

**Министерство сельского хозяйства РФ**

**ФГБОУ ВО «Брянский государственный аграрный университет»**

Институт ветеринарной медицины и биотехнологии

Кафедра эпизоотологии, микробиологии, паразитологии  
и ветсанэкспертизы

**Бобкова Галина Николаевна**

# **Инфекционные болезни птиц**

**Учебно-методическое пособие**  
к курсу лекций  
по дисциплине «Эпизоотология и инфекционные  
болезни животных» для студентов очной и заочной формы  
обучения, обучающихся  
по специальности 111801 – «Ветеринария»

Брянск 2015

ББК 48.73  
УДК: 619:616.9:636.5(07)  
Б 72

Бобкова Г.Н. Инфекционные болезни птиц: учебно-методическое пособие / Г.Н. Бобкова - Брянск: Издательство ФГБОУ ВО «Брянский ГАУ», 2015. - 123 с.

В учебно-методическом пособии в систематизированном порядке изложены учебные материалы по вопросам возбудителя, эпизоотологических данных, клинических признаках, патологоанатомических изменений, диагностики, профилактики и мерах борьбы с инфекционными болезнями птиц.

Для студентов вузов по специальности 111801 «Ветеринария».

**Рецензент:** кандидат биологических наук, ст. преподаватель Хотмирова О.В.

Рекомендовано к изданию решением методической комиссии института ветеринарной медицины и биотехнологии Брянской ГСХА, протокол № 9 от 30.06. 2015 г.

© Бобкова Г.Н., 2015  
© Брянский ГАУ, 2015

## Содержание

	Стр.
1. Болезнь Ньюкасла	5
2. Болезнь Марека	13
3. Инфекционная бурсальная болезнь	25
4. Пуллороз	34
5. Сальмонеллез	42
6. Грипп	49
7. Респираторный микоплазмоз	58
8. Инфекционный бронхит кур	68
9. Инфекционный ларинготрахеит	75
10. Орнитоз	85
11. Оспа	94
12. Синдром снижения яйценоскости - 76	103
13. Инфекционный гепатит утят	112
Список используемой литературы	120

**Компетенция обучающегося, формируемые  
в результате освоения курса лекций по разделу  
«Инфекционные болезни птиц»**

1. Способен и готов проводить профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее опасных и значимых заболеваний; осуществлять общеоздоровительные мероприятия по формированию здорового поголовья животных, давать рекомендации по содержанию и кормлению, оценивать эффективность диспансерного наблюдения за здоровыми и больными животными (ПК-2).

**Знает:** Основные профилактические мероприятия по предупреждению наиболее опасных и значимых инфекционных болезней птиц

Как осуществлять общеоздоровительные мероприятия по формированию здорового поголовья птицы

**Умеет:** проводить оздоровительные мероприятия в неблагополучных пунктах и профилактические мероприятия в угрожаемой зоне.

Составлять календарные планы профилактических и оздоровительных мероприятий.

Работать с птицей больной инфекционными болезнями.

**Владеет:** Общими и специальными профилактическими мероприятиями направленных на недопущение инфекционных болезней.

Способен интегрировать разнообразными формами знаний по смежным дисциплинам для формирования здорового поголовья птицы, давать рекомендации по содержанию и кормлению, оценивать эффективность диспансерного наблюдения за здоровыми и больными птицами

2. Осуществлять профилактику, диагностику и лечения животных при инфекционных и инвазионных болезнях, при отравлениях и радиационных поражениях, владе-

нием методами ветеринарной санитарии и оздоровления хозяйств (ПК-4)

**Знает:** Методы профилактики, диагностики и лечения птицы при инфекционных болезнях.

Комплексный метод диагностики инфекционных болезней. Дезинфекцию, дезинсекцию и дератизацию.

Общие принципы лечения птицы при инфекционных болезнях с использованием биологических препаратов.

**Умеет:** Осуществлять профилактику инфекционных болезней, проводить дезинфекцию, дезинсекцию и дератизацию на животноводческих объектах и птицефабриках.

Проводить диагностику инфекционных болезней используя комплексный метод (эпизоотологический, клинический, патологоанатомический, серологический, аллергический, лабораторный)

Оказать квалифицированную лечебную помощь животному больному инфекционной болезнью

**Владеет:** Методами введения сывороток для лечения инфекционных болезней.

Приемами предупреждения и лечения животных при наступлении анафилактического шока или сывороточной болезни.

Правилами оформления ветеринарной документации (сопроводительные, описи, акты на вакцинацию и т.д.)

**Болезнь Ньюкасла (БН)** - высококонтагиозная болезнь птиц из отряда куриных, проявляющаяся поражением органов дыхания, желудочно-кишечного тракта и центральной нервной системы.

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.** Болезнь, отличающаяся от классической чумы птиц, была впервые зарегистрирована на острове Ява Краневельдом в 1926 г. С 1927 г. заболевание стали регистрировать в различных странах Азии, Америки и Ев-

ропы. Английский исследователь Дойль в 1927 г. обнаружил болезнь в окрестностях г. Ньюкасла и дал ей соответствующее название.

В США заболевание описано в 1935 г. как пневмоэнцефалит цыплят. Во Вторую мировую войну болезнь широко распространилась в европейских странах и была занесена на территорию нашей страны. В настоящее время в России заболевание относится к контролируемым инфекциям в промышленных птицеводствах.

Очень высокая эпизоотологическая опасность заболевания связана с разносом инфекции на различные континенты с птицеводческой продукцией. Поэтому болезнь Ньюкасла - единственная из болезней птиц, включенная МЭБ в список А (особо опасных болезней).

Экономический ущерб от БН значительный ввиду высокой заболеваемости непривитой птицы (среди цыплят до 100 %) и летальности (60-90 %). Переболевшие цыплята плохо растут. Большие затраты связаны с проведением жестких карантинных мероприятий и уничтожением больной и подозрительной в заболевании птицы.

**Возбудитель болезни.** Возбудитель - РНК-содержащий вирус из рода Paramyxovirus семейства Paramyxoviridae. Размер вириона 120-380нм. Вирус обладает гемагглютинирующими свойствами, репродуцируется в 9-12-дневных куриных эмбрионах, вызывая их гибель, развивается во многих первичных и перевиваемых культурах клеток с образованием ЦПД. Различают девять серологических вариантов возбудителя.

По степени патогенности штаммов вируса болезни Ньюкасла, циркулирующих в хозяйствах, различают: высокопатогенные - высокопатогенные, мезогенные - средней степени патогенности и лентогенные - низкой степени патогенности, или авирулентные. Кроме того, полевые штаммы вирусов могут отличаться тропизмом (способностью пора-

жать отдельные органы и системы организма). Различают висцеротропные, энтеротропные, пневмотропные и политропные эпизоотические штаммы.

Устойчивость вируса БН к действию физических и химических факторов зависит от наличия белка и рН среды. Вирус устойчив при рН в диапазоне 2,0-10,0; в высушенных органах при температуре 17-18°C - 2 года; в птичниках в зимнее время - 140 дней, летом - 7 дней. В гниющих трупах инактивируется через 3 нед. В замороженных тушках кур не погибает свыше 800 дней. При кипячении вирус в тушках птиц погибает лишь через 40-60 мин. Биотермические процессы, развивающиеся при хранении помета, инактивируют вирус через 20 дней. Вирус нестойк к действию дезинфицирующих средств в общепринятых концентрациях (растворы формалина 1-2%-ные, хлорной извести 3%-ный, гидроксида натрия 2%-ный, 4-5% ксилонафта-5).

**Эпизоотология.** В естественных условиях болезнь Ньюкасла чаще регистрируют у птиц из отряда куриных (куры, индейки, цесарки, фазаны, павлины). Описаны случаи заражения синантропных птиц (голуби, воробьи, сороки, попугаи, ястребы). Степень восприимчивости к заболеванию птицы разных пород и возраста неодинакова. Иногда наблюдают случаи вспышек БН у цыплят при отсутствии заболевания взрослой птицы.

Источники возбудителя инфекции - больная и находящаяся в инкубационном периоде птица. Из организма вирус выделяется с секретами, пометом, яйцами. Факторами передачи возбудителя могут быть инвентарь, подстилка, корм, перо и пух, полученные от больных птиц, тушки вынужденно убитой птицы. Вирус также может находиться внутри и на скорлупе яиц, собранных от больной птицы. В птичниках, в которых содержатся больные, вирус циркулирует в воздухе при работе вентиляторов, а также выбра-

сывается в окружающую среду и разносится на расстояние до 1600 м, а при ветреной погоде - до 3-5 км. Заражение птицы происходит алиментарным и аэрогенным путями, через корм, воду, воздух, при тесном контакте здоровых и больных особей. Вирус способен выделяться в инкубационном периоде через 24 ч после заражения птицы, обнаружить его в организме переболевшей птицы удастся в течение 2-4мес после клинического выздоровления.

Резервуаром возбудителя могут быть перелетные дикие птицы, а также домашние утки, гуси.

В настоящее время болезнь Ньюкасла чаще проявляется в виде энзоотических вспышек, а в недалеком прошлом — в виде эпизоотии. Болезнь имеет некоторую периодичность и относительную сезонность в летне-осенний период, связанную как с увеличением поголовья в это время года, так и с усилением хозяйственной деятельности, контакта птицы. В птицеводческих хозяйствах с поточной системой содержания птицы инфекция может носить стационарный характер. Это объясняется длительным сохранением вируса во внешней среде в зимнее время года, переносом вируса свободно живущей птицей, вирусоносительством у переболевших кур. В активном состоянии вирус может сохраняться в организме клещей, обитающих в птичниках.

