

py. - 2021 - Т.66. - No. 11-12. - P.9-17.

10. Jesse ST, Ludlow M, Osterhaus ADME. Zoonotic Origins of Human Metapneumovirus: A Journey from Birds to Humans. Viruses. 2022 Mar 25;14(4):677. doi: 10.3390/v14040677. PMID: 35458407; PMCID: PMC9028271. Zoonotic Origins of Human Metapneumovirus: A Journey from Birds to Humans - PMC (nih.gov)

11. Randhawa JS, Marriott AC, Pringle CR, Easton AJ. Rescue of synthetic minireplicons establishes the absence of the NS1 and NS2 genes from avian pneumovirus. J Virol. 1997 Dec;71(12):9849-54. doi: 10.1128/JVI.71.12.9849-9854.1997. PMID: 9371659; PMCID: PMC230303. Rescue of synthetic minireplicons establishes the absence of the NS1 and NS2 genes from avian pneumovirus. - PMC (nih.gov)

УДК 519.218.28:519.246.8

DOI: 10.52419/issn2782-6252.2022.4.46

МЕТОДИКА ПОДБОРА И СИНТЕЗА МАТЕМАТИЧЕСКИХ МОДЕЛЕЙ ЭПИЗООТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Богданов Александр Иванович^{1,2}, д-р.техн.наук, проф., orcid.org/0000-0003-4469-4107

Монгуш Байлакмаа Сергеевна¹, канд.техн.наук, orcid.org/0000-0002-2765-6590

Кузьмин Владимир Александрович³, д-р.ветеринар.наук, проф., orcid.org/0000-0002-6689-3468

Орехов Дмитрий Андреевич³, канд.ветеринар.наук, доц., orcid.org/0000-0002-7858-1947

Равилов Рустам Хаметович⁴, д-р.ветеринар.наук, проф., orcid.org/0000-0001-7210-7470

Гулюкин Алексей Михайлович⁵, д-р.ветеринар.наук, член-корр. РАН, orcid.org/0000-0003-2160-4770

Айдиев Ахмед Багамаевич³, канд.ветеринар.наук

Гулюкин Евгений Алексеевич⁴, orcid.org/0000-0001-9898

¹Тувинский институт комплексного освоения природных ресурсов СО РАН

²Санкт-Петербургский государственный университет технологии и дизайна

³Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины

⁴Казанская государственная академия ветеринарной медицины имени Н.Э. Баумана

⁵Федеральный научный центр – Всероссийский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии имени К. И. Скрябина и Я. Р. Коваленко РАН

РЕФЕРАТ

Эпизоотический процесс (ЭП)— это непрерывный процесс возникновения и распространения явных и скрытых инфекций животных. При некоторых зоонозах изучение ЭП путем экспериментальных исследований может иметь негативные последствия для здоровья людей. Поэтому разработка математических моделей ЭП имеет важное практическое значение. Цель работы - рассмотреть принципы методики подбора и синтеза моделей ЭП на основе математической теории эпидемий (МТЭ). Для изучения ЭП представлен аналитический обзор математических моделей Кермака (W.O.Kermack) и Мак-Кендрика; Вейса (George H. Weiss). Из существующих рассмотрены два основных типа моделей - детерминистические и стохастические, отмечены их достоинства и недостатки в связи с основными параметрами, используемыми при имитационном моделировании ЭП. Рассмотрен вопрос методики подбора и синтеза моделей эпизоотического процесса для дальнейшего прогнозирования наиболее распространенных вирусных и бактериальных заболеваний животных с использованием существующих в математической теории эпидемий моделей. Рассмотрены принципы методики подбора и синтеза моделей МТЭ с помощью графов состояний и таблицы моделей интенсивностей переходов. Установлено, что методика подбора стохастической модели МТЭ для конкретного заболевания или синтеза моделей использует таблицу моделей интенсивностей переходов. Сделано заключение, что выбор между детерминистической и стохастической моделями определяется численностью популяции, стадией развития эпизоотии/эпидемии, требованиями к точности математического моделирования. Предлагаемая методика подбора и синтеза математических моделей ЭП позволяет построить математическую модель прогнозирования неблагополучия хозяйств на региональном уровне. В последние годы наблюдается тенденция перехода к использованию имитационных моделей и создания банка математических моделей прогнозирования показателей эпизоотической ситуации на основе анализа временных рядов.

