверждение окончательного варианта; Чупина О. А. – проведение исследований, создание рисунков; Мороз Н. В. – подготовка и редактирование текста, утверждение окончательного варианта; Ирза В. Н. – внесение замечаний интеллектуального содержания; Пронин В. В. – проведение исследований, создание рисунков.

Contribution of the authors: Kozlov D. A. – the idea generation, conducting research, creating figures, analyzing and interpreting the data obtained, drafting a manuscript; Volkov M. S. – making comments on the paper content, analyzing and interpreting the data obtained, approving the final version; Chupina O. A. – conducting research, creating figures; Moroz N. V. – preparing the text and editing, approval of the final version; Irza V. N. – making comments on the paper content; Pronin V. V. – conducting research, creating figures.