Заболеваемость у непривитого поголовья птицы составляет 90-100 %, летальность в зависимости от условий содержания колеблется от 40 до 80%.

**Патогенез.** После попадания вируса болезни Ньюкасла с кормом, водой, воздухом в организм восприимчивой птицы он быстро проникает в кровь (уже через 96 ч после заражения). Под действием вируса нарушается проницаемость гематоэнцефалического барьера и развивается вирусемия, поэтому главным признаком заболевания являются обширные и локализованные кровоизлияния в различные системы и органы.

По кровяному руслу вирус может попадать в различные органы и ткани, вызывая поражения центральной нервной системы, органов дыхания, пищеварения, что обуславливает широкий спектр клинических проявлений болезни.

**Течение и клиническое проявление.** В зависимости от восприимчивости организма птиц и циркуляции полевых штаммов вируса болезни Ньюкасла в хозяйствах различают четыре формы заболевания: 1) велогенную (острую), которая сопровождается коротким инкубационным периодом, угнетением, слабостью, тремором, опистотонусом, расстройством кишечника и быстрой гибелью птицы. Эту форму заболевания вызывают высокопатогенные азиатские штаммы вируса; 2) мезогенную (подострую) форму, связанную с поражением органов дыхания и потому получившую название «пневмоэнцефалит». Болезнь сопровождается кашлем, удушьем, поражением нервной системы; вызывают эту форму болезни мезогенные штаммы вируса; 3) лентогенную (хроническую), проявляющуюся незначительными поражениями кишечника, органов размножения (энтериты и овариосальпингиты); ее вызывают лентогенные штаммы; 4) асимптоматическую (атипичную) без выраженных клинических признаков и значительного отхода птицы, но сопровождающуюся формированием антител в организме птицы; она также вызывается лентогенными штаммами и получила название иммунизирующей субинфекции, т. е. скрыто протекающей инфекции с формированием антител в сыворотке крови.

**Патологоанатомические признаки.** Изменения зависят от тяжести течения процесса и поражения отдельных систем организма и варьируются в широких границах.

При *остром течении* болезни преобладают изменения, характерные для геморрагической септицемии. В органах пищеварения отмечают кровоизлияния в выводные

протоки желез железистого желудка, а также на границе железистого и мышечного желудков, в двенадцатиперстную кишку, тонкий отдел кишечника, прямую кишку. Кровоизлияния в основания слепых отростков кишок обнаружены у 100 % больных, в переднюю часть прямой кишки - у 98,2%, по выводным протокам желез желудка - у 60 %. Отмечают кровоизлияния и в фолликулы яичника.

При *хроническом течении* труп истощен, оперение вокруг клоаки запачкано пометом. В кишечнике находят плоские дифтероидные язвы с многочисленными петехиями. В результате воспаления стенки двенадцатиперстной кишки и других участков тонкого отдела кишечника истончены. Отмечают также катаральный фарингит, трахеит, фибринозные и некротические очаги в легких, печени.

При осложненной форме находят воспаление воздухоносных мешков, некротический гепатит, серозно-фибринозный перитонит, овариосальпингит.

Гистологические изменения проявляются в виде негнойного энцефалита, пролиферативных процессов вокруг ретикулоэндотелиальной ткани.

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** Диагноз устанавливается комплексно. Окончательное заключение в постановке диагноза основывается на лабораторных методах диагностики: 1) выделении вируса из головного и костного мозга в начале заболевания в стадии вирусемии (3-5 дней после начала заболевания) на куриных эмбрионах и культуре клеток фибробластов; 2) биопробе (заражение 30-дневных цыплят); 3) титровании вируса на куриных эмбрионах; 4) серологической идентификации вируса в РГА, РТГА, ИФА, РСК и других методах.

Для ретроспективной диагностики используют РИГА с сывороткой крови от больной и переболевшей птицы. Желательно проводить двукратное исследование с интервалом 20-30 дней (метод парных сывороток).

Болезнь Ньюкасла необходимо дифференцировать от инфекционного бронхита кур, инфекционного бурсита, гриппа, парамиксовирусной инфекции, инфекционного ларинготрахеита, пастереллеза, респираторного микоплазмоза и массовых отравлений птиц.

**Иммунитет, специфическая профилактика.** Переболевшая и вакцинированная птица приобретает иммунитет. В сыворотке крови накапливаются антитела, которые зависят от возраста птицы, сроков, кратности и способа вакцинации.

Все вакцины, используемые против БН, можно разделить на три основные группы: инактивированные; живые, ослабленные лабораторными методами; живые природно-ослабленные.

С 1980 г. в России применяют жидкую инактивированную вакцину против БН, которой прививают птицу со 120-дневного возраста. Длительность иммунитета 6 мес. В настоящее время выпускается и применяется ассоциированная инактивированная вакцина против нескольких вирусных заболеваний.

Применяют живые вакцины из штаммов Бор-74, Н, Ла-Сота. В благополучных зонах (наличие слабовирулентных полевых штаммов) наибольшую эффективность дает вакцина из штамма Бор-74 (ВГНКИ). В неблагополучных зонах (Северный Кавказ, юг России при наличии высоковирулентных полевых штаммов) более надежна вакцина из штамма Ла-Сота отечественных производителей. Недостатком живых вакцин является их реактогенность, которая может приводить к снижению однородности среди молодняка, выхода мяса у бройлеров и яичной продуктивности у взрослых кур.

Наиболее эффективный способ вакцинации — индивидуальный интраназальный метод. Напряженность поствакцинального иммунитета (качества вакцинации) необходимо контролировать в РЗГА.

**Профилактика.** Для профилактики заболевания соблюдают мероприятия, предусмотренные действующими правилами (инструкциями) и ветеринарно-санитарными правилами для птицеводческих хозяйств (ферм). В основе лежат проведение профилактической вакцинации и контроль за напряженностью иммунитета.

**Лечение.** Эффективных средств лечения нет. В промышленных птицеводческих хозяйствах вся больная птица ввиду угрозы разноса инфекции подлежит уничтожению.

**Меры борьбы.** При подозрении на заболевание в ветеринарно-диагностическую лабораторию направляют три-пять свежих трупов и не менее 20 проб сыворотки крови от больной птицы. В случае подтверждения диагноза на хозяйство накладывают карантин, согласно которому запрещаются посещение хозяйства посторонними лицами, торговля птицей и птицепродуктами; убой птицы проводят с соблюдением ветеринарно-санитарных правил с последующей дезинфекцией мест убоя и инвентаря. До снятия карантина запрещают инкубацию яиц.

Пух и перо дезинфицируют, пищевое яйцо проваривают не менее 10 мин или дезинфицируют и вывозят на переработку.

В крупных птицеводческих хозяйствах разрешаются: вывоз птицы для убоя на мясоперерабатывающие предприятия; инкубация яиц для внутренних целей; вывоз продезинфицированного пуха и пера.

Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через 30 дней после последнего случая заболевания, санации птичников и территории хозяйства. При ликвидации всего поголовья карантин снимают через 5 дней после заключительной дезинфекции.

**Меры по охране здоровья людей.** При аэрозольной вакцинации птицы обслуживающему персоналу рекомендуют использовать респираторные маски и защитные очки

для исключения попадания вакцинного вируса на слизистые оболочки глаз и органов дыхания.

### **Контрольные вопросы и задания**

1. Какие методы лабораторной диагностики используют для постановки экспресс-диагноза?
2. Перечислите виды птиц, восприимчивые к БН.
3. Назовите живые вирус-вакцины, используемые для специфической иммунопрофилактики заболевания, и методы введения.

**Болезнь Марека** (БМ) - высококонтагиозная болезнь кур и индеек, проявляющаяся в двух формах: невропатической с поражением периферической и центральной нервной системы (классическая форма); иридоциклитом (изменение цвета радужной оболочки глаза), а также формированием неопластических опухолей во внутренних органах (острая форма).

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.** Впервые болезнь описана в 1907 г. венгерским профессором Й. Мареком как полиневрит. В последующие годы болезнь была зарегистрирована в различных странах под другими названиями (нейролимфатоз, паралич птиц, неврит, инфекционный нейрогрануломатоз и др.). Несколько позже (1926-1929 гг.) американские исследователи Паппенгеймер, Дан и Зэйдлин установили, что кроме параличей и парезов у птиц возникают лимфоидные опухоли, сходные с опухолями, развивающимися при лимфоидном лейкозе. Это дало повод к объединению болезни Марека и разных форм лейкоза птиц в так называемый нейролимфатоз.

В настоящее время доказано, что болезнь Марека и лимфоидный лейкоз различают как с точки зрения патологии, так и в этиологическом отношении.

Заболевание встречается во всех странах, в том числе и в России. Несмотря на 100%-ную вакцинацию птицы, в птицеводческих хозяйствах отмечаются вспышки болезни. В птицеводческих хозяйствах России болезнь Марека занимает одно из первых мест среди инфекционных заболеваний.

**Возбудитель болезни.** Возбудитель относится к семейству Herpesviridae, роду Herpesvirus группы В. Вирус болезни Марека может быть клеточно-связанным и свободным от клеток. Вирусные частицы обнаруживают в ядрах клеток.