Ключевые слова: эпизоотический процесс, математические детерминистические и стохастические модели, математическая теория эпидемий, имитационное моделирование.

ВВЕДЕНИЕ

Эпизоотический процесс — это непрерывный процесс возникновения и распространения явных и скрытых инфекций животных. При некоторых зоонозах (сибирская язва, туберкулез, бруцеллез, лептоспироз и др.) изучение ЭП путем экспериментальных исследований может иметь негативные последствия для здоровья людей. Поэтому разработка математических моделей ЭП имеет важное практическое значение [2,4]. Модель эпи-

зоотического процесса в принципе должна отражать взаимодействие всех его составных частей: источника возбудителя инфекции, механизма его передачи и восприимчивых животных. Однако многообразие и сложность этого объекта исследования — (ЭП) — привела к разработке ряда моделей, описывающих количественную динамику отдельных компонентов объекта исследования и их взаимоотношения с использованием различных подходов к моделированию и, соответствен-

но, разных типов моделей – статистических, аналитических, имитационных, каждая из них имеет свою специфику, обуславливающую оптимизацию системы [1,2]. В отличие от статистических, аналитических и имитационных модели описывают механизмы, представляющие конкретные явления на основе подробного исследования деталей и реконструкции системы, в которой происходят исследуемые процессы. Стохастические модели, в отличие от детерминированных, учитывают вероятностный характер параметров моделируемого объекта. Детерминистические модели – достаточно простые и экономичные, но часто недостаточно точны для окончательных оценок и принятия ответственных управленческих решений [1].

Цель работы - рассмотреть принципы методики подбора и синтеза моделей эпизоотического процесса на основе математической теории эпидемий (МТЭ).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Основные методы исследования, проводимые в работе – индукция, синтез и методы структурно-логистического и функционального анализа.

В работе для подбора и синтеза математических моделей эпизоотического процесса в построении граф состояний и переходов использованы модели Кермака (W.O.Kermack) и Мак-Кендрика (A.G. Mc Kendrick) [5] и модель Вейса (George H. Weiss) [6].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Рассмотрим вопрос методики подбора и синтеза моделей эпизоотического процесса для дальнейшего прогнозирования наиболее распространенных вирусных и бактериальных заболеваний животных с использованием существующих в математической теории эпидемий моделей. На основании анализа медицинской литературы нами составлена таблица возможных состояний индивидуумов при вирусных и бактериальных

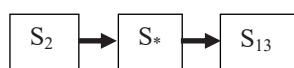


Рисунок 1. Граф состояний и переходов для модели Кермака и Мак—Кендрика

заболеваниях (Табл. 1). Существующие модели предполагают наличие различных состояний индивидуумов из перечисленных в этой таблице.

Набор состояний и возможных переходов между ними удобно изображать в виде графа, на котором все возможные состояния обозначаются прямоугольниками, а переходы между состояниями - дугами с указанием стрелкой направления перехода.

В качестве примера приведем граф модели Кермака (W.O.Kermack) и Мак-Кендрика (A.G. Mc Kendrick) [5] (рис. 1), где под S^* можно понимать любое из состояний (S_5, S_7, S_9) из табл. 1.

Аналогично можно построить графы и для других моделей математической теории эпизоотий/эпидемий.

Необходимым условием возможности применения математической модели является совпадение её графа с графом заболевания, однако это условие не является достаточным, так как надо учитывать ещё и модели интенсивностей переходов.

Последние могут быть формализованы в виде матрицы (таблицы) моделей интенсивностей, размерность которой совпадает с количеством состояний графа. При этом диагональные элементы таблицы не заполняются, а элементы, соответствующие невозможным переходам (на рисунке нет соответствующей стрелки), полагаются равными нулю.

Для модели Кермака и Мак-Кендрика таблица моделей интенсивностей имеет следующий вид (Табл. 2).

Величина $x_i(t)$ представляет собой количество индивидуумов, находящихся в момент времени t в состоянии S_i (по табл. 1).

Следует учесть, что в модели Кермака и Мак-Кендрика интенсивность перехода из восприимчивых индивидуумов в больные полагается пропорциональной количеству восприимчивых и количеству больных (в наших обозначениях $lx_2(t)x_1(t)$), а интенсивность устранения больных индивидуумов – $g x_2(t)$, что и отражено в таблице.