Антигенная структура вируса сложная. В его основе выделено шесть антигенов, из которых А, В и С считаются наиболее важными. Антиген А содержится как в надосадочной жидкости инфицированной культуры клеток, так и в экстракте зараженных клеток. Антигены В и С связаны с зараженными клетками и обнаруживаются только в экстракте инфицированных клеток. Антиген В является общим для вируса болезни Марека и вируса герпеса индеек, в то время как антигены этих вирусов родственны, но не идентичны. Антигены А и В представляют собой гликопротеиды.

По современной классификации группу вируса болезни Марека подразделяют на три серотипа. К серотипу 1 относят все патогенные вирусы, способные вызывать у цыплят опухолевые поражения. Штаммы серотипа 2 не вызывают опухолевых изменений у цыплят, так как, вероятно, они природно ослаблены. Их используют для приготовления вакцин. Серотип 3 представлен вирусом герпеса индеек.

В пере больной птицы и в пыли, взятой из птичника, неблагополучного по заболеванию, вирус остается жизнеспособным при 37 °С в течение 190 дней, при комнатной температуре и температуре бытового холодильника - 316 дней. В пыли, хранившейся при температуре от -12 до 37 °С, вирус сохраняет активность до 459 дней, в перьевых фолликулах - до 445 дней.

При воздействии 3%-ного раствора гидроксида натрия, креолина, лизола, 1%-ного раствора формальдегида, осветленной хлорной извести, содержащей 3 % активного хлора, и других дезинфицирующих средств вирус инактивируется за 20 мин.

**Эпизоотология.** Вестественных условиях к болезни Марека наиболее чувствительны куры. Могут заражаться индейки, фазаны, лебеди, щеглы, горлицы, которые служат резервуаром вируса и принимают участие в распространении болезни. Установлено носительство возбудителя среди ворон, скворцов, ласточек.

Болезнь Марека относится к числу высококонтагиозных инфекций, но протяженность и степень развития патологического процесса зависят от возраста, пола, генетической предрасположенности, принадлежности птицы к определенным линиям и семействам, состояния пассивного иммунитета, вирулентности штамма, дозы вируса и способа заражения.

Наиболее чувствительны к естественному заражению цыплята в возрасте 1-14 сут. Поголовное инфицирование у них может наступить к 8-недельному возрасту. Возрастную устойчивость птицы связывают со способностью формирования гуморального иммунитета. Наиболее отчетливо болезнь проявляется у кур в возрасте 60-120 дней.

В вакцинированных стадах клинические проявления болезни могут быть иными, и так называемые поствакцинальные вспышки отмечают у кур в возрасте 5-6 мес и старше. Это, очевидно, обусловлено снижением поствакцинального иммунитета и широким носительством.

Источником возбудителя инфекции служат больная птица и вирусоносители в течение 16-24 мес после переболевания, но, возможно, и пожизненно. Вирус в основном передается с частичками пыли, в которой взвешены эпителиальные клетки перьевых фолликулов, содержащие вирус.

Возбудитель может передаваться также с продуктами убоя больных птиц. Важное значение в распространении вируса имеют яйца, поверхность которых контаминирована.

Болезнь Марека может возникать в любое время года и нередко протекает совместно с другими инфекционными и инвазионными болезнями: аденовирусной инфекцией, микоплазмозом, эшерихиозом, стафилококкозом, аспергиллезом, кокцидиозом. При остром течении существует тенденция к проявлению болезни в виде эпизоотии. Быстрому распространению и росту заболеваемости цыплят способствуют такие факторы, как значительная концентрация птицы и содержание на одной производственной территории разновозрастного поголовья. При отсутствии эффективных мер борьбы БМ приобретает стационарный характер, вызывая высокую заболеваемость (до 25 %), смертность (до 23 %) и летальность (до 94 %) птицы. Смертность бывает выше среди птиц, содержащихся в клетках.

**Патогенез.** Попав в организм цыплят, вирус болезни Марека адсорбируется лейкоцитами крови и разносится ими по всем органам и тканям. Размножается он в клетках лимфоидных органов (фабрициева сумка, селезенка, тимус, миндалины), в эпителиальных клетках перьевых фолликулов, где найдены зрелые вирионы, покрытые оболочкой.

В течение 1-й недели вирус обнаруживается в тимусе, селезенке и фабрициевой сумке, с 23-го дня или даже ранее - в эпителии перьевых фолликулов. Через 5-7 дней после инокуляции возбудителя появляются округлые клетки различной формы и величины, затем обнаруживаются многоядерные гигантские клетки с эозинофильной грануляцией цитоплазмы и внутриядерными включениями, а к 10-му дню появляются фокусы, состоящие из звездообразных клеток. В начальной стадии поражения нервов наблюдают расстройство кровообращения. Лимфоциты инфильтрируют строму нерва, которая прорастает соединительной

тканью, в результате чего нерв утолщается, изменяется его нормальная структура. Это ведет к нарушению нервной трофики и, как следствие, к расстройству всей физиологической системы обменных процессов, механизмов регуляции и адаптации, истощению, что в конечном итоге завершается гибелью животного.

Формирование зрелых вирионов происходит в эпителиальных клетках перьевых фолликулов, при слущивании которых вирус выделяется во внешнюю среду.

**Течение и клиническое проявление.** Болезнь Марекка поражает цыплят в возрасте от 6 нед, но чаще от 12 до 24 нед. Инкубационный период длится от 13 до 150 дней и даже более. Чем выше генетический потенциал породы и моложе птица, тем большая предрасположенность у нее к вирусу и короче инкубационный период. Смертность колеблется от единичных случаев до 70-80 %. БМ протекает в классической и острой формах. Первая характеризуется поражением нервов и развитием параличей, вторая - образованием множественных лимфоидных опухолей в висцеральных органах. При классической форме поражается небольшой процент стада (до 10 %), а при острой – 20-30 %.

Различают также три клинические формы болезни: 1) невральную с поражением периферической нервной системы; 2) окулярную, протекающую с изменением цвета радужной оболочки и просвета зрачка; 3) висцеральную, характеризующуюся образованием опухолей в паренхиматозных органах.

*Классическая форма* протекает подостро и хронически. Инкубационный период болезни длится от 2-3 до 6 мес. Болезнь характеризуется поражением периферической и центральной нервной системы, практически может поражаться любой нерв, поэтому и симптомы могут быть разнообразными: хромота, парезы, атаксия, параличи одной или двух конечностей, крыльев, шеи и хвоста.

При быстром беге куры высоко поднимают ноги, у некоторых отмечается скованная походка. Постепенно с развитием болезни усиливается хромота. Парезы могут быть спастическими или вялыми. При спастическом парезе пальцы пораженной конечности загнуты внутрь. Передвигаясь, птица опирается на скрученные пальцы или на голеностопные суставы. При двустороннем параличе в тяжелых случаях течения болезни цыплята принимают позу пингвина, ложатся на грудь или принимают боковое положение, вытягивая одну ногу вперед, а другую отводя назад или в сторону.

Большая птица погибает в 3-5-месячном возрасте от истощения, отход птицы в неблагополучном стаде колеблется от единичных случаев до 25-30 % к числу вскрытых трупов и чаще составляет 2-5 % общего числа птицы в стаде. Иногда у отдельных особей регистрируют проходящие параличи, оканчивающиеся выздоровлением, но в возрасте 5-16 мес. у них могут отмечаться иридоциклиты. Поражение глаз проявляется изменением радужной оболочки и формы зрачка. Вокруг зрачка появляются беловато-серые пятна или концентрические участки разной формы и величины, которые сливаются между собой и распространяются по всей радужной оболочке, в результате чего возникает «сероглазие». Зрачок деформируется: он становится звездчатым, многоугольным, грушевидным или щелевидным, постепенно уменьшается до размеров макового зерна, а нередко и полностью зарастает. В результате этого наблюдается полная или частичная слепота. Смертность при поражении глаз наблюдается редко, при присоединении нервных явлений она составляет 2-5 %.

*Острая форма* болезни Марека характеризуется коротким инкубационным периодом - от нескольких недель до 2-3 мес. Клинические признаки при этой форме болезни часто неспецифические: угнетение, анемия, иногда затрудненное

дыхание и кашель, расстройство пищеварения, истощение, отказ от корма, дегидратация и др. Появление их вызвано образованием во внутренних органах опухолей, приводящих к общему нарушению состояния организма птицы. При некоторых вспышках преобладают поражения кожи.

**Патологоанатомические признаки.** При *классической форме* на вскрытии обнаруживают диффузное или очаговое утолщение поясничного и плечевого нервных сплетений и стволов нервов. В половых железах, легких, сердце, почках иногда выявляются опухолевидные разрастания.

При болезни Марека сохраняется способность дифференциации у клеток лимфоидного роста, что является ее принципиальным отличительным признаком от лимфоидного лейкоза. Отмечается инфильтрация нервных сплетений и стволов, а также пораженных органов лимфоидными клетками разной зрелости, псевдоэозинофилами, плазматическими клетками и гистиоцитами.

При хроническом течении классической формы болезни отмечают атрофические изменения мускулатуры пораженных конечностей, миокарда; катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта. Наиболее характерный признак при этом течении - поражение глаз. Нормальная радужная оболочка у цыплят серо-голубая, а к 4 мес. она приобретает оранжевую окраску. При болезни Марека радужка становится серой с участками желто-коричневого, иногда зеленого цвета. Часто обнаруживают сращение радужной оболочки с хрусталиком или роговицей. Форма зрачка при этом изменена. Закономерно наблюдается отек зрительного нерва.