Отметим, что переход от таблицы моделей интенсивностей к системе дифференциальных уравнений осуществляется чисто формально: для каждого i -го состояния со знаком "+" суммируются интенсивности, стоящие в данном столбце,

Таблица 1.

Возможные состояния индивидуумов при вирусных и бактериальных болезнях

Обозначение состояния	Наименование состояния индивидуумов
S_1	здоровые невосприимчивые
S_2	здоровые восприимчивые
S_3	бактерио- и вирусносители
S_4	больные - сверхострое течение (инкубационный период)
S_5	больные - сверхострое течение (клинический период)
S_6	больные - острое течение (инкубационный период)
S_7	больные - острое течение (клинический период)
S_8	больные - хроническое течение (инкубационный период)
S_9	больные - хроническое течение (клинический период)
S_{10}	переболевшие иммунные - источники инфекции
S_{11}	переболевшие восприимчивые - источники инфекции
S_{12}	умершие
S_{13}	уничтоженные

и со знаком "-" все интенсивности, стоящие в i -ой строке.

Отметим также, что таблица моделей интенсивностей переходов включает в себя всю информацию, содержащуюся в графе, и по сути является той формализованной схемой описания, которая позволяет автоматически осуществлять построение математической модели.

Приведенный выше анализ стохастических моделей математической теории эпизоотий/эпидемий показывает, что каждая стохастическая модель имеет своего детерминистического аналога. Например, аналогом простой стохастической модели является эпидемическая кривая, а аналогом общей стохастической модели - модель Кермака и Мак Кендрика. Эти аналоги характеризуются полным совпадением графа возможных состояний индивидуумов и переходов. Совпадают и все предположения, на которых основываются модели. Разница заключается только в том, что в матрице моделей интенсивностей переходов будут стоять элементы, связанные с вероятностью соответствующего перехода за малый интервал времени Dt .

Между графом состояний индивидуумов и таблицей моделей интенсивностей переходов, с одной стороны, и графом состояний и переходов системы, с другой стороны, также имеет место однозначное соответствие.

Проиллюстрируем это на конкретном примере модели Вейса (George H. Weiss) [6]. Граф состояний особи в модели Вейса приведен на рис. 2, а модели интенсивностей переходов - в табл. 3.

Состояние популяции может быть описано вектором (x_2, x_3) , что можно изобразить на рисунке. Каждый ненулевой элемент таблицы приводит к двум смежным состояниям. Например, элемент $lx_2(t) x_3(t)$ приводит к двум состояниям: (x_2+1, x_3) - из которого может осуществляться переход в (x_2, x_3) , и (x_2-1, x_3) - куда может осуществляться переход из (x_2, x_3) . Аналогично 2 смежных состояния порождает элемент $g x_3(t)$.

Множество состояний и переходов для популяции с указанием над стрелками соответствующих интенсивностей изображено на рис. 3.

Следующим этапом является переход от рис. 3 к системе дифференциальных уравнений Колмогорова для вероятностей состояний, который подробно рассмотрели Е.С. Вентцель и Л.А. Ов-

чаров (1991) [3].

Для этого вводится понятие "потока вероятности", под которым понимают произведение вероятности состояния, из которого исходит стрелка, на интенсивность соответствующего потока событий, и формулируется следующее правило: производная вероятности любого состояния равна сумме потоков вероятности, переводящих систему в это состояние, минус сумма всех потоков вероятности, выводящих систему из этого состояния.

На основании данного правила составим систему дифференциальных уравнений Колмогорова для вероятностей состояний (кроме крайних, когда число восприимчивых особей или носителей равно их первоначальному количеству) модели Вейса (по рис. 3):

$$\frac{dP_{x_2, x_3}(t)}{dt} = P_{x_2+1, x_3}(t)\lambda(x_2+1)x_3 + P_{x_2, x_3+1}(t)\gamma(x_3+1) - P_{x_2, x_3}(t)(\lambda x_2 x_3 + \gamma x_3). \quad (20)$$

Описанная методология позволяет получить соответствующую систему дифференциальных уравнений и для простой стохастической модели:

$$\begin{aligned} \frac{dP_x(\tau)}{d\tau} &= (x+1)(N-x-1)P_{x+1}(\tau) - x(N-x)P_x(\tau); (x=0, \dots, x_0-1), \\ \frac{dP_{x_0}(\tau)}{d\tau} &= -x_0(N-x_0)P_{x_0}(\tau), \end{aligned} \quad (21)$$

где $t = l\tau$.