На вскрытии трупов птицы, павшей при *острой форме* болезни, обнаруживают опухоли в половых железах, легких, почках, сердце, печени, железистом желудке, селезенке; реже поражаются брыжейка, поджелудочная железа, кишечник, скелетная мускулатура, кожа, фабрициева сумка.

Поражение нервов визуально выявляется крайне редко.

Гистологически опухолевидные разрастания представлены полиморфными клетками - лимфоидными, плазматическими и гистиоцитами. Преобладают мелкие лимфоидные клетки с компактным ядром и узкой полоской.

#### **Диагностика и дифференциальная диагностика.**

Диагноз ставят на основании анализа эпизоотологической обстановки, клинических признаков, данных патологоанатомического вскрытия, обнаружения гистологических изменений, а также исследований по выявлению специфических антигенов и антител в патматериале от больной птицы.

Для установления окончательного диагноза в лабораторию посылают 5-10 клинически больных цыплят, у которых берут кровь, а при вскрытии - патологический материал: кусочки пораженных органов, нервов, кожи. Кроме того, у каждой птицы с наружной поверхности бедра выщипывают по 10-15 перьев с наличием производящей ткани (эпителия перьевых фолликулов) внутри очина. Патологический материал используют для вирусологических (не позднее 2-3 ч после взятия) и патоморфологических исследований.

При гистологическом исследовании характерным признаком считают наличие очагово-диффузных, инфильтративно-гаперпластических процессов в периферических нервах, внутренних органах, поперечно-полосатой мускулатуре и коже. Характерным полиморфным составом инфильтратов считают такой, в котором преобладают лимфоидные клетки. Кроме того, в эпителии перьевых фолликулов находят внутриядерные тельца-включения типа А Коудри.

Специфический антиген обнаруживают в эпителии перьевых фолликулов в РДП; антитела в сыворотке крови также определяют в РДП.

При необходимости вирус выделяют на развивающихся эмбрионах кур и чувствительной культуре клеток с

последующей идентификацией его в РДП и определением патогенности вируса на суточных цыплятах.

Болезнь Марека необходимо дифференцировать в первую очередь от лимфоидного лейкоза (табл. 8.1), гиповитаминозов группы В, D, E, инфекционного энцефаломиелита, болезни Ньюкасла, гриппа, пастереллеза и некоторых отравлений.

**Иммунитет, специфическая профилактика.** Процесс развития инфекции и уровень противоопухолевой защиты зависят от устойчивости Т-клеток. Выявлена также защитная роль естественных киллеров и макрофагов. Кроме того, в формировании иммунитета принимают участие интерферон и антитела, хотя наличие последних не препятствует вирусемии и проявлению клинических признаков.

В настоящее время рекомендуются вакцинация против БМ в суточном возрасте и ревакцинация в возрасте между 14-м и 21-м днем. Принимаемый на выращивание молодняк вакцинируют против болезни Марека в суточном возрасте, однократно, непосредственно в инкубатории. Привитую птицу содержат изолированно от птиц других возрастных групп. Иммунитет у привитых цыплят вырабатывается на 21-28-й день.

Вакцинацию птицы проводят одной из перечисленных ниже вакцин: 1) жидкой культуральной вирус-вакциной из штамма ФС-126 вируса герпеса индеек; 2) сухой культуральной вирус-вакциной из штамма ФС-126 вируса герпеса индеек; 3) жидкой культуральной бивалентной вирус-вакциной против болезни Марека из апатогенного штамма ВНИВИП вируса болезни Марека и авирулентного штамма ФС-126 вируса герпеса индеек; 4) сухой вирус-вакциной из штамма ВНИИЗЖ для вакцинации бройлеров; 5) жидкой культуральной вирус-вакциной из штамма 3004 (серотип 1) для вакцинации по альтернативной схеме.

Кроме вакцин отечественного производства широко используются зарубежные («ТАД Марек», «Димарек», «Тримарек» «Керамвак» и др.).

**Профилактика.** При профилактике болезни Марека важнейшее значение имеет строгое соблюдение установленных ветеринарно-санитарных правил содержания птицы. Необходимо оборудовать и поддерживать в надлежащем состоянии въездные и выездные дезбарьеры, обеспечивать своевременное и качественное проведение профилактической дезинфекции, особенно в инкубаториях и цехах выращивания молодняка. При эксплуатации помещений следует руководствоваться принципом «все свободно — все занято», вести борьбу с грызунами, насекомыми, свободно живущими птицами. Необходимо своевременно подвергать птицу профилактическим обработкам против инфекционных и инвазионных болезней, свести до минимума стрессовые воздействия.

В комплексе мер профилактики БМ ведущее место занимают комплектование родительских стад за счет потомства, полученного от кур из хозяйств, благополучных по инфекционным болезням, прежде всего по лейкозу птиц и БМ; проведение всех санитарных мероприятий и надежной санации в помещениях для птицы и в инкубаториях; дезинфекция собираемого яйца и изолированное содержание разновозрастной птицы. Во всех странах основной профилактической мерой считается изолированное выращивание цыплят от птицы других возрастов в течение первых 3-4 мес. При этом руководствуются положением о том, что наиболее восприимчивы к заражению вирусом БМ цыплята первых дней жизни, в то время как взрослая птица служит основным источником возбудителя болезни.

Племенной молодняк и яйцо для инкубации необходимо приобретать только в благополучных по болезни Марека хозяйствах, подвергать всю новую ввозимую птицу

карантинированию. Инкубационное яйцо для воспроизводства стада лучше брать от кур старше 12-месячного возраста. Яйца, полученные от кур неблагополучных хозяйств, дезинфицируют парами формальдегида или поверхностно-активными препаратами.

Необходимо организовать фильтрацию воздуха в притоке и выбросе и обеззараживать воздух в птичнике с применением аэрозолей глутарового альдегида.

Аэрозольную дезинфекцию воздуха проводят: 1) с целью предупреждения аэрогенного заражения цыплят непосредственно перед посадкой их в птичник и далее 2 раза в день в течение 2 нед в присутствии цыплят; 2) при эпизоотической вспышке болезни с целью охраны воздушной среды и купирования очага инфекции.

Перед проведением дезинфекции птичник герметизируют (плотно закрывают двери, окна, вентиляционные люки), выключают приточно-вытяжную вентиляцию на период распыления препарата и 30-минутной экспозиции.

**Лечение.** Не разработано.

**Меры борьбы.** В неблагополучных по болезни Ма-река птицеводческих хозяйствах важно не допускать инфицирования скорлупы яиц возбудителем этой болезни во время инкубации, цыплят на выводе и при выращивании их до 4-месячного возраста.

При установлении единичных случаев болезни и отсутствии тенденции к ее распространению в хозяйстве проводят систематическую выбраковку и убой больной птицы.

При возникновении заболевания в хозяйстве вводят ограничения и осуществляют комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий по ликвидации болезни с учетом характера течения болезни. При поражении 5-10% поголовья целесообразно убить всю птицу неблагополучных птичников на санбойне или на мясоперерабатывающих предприятиях.

Запрещают реализацию инкубационных яиц и живой птицы, прекращают инкубацию и прием на выращивание молодняка. Проводят тщательную дезинфекцию и очистку инкубатория, птичников, подсобных помещений, оборудования, инвентаря, спецодежды, автотранспорта и прилегающих территорий. Помет и подстилку подвергают биотермическому обеззараживанию. При убое птиц из птичников, неблагополучных по болезни Марека, проводят полное потрошение тушек, внутренние органы подвергают технической утилизации, пух и перо выщипывают только после тщательной дезинфекции, тушки используют для изготовления вареных колбас и консервов или выпускают в сеть общественного питания. При наличии опухолей в коже или мышцах тушки с внутренними органами направляют на утилизацию.

Пух, перо, полученные при убое больной и подозрительной по заболеванию птицы, дезинфицируют погружением в щелочной раствор формальдегида и вывозят на перерабатывающие предприятия в таре в двойной упаковке с указанием в ветеринарном свидетельстве (справке) о неблагополучии хозяйства по БМ.

Прием цыплят на выращивание разрешают через 1 мес после ликвидации больной птицы и завершения санации хозяйства во всех технологических звеньях производства. Весь молодняк обязательно подвергают вакцинации в суточном возрасте.

Ограничения с хозяйства снимают при отсутствии болезни у молодняка, выращенного в этом хозяйстве до 6-месячного возраста.

### **Контрольные вопросы и задания**

1. Назовите источник и факторы передачи возбудителя инфекции.
2. Перечислите основные эпизоотологические данные

болезни.

3. Почему необходимо вакцинировать цыплят в точном возрасте?

4. В чем заключается дифференциальная диагностика болезни Марека от лейкоза?

5. Охарактеризуйте основные мероприятия по ликвидации болезни: схему оздоровительных мероприятий, выбор вакцин, условия ограничений.

***Инфекционная бурсальная болезнь*** (ИББ, болезнь Гамборо) - контагиозная болезнь молодых цыплят, преимущественно 2-15-недельного возраста, характеризующаяся диареей, потерей аппетита, иммунной депрессией, воспалением слизистой оболочки фабрициевой сумки, внутримышечными гемorragиями, глубокой прострацией и смертью.

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.** Впервые болезнь зарегистрирована в 1957 г. в США, штате Делавер, в районе Гамборо, откуда и получила свое первоначальное название. В России ее описал Косоуров в 1962 г. Болезнь также называли инфекционным нефрозом и синдромом нефрозонефрита. В дальнейшем для дифференциации инфекционной патологии с явлениями нефрозонефрита на Всемирном конгрессе (1970 г.) по птицеводству предложено не пользоваться термином «болезнь Гамборо», подразумевая под ним заболевание, вызывающее поражение фабрициевой сумки и как вторичный признак - нефроз.

В настоящее время инфекционная бурсальная болезнь распространена в большинстве стран мира, особенно с развитым птицеводством, в разных климатических зонах и разных по направлению птицеводческих хозяйствах. В последние годы болезнь возникала в виде эпизоотии в птицеводческих комплексах России и стран СНГ.

Экономический ущерб от ИББ обуславливается гибелью птиц, снижением мясной продуктивности, увеличением расхода корма, вынужденной выбраковкой, дополнительными затратами на проведение оздоровительных мероприятий. Большой урон при ИББ связан с иммунодепрессивным действием вируса, поражающего фабрициеву сумку и другие лимфоидные органы. В результате резко понижается резистентность организма цыплят, и они становятся менее защищенными против возбудителей других инфекционных болезней. Птица с угнетенной иммунной системой не способна реагировать соответствующим образом на введение вакцин против других болезней птиц.

**Возбудитель болезни.** Вирус относится к РНК-вирусам семейства *Birnaviridae*. Вирион лишен внешней оболочки, диаметр 60 нм.

Известно два серотипа вируса: Си-1, выделенный от цыплят, и 23/82, выделенный от индюшат. Оба вируса способны вызывать заболевание только у собственного вида птиц.

Вирус можно культивировать на куриных эмбрионах, свободных от материнских антител. Он накапливается в желточном мешке и в меньшей степени в аллантоисной жидкости. Гибель эмбрионов наступает на 3-8-й день после заражения. Вирус хорошо репродуцируется в культуре почечных клеток куриного эмбриона, вызывая на 3-5-й день заражения ЦПД. В культуре фибробластов КЭ вирус образует бляшки.

Вирус обладает высокой устойчивостью к физическим воздействиям и химическим препаратам, длительно сохраняется во внешней среде. Он гибнет при температуре 56 °С в течение 5 ч, при 60 °С живет 30 мин, остается активным при рН 4,0-8,0, резистентен к формальдегиду при дезинфекции инкубационных яиц. В пыли, на стенах, оборудовании и в воздуховодах неблагополучных помещений

возбудитель может сохраняться более 1 года, на поверхности различных предметов (стекла, стены, лопасти вентиляторов и др.) - более 30 дней, в высохшем помете - более 60 дней. Вирус устойчив к действию прямого солнечного облучения. Инактивирует вирус 0,5%-ный раствор хлорамина в течение 10 мин, препараты йода - 2 мин, 3%-ный формальдегид - 24 ч.

**Эпизоотология.** Болезнь чаще поражает 3-15-недельный молодняк кур яичных и мясных направлений продуктивности. Источником инфекции служат больные и переболевшие птицы. Максимальное количество вируса выделяется во внешнюю среду с пометом. Пути передачи - алиментарный, аэрогенный и контактный, а также через подстилочный материал, предметы ухода, скорлупу яиц, обслуживающий персонал. Резервуаром и переносчиками возбудителя инфекции могут быть грызуны, мухи, мучные черви, свободно живущие птицы. Утки, индейки, гуси, цесарки, перепела могут быть носителями патогенного вируса. Вертикальный путь передачи возбудителя не доказан. Косвенные данные свидетельствуют о возможности длительного вирусоносительства переболевшей птицей.

Факторы, способствующие появлению заболевания: 1) неблагополучие хозяйства по реовирусной инфекции и кокцидиозу; 2) аэрозольная вакцинация против ИБК, ИЛТ и других заболеваний; 3) нарушения технологии: число оборотов птиц за год, плотность посадки, несоблюдение гигиены, возраст птиц при убое, тип используемой поилки, подстилки; система выращивания молодок (клеточная или напольная).

**Патогенез.** Вирус проникает в организм в основном через пищеварительный тракт, не исключается и аэрогенный путь заражения. Из кишечника лимфоидными клетками и макрофагами вирус транспортируется в фабрициеву сумку и другие лимфоидные органы, где и происходит его основная

репродукция. Большое количество вируса накапливается в фабрициевой сумке и селезенке, в последующие периоды развития заболевания - в мозге, крови, печени и почках.

Решающее значение в патогенезе имеет разрушение иммунокомпетентных клеток (лимфоцитов и макрофагов) в основных органах иммунитета и развивающаяся на этом фоне иммуносупрессия. Ведущими в патогенезе заболевания являются воспалительно-некротические поражения фабрициевой сумки.

**Течение и клиническое проявление.** Течение болезни острое и субклиническое.

*Острое течение* (классическое проявление) обычно наблюдается у птиц в возрасте 3-6 нед. Инкубационный период при типичном остром течении инфекции очень короткий, и клиническое проявление заболевания наблюдается уже на 2-3-й день после заражения. Особые признаки этой формы - неожиданная высокая заболеваемость (40-100 % птиц в стаде) с острым пиком смертности, достигающим 20-40 %, и быстрое выздоровление остальной птицы в течение 4-7 дней, если отсутствуют сопутствующие инфекции. С высокой смертностью болеет молодняк яичных пород в возрасте 6-8 нед. В 3-4-недельном возрасте вирус поражает цыплят мясных пород. Заболевание характеризуется внезапным началом, диареей, тремором. Птица слабеет, находится в подавленном состоянии, неохотно двигается, координация нарушена. Затем развиваются дегидратация, депрессия, наступают прострация и гибель.

*Субклиническое течение* отмечают у птиц в возрасте 1-21 день. Симптомы заболевания и падеж отсутствуют. Действия птиц и их вид вполне нормальные, но развивается иммунодепрессия, которая носит хронический необратимый характер; у цыплят снижается способность полноценно реагировать на вакцинацию против болезни Марека и других болезней.

Ввиду того что болезнь поражает иммунную систему птиц, ответственную за выработку гуморального иммунитета, косвенным показателем устойчивости к ИБК могут служить результаты исследования накопления антител в сыворотке крови этих же птиц после вакцинации против болезни Ньюкасла.

**Патологоанатомические признаки.** Если заболевание протекало остро, при вскрытии наблюдают сильное обезвоживание организма, что проявляется сухостью и ухудшением отделяемости кожи, потемнением и депигментированностью мышц. На поверхности грудных и бедренных мышц, а также мышц крыла встречаются точечные и полосчатые кровоизлияния. Печень чаще без изменений, но может быть увеличена, с небольшими инфарктами по краям. Селезенка, как правило, не изменена, однако может быть уменьшена в размере.

Тимус в начальной стадии заболевания (2-6-е сутки) уменьшен, гиперемирован. Почки увеличены в объеме, выступают над уровнем костных основ, светло-серого или коричневого цвета, с четко контурированными канальцами и мочеточниками вследствие скопления в их просвете солей мочевой кислоты. Возможны кровоизлияния на сосочках железистого желудка. Цекальные миндалины с точечными кровоизлияниями или без видимых изменений.

Основные изменения находят в фабрициевой сумке. При вскрытии трупов цыплят, павших или вынужденно убитых на 2-3-й сутки после заражения, отмечаются 2-3-кратное увеличение фабрициевой сумки, отечность, сильная гиперемия, точечные и разлитые кровоизлияния в слизистой оболочке, в некоторых случаях фибринозный бурсит с отложением сгустков фибрина в просвете фабрициевой сумки. При хроническом течении болезни изменения могут отсутствовать или быть менее выраженными и проявляться лишь легкой гиперемией слизистой оболочки. С

10-20-х суток после заражения наблюдаются прогрессирующая атрофия фабрициевой сумки, истончение складок слизистой оболочки, которые выглядят листовидными, нередко гиперемированы, с точечными кровоизлияниями.

### **Диагностика и дифференциальная диагностика.**

Учитывают характерные эпизоотологические, клинические и патологоанатомические признаки болезни, особенно изменения в фабрициевой сумке, что достаточно для постановки предварительного диагноза.

При подозрении на заболевание птиц ИБК в ветеринарную лабораторию на исследование направляют клинически больных в начальной стадии заболевания птиц, трупы цыплят, пораженные фабрициевы сумки, а также пробы сывороток крови от суточных цыплят или цыплят старше 60-дневного возраста.

Лабораторная диагностика болезни включает: 1) обнаружение антигена вируса болезни Гамборо в патологическом материале (фабрициевой сумке) в РДП; 2) выявление специфических антител в сыворотке крови переболевшей птицы в РДП; 3) постановку биопробы на 30-40-суточных свободных от патогенной флоры (СПФ) или чувствительных цыплятах; 4) выделение вируса на СПФ-эмбрионах кур (КЭ) или в культуре куриных фибробластов (ФЭК); 5) гистологическое исследование фабрициевых сумок или переболевшей птицы; 6) иммунопероксидазный метод определения антигена вируса в клетках и иммуноферментный анализ (ИФА); 7) гистологическое изучение изменений фабрициевой сумки (обязательно при диагностике ИБК, сопровождающейся изменениями лимфоцитов, их опустошением, локальными и общими некрозами фолликулов, макрофагальным лизисом мозгового вещества фолликулов с образованием ячеистых структур типа «пчелиных сот»).