Таким образом, методика подбора стохастической модели математической теории эпидемий для конкретного заболевания (инфекционного или паразитарного) или синтеза моделей использует таблицу моделей интенсивностей переходов, а выбор между детерминистической и стохастической моделями определяется численностью популяции, стадией развития эпидемии и требованиями к точности математического моделирования. Предлагаемая методика подбора и синтеза математических моделей эпизоотического процесса позволяет построить математическую модель прогнозирования неблагополучия хозяйств на региональном уровне.

Необходимо обратить внимание на существенные трудности, связанные с численным решением системы дифференциальных уравнений для боль-

Таблица 2.
Модели интенсивностей переходов

	S_2	S^*	S_{I3}
S_2	-	$lx_2(t) x_3(t)$	0
S^*	0	-	$g x_3(t)$
S_{I3}	0	0	-

Таблица 3.
Модели интенсивностей переходов

	S_2	S_3	S_{I3}
S_2	-	0	$lx_2(t) x_3(t)$
S_3	0	-	$g x_3(t)$
S_{I3}	0	0	-

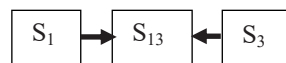


Рисунок 2. Граф состояний и переходов в модели Вейса

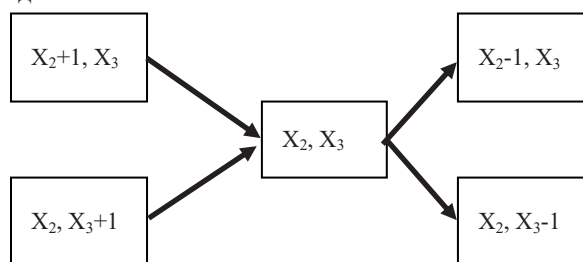


Рисунок 3. Граф состояний и переходов популяции для модели Вейса.

ших популяций животных даже с использованием компьютерной техники. Так, например, количество возможных состояний и, соответственно, уравнений при использовании простой стохастической модели равно первоначальному количеству восприимчивых – x_0 , а в общей стохастической модели – $N(N + 1)/2$. При численности популяции 20 000 особей в последнем случае число уравнений составит $2 * 108$. Поэтому в последние годы наблюдается тенденция перехода к использованию имитационных моделей и создания банка математических моделей прогнозирования показателей эпизоотической ситуации на основе анализа временных рядов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Методика подбора стохастической модели математической теории эпидемий для конкретного заболевания (инфекционного или паразитарного) или синтеза моделей использует таблицу моделей интенсивностей переходов, а выбор между детерминистической и стохастической моделями определяется численностью популяции, стадией развития эпизоотии/эпидемии и требованиями к точности математического моделирования. Разработка методики подбора и синтеза математических моделей на уровне стада возможна для различных заразных заболеваний и позволяет построить математическую модель прогнозирования неблагополучия хозяйств на региональном уровне. В последние годы наблюдается тенденция перехода к использованию имитационных моделей и создания банка мате-

матических моделей прогнозирования показателей эпизоотической ситуации на основе анализа временных рядов.

Публикация подготовлена в рамках реализации заказа МСХ России за счет средств федерального бюджета на 2022 год.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобков, С.П. Моделирование систем: учеб. пособие. / С.П. Бобков, Д.О. Бытев. – Иваново: ИГХТУ, 2008. – 156 с
2. Богданов, А.И. Анализ современных подходов к прогнозированию эпизоотического процесса с использованием математических моделей / А.И. Богданов, И.А. Хахаев, В.А. Кузьмин, А.В. Цыганов, Н.П. Пономаренко // Иппология и ветеринария. – 2018. – № 3 (29). – С. 32-39.
3. Вентцель, Е.С. Теория случайных процессов и ее инженерные приложения. / Е.С. Вентцель, Л.А. Овчаров. – М.: Наука, 1991. – 384 с.
4. Джумалиева, М.А. Математическое моделирование эпизоотического процесса при сибирской язве крупного рогатого скота / М.А. Джумалиева, У.М. Туганбаев, Д.Р. Раимбеков // Вестник науки Казахского агротехнического университета им. С. Сейфуллина. – 2013. – №2 (77). – С. 3-9.
5. Kermack, W.O. Contributions to the mathematical theory of epidemics. / W.O. Kermack, A.G. McKendrick // Proc. Roy. Soc., Ser. A. – 1927. – vol. 115. – P. 700-721.
6. Weiss George H. On the spread of epidemics by carriers. / Weiss George H. // Biometrika. – 1965. – vol. 21. – N 2. – P. 481-490.