При дифференциальной диагностике необходимо исключить болезнь Ньюкасла, инфекционный бронхит, гипо-

витаминоз Е, токсическую дистрофию, авитаминоз К, кишечный кокцидиоз, острый нефроз, реовирусную инфекцию.

**Иммунитет, специфическая профилактика.** Все выпускаемые вакцины можно разделить на четыре вида (в том числе три вида живых) по антигенной активности: 1) так называемые мягкие вакцины из аттенуированного вируса, не вызывающие существенных изменений в фабрициевой сумке. Применяют такие вакцины и при снижении патогенности полевого вируса, когда болезнь протекает бессимптомно; 2) вакцины промежуточного типа из вируса умеренной вирулентности, эффективные в условиях острой вспышки инфекции и в стационарно неблагополучных хозяйствах; 3) так называемые горячие вакцины (вирулентные из слабоаттенуированного вируса), которые стимулируют клиническое переболевание птиц, но с меньшим отходом, и способны формировать иммунитет у цыплят, имеющих материнские антитела; 4) инактивированные эмульсин-вакцины, которые обеспечивают надежный материнский иммунитет в течение 21-29 дней, что позволяет защитить молодняк птиц от заболевания ИББ в ранний период их жизни. Эффективны эти вакцины и при введении их цыплятам различного возраста.

Вакцины, обладающие остаточной вирулентностью, выпаивают с водой. Не допускается при вакцинации использование воды, содержащей высокий процент железа, в воде не должно быть хлора и дезинфектантов.

**Профилактика.** В основе профилактики ИББ лежит строгое выполнение ветеринарно-санитарных правил и требований, а также технологии инкубации, выращивания, содержания и эксплуатации птицы.

В хозяйстве улучшают условия содержания и кормления птицы. В рацион вводят кормовые добавки и препараты, содержащие метионин, холин, лизин, витамины

группы В. За каждым птичником закрепляют обслуживающий персонал, который обеспечивают спецодеждой, спецобувью, дезинфекционными растворами.

Проводят тщательную выбраковку больной и слабой птицы и подвергают ее убою на санитарной бойне хозяйства (фермы, отделения) с соблюдением ветеринарно-санитарных правил и под контролем ветеринарного специалиста. Места убоя, инвентарь и оборудование дезинфицируют.

Убой проводят с полным потрошением тушек. По результатам ветеринарно-санитарной экспертизы пораженные органы - печень, яичник, яйцевод и другие - утилизируют, а тушки выпускают после проварки при температуре 100 °С не менее 1 ч или используют на выработку вареных колбас или консервов. При отсутствии патологических изменений во внутренних органах тушки реализуют на общих основаниях.

Обязательной очистке и дезинфекции подвергают контейнеры и ящики после перевозки птиц на убой, тару для мяса птицы, а также контейнеры, картонные ящики, коробки, прокладки и другую тару, использовавшуюся для перевозки яиц. Для дезинфекции контейнеров и ящиков для перевозки птиц и яиц используют горячий раствор гидроксида натрия или раствор формальдегида. Деревянную, металлическую или пластмассовую тару для перевозки мяса птиц дезинфицируют горячим раствором карбоната натрия или гидроксида натрия. Аэрозольную дезинфекцию яичной и мясной тары проводят в соответствии с действующим наставлением по аэрозольной дезинфекции яичной и мясной тары на птицефабриках, в птицеводческих хозяйствах и на тарных заводах.

**Лечение.** При возникновении заболевания больных и слабых, отстающих в росте цыплят убивают и утилизируют. Остальным цыплятам добавляют в воду витамины, электролиты для предотвращения обезвоживания, в корма

- антибиотики для предупреждения вторичного инфицирования организма бактериями.

**Меры борьбы.** Меры борьбы против ИБК предусматривают строгую изоляцию и убой больной птицы, если она достигла кондиции, обеззараживание помещений и предметов ухода.

Текущую дезинфекцию гипохлоритом натрия проводят 3 раза в неделю в присутствии птицы. Для дезинфекции воздуха используют хлорскипидар. Помет из птичников, в которых обнаружено заболевание, подвергают биотермической обработке. Пух и перо, полученные при убое птиц неблагополучных птичников, дезинфицируют горячим воздухом в сушильных установках при температуре 86-90 °С в течение 30 мин.

Для влажной дезинфекции свободных от птиц помещений применяют один из следующих препаратов: растворы формальдегида, гидроксида натрия, осветленный раствор хлорной извести.

При выявлении патологоанатомических признаков, характерных для ИБК, ветеринарно-санитарную оценку мяса и внутренних органов проводят в следующем порядке: 1) при выявлении кровоизлияний в мышцах, поражении почек, фабрициевой сумки или только кровоизлияний в мышцах тушки и органы утилизируют; 2) при отсутствии изменений и кровоизлияний в мышцах тушку проваривают при температуре 100 °С в течение 1,5 ч или перерабатывают на консервы, колбасные изделия, а внутренние органы утилизируют.

В хозяйстве, неблагополучном по ИБК, целесообразно придерживаться следующих принципов: строго соблюдать технологию содержания птицы; не допускать отправки яиц в благополучные хозяйства, а также яиц и эмбрионов для биологической промышленности и научно-исследовательских работ; прекратить продажу живой птицы в другие хозяйства и населению.

Яйца, используемые для инкубации, завозят из благополучных по ИББ хозяйств, дезинфицируют парами формальдегида или поверхностно-активными веществами согласно инструкции, птичник заполняют одновозрастными цыплятами. Недопустим контакт молодняка разновозрастных групп, а также молодняка со взрослой птицей. Принцип «все свободно - все занято» должен соблюдаться очень строго.

После ликвидации заболевания проводят заключительную дезинфекцию и снимают ограничения с хозяйства.

### **Контрольные вопросы и задания.**

1. Какие функции выполняет фабрицевая сумка у цыплят? Что означает термин «индекс фабрицевой сумки»?

2. Какие изменения происходят в фабрицевой сумке при заболевании?

3. Назовите принципы дифференциальной диагностики инфекционного бурсита у кур от микотоксикозов.

4. Как определить оптимальный срок вакцинации цыплят против инфекционного бурсита кур?

5. В чем заключается методика групповой вакцинации против заболевания?

### ***Болезни птиц с преимущественным поражением пищеварительной системы***

***Пуллороз*** (белый бациллярный понос, белая диарея) - болезнь молодняка отряда куриных, проявляющаяся у взрослых птиц воспалением яичников, желточным перитонитом или протекающая бессимптомно.

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.** Пуллороз - одно из первых заболева-

ний, ставших известным в птицеводстве. Возбудитель был открыт в 1900 г. и назван *Bacillus pullorum*, в дальнейшем именовался *Salmonella pullorum-gallinarum* (или *gallinarum-pullorum*). Первоначальный термин «бациллярный белый понос» был заменен, так как белый понос не соответствует полностью проявлению болезни.

Введение искусственной инкубации в промышленном птицеводстве вызвало широкое распространение заболевания. Пуллороз встречается во всех странах с развитым птицеводством и причиняет огромный экономический ущерб. По отдельным хозяйствам России количество положительно реагирующей на пуллороз птицы колеблется от 1,5 до 5 %.

Следует иметь в виду, что все сальмонеллы потенциально опасны для человека.

**Возбудитель болезни.** Возбудитель пуллороза - *Salmonella pullorum* (см. также Сальмонеллезы). Это мелкая неподвижная грамтрицательная палочка, хорошо растущая в обычных питательных средах при 37 °С. От эшерихий отличается по биохимическим свойствам.

Возбудитель пуллороза отличается большой устойчивостью во внешней среде и к действию физических факторов. В птичниках сохраняется в различные сезоны года при колебаниях температуры от -2 до 33,7 °С в течение 10-105 дней. На выгулах птичника при колебании внешней температуры от -30 до 11,3 °С возбудитель пуллороза погибает в течение 2-32 дней. В курином помете остается жизнеспособным до 100 дней, в непроточной воде - до 200 дней, в почве - свыше 400 дней.

К действию различных дезинфицирующих препаратов возбудитель пуллороза нестойк и быстро погибает.

**Эпизоотология.** Восприимчивы к инфекции цыплята, индюшата, голуби, цесарки, фазаны, воробьи и другие свободно живущие птицы. Чаще инфекция появ-

ляется у молодняка в возрасте 5-7 дней, и в последующем эпизоотия развивается в течение 20 дней. В возрасте от 20 до 45 дней число новых случаев инфекции резко уменьшается, а в дальнейшем отмечаются только спорадические случаи.

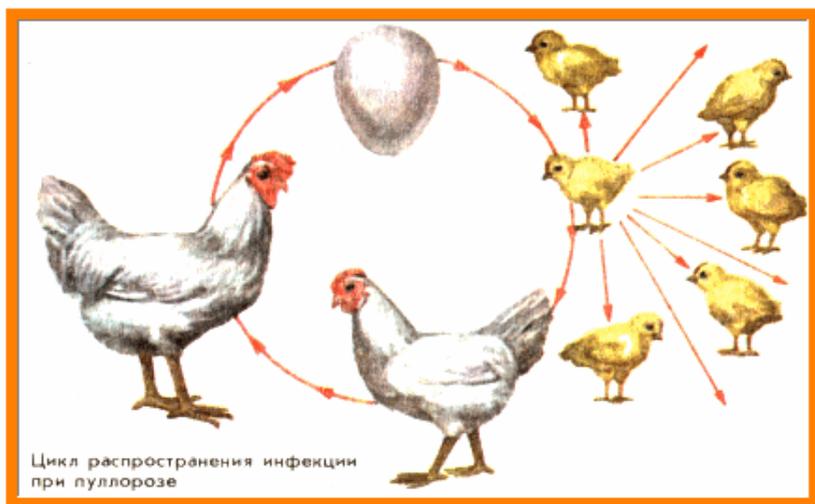
В неблагополучных хозяйствах, где не проводится решительных мер борьбы, инфекция, как правило, носит стационарный характер, распространяясь на птицу различных возрастных групп.

Основным источником возбудителя инфекции служат больные цыплята, которые с пометом выделяют во внешнюю среду большое количество возбудителя. Взрослые куры-бактерионосители в период обострения инфекции могут выделять возбудитель в окружающую среду и заражать восприимчивых кур. Перезаражение птицы чаще происходит через пищеварительный тракт при склевывании зараженного корма, подстилки, помета.

При пуллорозе решающую роль может играть вертикальный (эмбриональный) путь заражения вследствие инфицирования яиц от больных кур. Заражение яиц может происходить на всех этапах формирования, но чаще инфицируется желток гематогенным путем. Дополнительными факторами распространения инфекции могут быть корма, подстилка, вода, предметы ухода за птицей.

Для возникновения заболевания необходимы определенные факторы, снижающие резистентность молодняка. Предрасполагают к заболеванию пуллорозом неполноценное и несвоевременное кормление, скученность, перегрев, переохлаждение.

В неблагополучных хозяйствах заболевание, как правило, носит стационарный характер, распространяясь на птиц различных возрастных групп. Из инфицированных инкубационных яиц выводится только 25-50 % цыплят.



Разносчиками инфекции служат свободно живущая птица и мышевидные грызуны. Заражение может также произойти при технологических операциях, связанных с разделением цыплят по полу, сортировке, транспортировке в ящиках, загрязненных возбудителем.

**Патогенез.** Возбудитель пуллороза, попадая в организм, продуцирует эндо- и экзотоксины, которые вызывают интоксикацию эмбрионов и выведенных цыплят. Характер поражений зависит от возраста молодняка и тяжести заболевания.

У цыплят, павших в течение первых нескольких дней после вывода, не всегда можно наблюдать макроскопические изменения в тканях. В случае, если заболевание протекает медленно и в более позднем возрасте, вследствие интоксикации отмечают многочисленные некротические поражения во внутренних органах и тканях.

**Течение и клиническое проявление.** Заболевание у цыплят протекает с коротким инкубационным периодом (1-5 дней), иногда начинается сразу после их вывода. Больные цыплята стоят с закрытыми глазами, дышат с от-

крытым клювом, жалобно пищат, дрожат и забиваются в угол птичника; выделяют беловатый, слизистый, иногда даже зеленовато-коричневый помет, который засыхает возле заднего прохода, что приводит к его закупорке. Гибель цыплят наступает через 1-2 дня после заражения и без лечебного вмешательства может достигать 50-90 %.

У взрослых кур-несушек инфекция часто протекает скрыто, но при внимательном наблюдении у отдельных кур удается зарегистрировать расстройство кишечника, синюшность концов гребня, потерю аппетита, угнетенное состояние. Одним из признаков воспаления яичника являются отвисание живота при развивающемся желточном перитоните, повышение температуры тела до 42 °С.

У бройлеров преобладающие симптомы - хромота, сопровождающаяся выраженным опуханием коленных суставов, выпадение перьев и замедленное развитие. В среднем смертность низка, около 5 %, гибнут цыплята главным образом между 2-й и 5-й неделями.

**Патологоанатомические признаки.** Приблизительно 70-80 % куриных эмбрионов погибают на различных стадиях развития. У погибших зародышей к концу инкубации остается часть неиспользованного желтка, который имеет серовато-зеленый цвет, плотную консистенцию. При вскрытии погибших эмбрионов обнаруживают увеличение и гиперемии селезенки. Печень увеличена, глинисто-желтого цвета, желчный пузырь наполнен темно-зеленой желчью. В почках и мочеточниках отложение мочекислых солей. В легких, селезенке и печени некротические очаги.

Слизистая оболочка кишечника воспалена, с кровоизлияниями, в клоаке скапливаются ураты белого цвета. При хроническом течении болезни у взрослых кур обнаруживают некротические очаги в сердце, печени, мышечной ткани, овариосальпингиты, слипчивое воспаление кишечника.

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** В комплексной диагностике болезни помимо эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных решающее значение имеют лабораторные исследования.

Проводят микроскопию, посевы на элективные и простые питательные среды из патологического материала (мозга, печени, желчного пузыря, желтка) от 5-10 свежих трупов цыплят. Идентификацию возбудителя осуществляют при помощи поливалентной и монорецепторных сальмонеллезных сывороток в РА на стекле.

У взрослых кур для диагностики, особенно для выявления скрыто больной птицы при массовых диагностических исследованиях на пуллороз, применяют ККРА.

Следует иметь в виду, что при длительном скармливании больших доз кормов животного происхождения, рыбьего жира могут возникать массовые неспецифические реакции на пуллороз. Аналогичная ситуация складывается также при использовании в хозяйстве культур тифозных бактерий для уничтожения грызунов.

При постановке диагноза пуллороз необходимо дифференцировать от заболеваний, которые могут встречаться у цыплят в первые дни жизни. Из инфекционных и инвазионных болезней это аспергиллез, эшерихиоз, кокцидиоз; из незаразных - кормовые отравления.

**Иммунитет, специфическая профилактика.** После переболевания у птицы формируется нестерильный иммунитет. Специфические средства профилактики пуллороза не получили применения в производстве.

**Профилактика.** Для предупреждения заноса пуллороза в хозяйства необходимо строго выполнять мероприятия, перечисленные в действующих Ветеринарно-санитарных правилах для птицеводческих предприятий (ферм), и соблюдать соответствующие требования при их проектировании.

Необходимо использовать для инкубации яйца от здоровых кур-несушек, отбирать на выращивание здоровых цыплят, соблюдать режимы кормления и содержания молодняка. Цыплятам в первые дни жизни скармливают полноценный комбикорм, в который включают пробиотики (галлиферм, бифидол, бифидобактерин, субалин и др.).

Следует инкубировать яйца, продезинфицированные с использованием препаратов пролонгированного действия: ВВ-1, АТМ, глютекс и др. Цыплят нужно выращивать на отдельной от взрослой птицы площадке.

Перед доставкой цыплят к месту выращивания следует проводить тщательную дезинфекцию птичников и оборудования. В цехе инкубации для санации используют растворы хлорамина, хлорной извести и других дезинфицирующих препаратов.

Необходимо соблюдать температурный режим при выращивании цыплят и не допускать их переохлаждения, контролировать микроклимат, санитарный уровень бактериального загрязнения кормов, воздуха в птичнике.

**Лечение.** Для лечения больных цыплят и кур рекомендовано множество средств: антибиотики, сульфаниламидные, нитрофурановые препараты. Особенно широкое применение получили такие лекарственные средства, как фуразолидон, фуридин и другие производные этой группы. Массово используются новые комплексные препараты: колмик-Е, колимицин, авидокс и др. Перед назначением любого антибактериального препарата необходимо в условиях лаборатории проверить чувствительность к нему возбудителя.

**Меры борьбы.** При установлении бактерионосительства (свыше 1 % положительно реагирующих птиц) хозяйство объявляют неблагополучным по пуллорозу и вводят ограничения, на основании чего запрещают: 1) вывоз инкубационных яиц в другие хозяйства для комплектования

стад; 2) вывоз яиц положительно реагирующих птиц в торговую сеть; 3) инкубацию внутри хозяйства яиц неблагополучных птичников.

В неблагополучном хозяйстве разрешают: 1) ввоз в хозяйство инкубационных яиц и молодняка однодневного возраста из благополучных по заразным заболеваниям птиц хозяйств; 2) инкубацию для внутривоспитательных целей яиц, полученных от птиц из благополучных птичников; 3) реализацию в торговую сеть яиц, полученных от отрицательно реагирующих в ККРНГА птиц.

Яйца, полученные от больных или положительно реагирующих в ККРА птиц, направляют на пищевые предприятия для приготовления кондитерских и хлебобулочных изделий, обрабатываемых при высокой температуре.

В племенных хозяйствах при обнаружении клинически больного пуллорозом-тифом ремонтного молодняка или больных взрослых птиц, а также птиц, реагирующих в ККРА, при подтверждении диагноза бактериологическим методом всех птиц неблагополучного птичника убивают на мясо. Молодняк, среди которого были цыплята (индюшата) с клиническими проявлениями пуллороза-тифа, используют для откорма на мясо.

Отходы инкубации отправляют на утилизацию (сжигание), а выводные шкафы дезинфицируют по грязному, моют 0,5%-ным раствором карбоната натрия, а затем повторно дезинфицируют влажным методом по чистому и парами формальдегида.