METHODOLOGY OF SELECTION AND SYNTHESIS OF MATHEMATICAL MODELS OF THE EPIZOOTIC PROCESS

Alexander Iv. Bogdanov^{1,2}, Dr. Habil. of Technical Sciences, Prof., orcid.org/0000-0003-4469-4107

Baylakmaa S. Mongush¹, PhD of Technical Sciences, orcid.org/0000-0002-2765-6590

Vladimir Al. Kuzmin³, Dr. Habil. of Veterinary Sciences, Prof., orcid.org/0000-0002-6689-3468

Dmitry An. Orekhov³, PhD of Veterinary Sciences, Docent, orcid.org/0000-0002-7858-1947

Rustam K. Ravilov⁴, Dr. Habil. of Veterinary Sciences, Prof., orcid.org/0000-0001-7210-7470

Aleksey M. Gulyukin⁵, Dr. Habil. of Veterinary Sciences, orcid.org/0000-0003-2160-4770

Akhmed B. Aidiev³, PhD of Veterinary Sciences

Evgeny Al. Gulyukin⁴, orcid.org/0000-0001-9898

¹Tuva Institute for the Integrated Development of Natural Resources, Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences

²Saint Petersburg State University of Technology and Design

³St. Petersburg State University of Veterinary Medicine

⁴Kazan State Academy of Veterinary Medicine named after N.E. Bauman

⁵Federal Research Center - All-Russian Research Institute of Experimental Veterinary Science named after K. I. Skryabin and Ya. R. Kovalenko RAS

The epizootic process (EP) is a continuous process of the emergence and spread of explicit and latent infections of animals. In some zoonoses, the study of EP by experimental studies can have negative consequences for human health. Therefore, the development of mathematical models of EP is of great practical importance. The purpose of the work is to consider the principles of the methodology for selecting and synthesizing EP models based on the mathematical theory of epidemics (MTE). Of the existing two main types of models are considered - deterministic and stochastic, their advantages and disadvantages are noted in connection with the main parameters used in the modeling of EP. An analytical review of mathematical models of Kermack (W.O.Kermack) and McKendrick; Weiss (George H. Weiss) for the study of EP is presented. Of the existing two main types of models are considered - deterministic and stochastic, their advantages and disadvantages are noted in connection with the main parameters used in the simulation of the EP. The issue of the methodology of selection and synthesis of models of the epizootic process for further forecasting of the most common viral and bacterial diseases of animals using models existing in the mathematical theory of epidemics is considered. The principles of the methodology for the selection and synthesis of MTE models using state graphs and tables of transition intensity models are considered. It is established that the method of selecting a stochastic MTE model for a specific disease or model synthesis uses a table of transition intensity models. It is concluded that the choice between deterministic and stochastic models is determined by the population size, the stage of epizootic/epidemic development, and the requirements for the accuracy of mathematical modeling. The proposed methodology for the selection and synthesis of mathematical models of EP allows you to build a mathematical model for predicting the distress of farms at the regional level. In recent years, there has been a tendency to switch to the use of simulation models and the creation of a bank of mathematical models for predicting epizootic situation indicators based on time series analysis.

The publication was prepared as part of the implementation of the order of the Ministry of Agriculture of Russia at the expense of the federal budget for 2022.

Key words: epizootic process, mathematical deterministic and stochastic models, mathematical theory of epidemics, simulation modeling.

REFERENCES

1. Bobkov, S.P. Modeling of systems: textbook. manual. / S.P. Bobkov, D.O. Bytev. – Ivanovo: IHTU, 2008. – 156 p.
2. Bogdanov, A.I. Analysis of modern approaches to forecasting the epizootic process using mathematical models / A.I. Bogdanov, I.A. Khakhaev, V.A. Kuzmin, A.V. Tsyganov, N.P. Ponomarenko // Hippology and veterinary medicine. – 2018. – № 3 (29). – P. 32-39.
3. Wentzel, E.S. Theory of random processes and its engineering applications. / E.S. Wentzel, L.A. Ovcharov. – M.: Nauka, 1991. – 384 p.

4. Dzhumaliev, M.A. Mathematical modeling of the epizootic process in cattle anthrax / M.A. Dzhumaliev, U.M. Tuganbayev, D.R. Raimbekov // Bulletin of Science of the Kazakh Agrotechnical University named after S. Seifullin. – 2013. – №2 (77). – P. 3-9.
5. Kermack, W.O. Contributions to the mathematical theory of epidemics. / W.O. Kermack, A.G. Mc Kendrick // Proc. Roy. Soc., Ser. A. – 1927. – vol. 115. – P. 700-721.
6. Weiss George H. On the spread of epidemics by carriers. / Weiss George H. // Biometrika. – 1965. – vol. 21. – N 2. – P. 481-490.

УДК 616.992.28:616.24:598.252.3

DOI: 10.52419/issn2782-6252.2022.4.50

СТРУКТУРА ГРИБКОВО-БАКТЕРИАЛЬНОЙ АССОЦИАЦИИ ПРИ МИЦЕТОМЕ ЛЕГКИХ ЛЕБЕДЯ-ШИПУНА

Козлова Светлана Викторовна, канд.биол.наук, доц., orcid.org/0000-0002-1431-9720

Краснолобова Екатерина Павловна, канд.ветеринар.наук, доц., orcid.org/0000-0002-2260-5639

Веремеева Светлана Александровна, канд.ветеринар.наук., доц., orcid.org/0000-0002-3656-6837

Государственный аграрный университет Северного Зауралья, Россия

РЕФЕРАТ

Патологии дыхательной системы сопровождаются формированием поликомпонентного микробиоценоза. Микроорганизмы, выделенные из дыхательных путей, имеют разную степень приоритетности в развитии патологических процессов. У водоплавающих птиц, из патологий грибковой этиологии, чаще встречается висцеральный аспергиллез с локализацией патологического очага в респираторном тракте. Для аспергиллеза характерно хроническое течение с различными формами, которые могут переходить одна в другую и дополняться бактериозами. Целью работы является определение спектра микробных агентов в грибково-бактериальной ассоциации выделенной из легких лебедя. Объектом исследования являлся труп лебедя-шипуна. В ходе работы применялись такие методы как аутосекция, гистологический, микроскопический, микологический, бактериологический. Выявлены макроскопически признаки характерные для бронхопневмонии, осложненной аэросаккулитом. В легких и воздухоносных мешках ограниченные очаги диаметром от 3 см до $\leq 0,2$ мм двух типов. Из легких выделены четыре группы прокариот *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, и микроскопический гриб *Aspergillus fumigatus*. Ведущим патогеном в развитии патологических изменений в легких лебедя является аспергилл дымящийся. Выделение из ткани легкого представителей энтеробактерий может свидетельствовать о контаминации исследуемого материала post mortem, а не об этиологической значимости этих бактерий. Однако, любое негативное воздействие вызывающее подавление механизмов иммунной защиты может стимулировать активность микроорганизмов, которые изолировано или только в комбинации могут вызывать патологический процесс в респираторном тракте. В этой связи нельзя недооценивать влияние микрофлоры, и роли выделенных микробов-ассоциантов в развитии патологий респираторного тракта.

Ключевые слова: аспергиллез, мицетома, микробиоценоз, культура, посев, аутопсия.

ВВЕДЕНИЕ

На нашей планете число организмов, не видимых невооруженным глазом составляет около 10^{30} . Микроорганизмы распространены повсеместно и входят в структуру разных экосистем. Условия любой экосистемы определяют реакции микроорганизмов и их конкурентоспособность. Между представителями биоконфлюентов экосистемы устанавливаются определенные взаимосвязи, которые раскрываются через типы сожительства [1,2,7,8,9].

Несмотря на то, что при изучении особенностей сосуществования микроскопических грибов и бактерий, был установлен антагонизм, как форма сожительства, в ветеринарной практике доста-

точно часто встречаются случаи грибково-бактериальных микробиоценозов.

Микробиоценозы могут формироваться представителями нормофлоры и патогенными видами [3].

Основными представителями нормофлоры дыхательной системы птиц являются кокковые формы. Нижние отделы респираторного тракта птицы стерильны за счет активной защиты мукоцилиарного аппарата. При разных формах дисбиотических изменений в респираторном тракте лидирующим агентом может быть любой условно-патогенный или патогенный агент [4].

При формировании преморбидного фона нарушается мукоцилиарный клинсер и трахеобронхиальное дерево и воздухоносные мешки