Трупы птиц и отходы инкубации утилизируют при условии получения стерильного продукта утилизации, который разрешается использовать в корм животных всех видов, за исключением племенных птиц. При невозможности получения стерильной продукции утилизации трупы птиц и отходы инкубации подлежат уничтожению путем сжигания.

Ограничения с хозяйства снимают после получения отрицательных результатов обследования птицы по ККРА и лабораторных данных, не подтверждающих наличие возбудителя в исследуемом патматериале (погибшие эмбрионы, трупы цыплят и взрослой птицы), и проведения заключительной дезинфекции по всем технологическим участкам предприятия.

**Меры по охране людей.** Так как возбудитель пуллороза может вызывать токсикоинфекцию у человека, необходимо соблюдать санитарно-гигиенические правила при работе с птицей в соответствии с Правилами профилактики и борьбы с заразными болезнями, общими для человека и животных (1996).

### **Контрольные вопросы и задания**

1. Каково значение экзогенного и эндогенного путей заражения инкубационных яиц?
2. Расскажите о препаратах, используемых для дезинфекции инкубационных яиц.
3. Как можно предупредить заражение цыплят пуллорозом во время вывода?
4. Расскажите о применении для диагностики болезни кровянокапельной реакции агглютинации; назовите сроки исследования.
5. Опишите основные клинические признаки и патологоанатомические изменения у цыплят в постэмбриональный период.

***Сальмонеллез птиц*** (паратиф, инфекционная диарея птиц) - болезнь, характеризующаяся острым течением в виде септицемии у молодняка и латентной инфекцией у взрослой птицы.

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.** Сальмонеллы широко распространены. Впервые сальмонеллу выделили из органов свиней американские ветврачи Сальмон и Смит в 1885 г. Позднее схожие по этиологии болезни называли паратифами.

Экономический ущерб при сальмонеллезе кур складывается в основном из потерь от отхода цыплят раннего возраста, отставания в росте и развитии заболевшего молодняка кур, снижения яичной и мясной продуктивности взрослого поголовья, выбраковки больных и сальмонеллоносителей, ограничений сбыта продукции из хозяйств, неблагополучных по сальмонеллезу кур, затрат на оздоровление хозяйства.

Переболевшая птица пожизненно остается носителем и источником возбудителя инфекции, накапливая его в том числе и в продукции птицеводства - яйцах. Птица и яйца служат опасными источниками сальмонеллеза для людей, который протекает в виде тяжелых кишечных расстройств и интоксикации. Кроме того, являясь ослабленными, такие куры более подвержены влиянию других патогенных агентов.

**Возбудитель болезни.** Возбудителями сальмонеллеза птиц могут быть различные неадаптированные к птице серовары сальмонеллы (за исключением *S. pullorum-gallinarum*, которая вызывает самостоятельное заболевание, см. Пуллороз), однако в основном это *S. enteritidis* и *S. typhimurium*, вызывающие сальмонеллез водоплавающей птицы.

По культурально-морфологическим свойствам все сальмонеллы сходны (см. Сальмонеллезы). Дифференцируют сальмонеллы по их росту на средах Эндо, Плоскирева, Левина и др.

Сальмонеллы достаточно устойчивы во внешней среде и к действию физических и химических факторов. В помете и кормах они сохраняют жизнеспособность до 100

дней, в почве - свыше 400 дней, в пухоперовом сырье - свыше 1150 дней.

**Эпизоотология.** Наиболее восприимчивы к сальмонеллезу цыплята, индюшата, особенно мясных пород и в первые дни жизни. Основным источником возбудителя инфекции служит больная птица, выделяющая с пометом большое количество возбудителя. При сальмонеллезе может иметь значение трансвариальный способ заражения - через яйцо. Число зараженных яиц, снесенных курами-несушками, колеблется в больших пределах и увеличивается в период усиленной яйцекладки. Возбудитель инфекции содержится в желтке и вызывает гибель зародышей на всех стадиях эмбрионального развития. Переболевшая птица, выделяя возбудитель во внешнюю среду, инфицирует корма, воду, оборудование.

Возбудитель болезни могут также распространять дикие птицы (голуби, воробьи), грызуны (мыши, крысы), эктопаразиты (клещи, птичьи клопы). Возбудитель инфекции может содержаться в рыбной и мясокостной муке; в среднем каждая пятая партия комбикорма заражена сальмонеллами. При сальмонеллезе отмечают как вертикальный, так и горизонтальный путь передачи инфекционного начала. Основное значение имеют алиментарное и аэрогенное заражение.

Нередко племенные хозяйства, реализуя продукцию другому хозяйству, заносят возбудитель инфекции с яйцом. К заболеванию предрасполагают неполноценное и несвоевременное кормление птиц, скученность, перегрев, переохлаждение, т. е. факторы, обуславливающие снижение естественной резистентности.

Заболеваемость сальмонеллезом цыплят варьируется от десятых долей до нескольких десятков процентов. Летальность при сальмонеллезе кур в России составляет 13-25 %.

**Патогенез.** В развитии болезни большое значение имеет продуцирование эндо - и экзотоксинов.

При алиментарном заражении возбудитель попадает в желудочно-кишечный тракт, локализуется на слизистой оболочке кишечника (первичный аффект) - слепых отростках, вызывая воспалительные и дегенеративные изменения. В результате нарушения барьерных функций слизистой оболочки микроб проникает в лимфатические и кровеносные сосуды, током крови разносится во все внутренние органы, вызывая септицемию и некроз (вторичная локализация возбудителя). Затем сальмонеллы снова попадают в кровяное русло, нарушая работу внутренних органов, что приводит к летальному исходу.

В случае аэрогенной передачи возбудитель попадает в легкие, образуя очаги некроза, откуда проникает в кровяное русло и разносится по всему организму.

**Течение и клиническое проявление.** Инкубационный период продолжается при алиментарном заражении 5-7 дней, а при аэрозольном - всего лишь 24-36 ч. Различают сверхострое, острое, подострое и хроническое течение болезни.

Сверхострое течение инфекции наблюдают у цыплят, которые вывелись уже больными. Они погибают через несколько часов после вывода. Острое течение чаще отмечают у молодняка в возрасте 1-10 дней. У заболевших цыплят ухудшается или исчезает аппетит. Они становятся вялыми, глаза полузакрыты или закрыты, крылышки опущены. Цыплята передвигаются медленно, часто пищат. Главный признак - диарея. Нередко заболевание протекает с нервно-паралитическими явлениями, особенно это характерно для выведенных утят. При подостром и хроническом течении клинические признаки менее выражены.

Своеобразно сальмонелл ез проявляется у голубей: остро протекающее заболевание часто преобладает у голубей до 6-недельного возраста, большинство из них поги-

бают через несколько дней. Признаки заболевания: ухудшение аппетита, воспаление конъюнктивы, расстройство функции кишечника. В дальнейшем у голубей наступает потеря сил, они безучастны, сонливы, перо взъерошено, возникает жажда. Температура тела во всех случаях острого течения повышена. При кишечной форме течение подострое и хроническое. Симптомы воспаления кишечника: непрекращающаяся диарея, помет жидкий, содержит кровь, перья хвоста сильно загрязнены. Суставная форма возникает у молодых голубей и голубок после переболевания септической формой. Вначале воспаление суставов и сухожилий протекает без видимых изменений. Позднее они увеличиваются, повышается объем суставной жидкости. Пораженная птица не в состоянии летать, бегать, поэтому заболевание иногда называют параличом.

При этих формах поражения иногда отмечают подергивание конечностей и дрожание. Мускулатура крыльев, ног вначале уплотнена, затем наступает ее атрофия. Под кожей суставов формируются узелки величиной с горошину - гранулемы. Если поражаются две конечности, то голубь передвигается при помощи крыльев.

Нервная форма в большинстве случаев протекает подостро или хронически, возникает намного реже по сравнению с другими. Характерны нервные явления, утрата способности к передвижению. Если не отделять и не уничтожать такую птицу, симптомы могут сохраняться в течение нескольких дней или недель. Птица лежит на боку с загнутой шеей; искривление шеи - довольно типичный признак; если поражен слуховой лабиринт, то искривление шеи происходит именно на эту сторону.

**Патологоанатомические признаки.** У погибших эмбрионов содержимое желточного мешка травянисто-зеленого цвета, в печени очаги некроза. Желчный пузырь, как правило, увеличен и заполнен тягучей желчью; наблюдают ампулообразное расширение прямой кишки мочеки-

лыми солями или газами, повышенное отложение мочекислых солей на аллантаоисе.

У погибших от сальмонеллеза цыплят в первые дни жизни наблюдают крупный неиспользованный желток величиной с орех, катарально-геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта. Слепые отростки кишечника заполнены фибринозной массой. При клеточном содержании молодняка, особенно бройлеров, нередко поражаются суставы ног. У взрослых птиц желточные фолликулы неправильной формы, перерождены, содержат некротическую массу зеленого цвета.

Слизистая оболочка желчного пузыря набухшая, гиперемированная. При сальмонеллезе, вызванном *S. enteritidis*, желчный пузырь заполнен желчью темно-оливкового цвета с примесью фибрина и слизи.

При подостром и хроническом течении болезни поражается преимущественно толстый отдел кишечника, особенно отростки слепой кишки, где выявляют некроз слизистой оболочки с наложениями на ее поверхности фибрина. В паренхиматозных органах изменения аналогичны описанным при остром течении, но выражены сильнее.

В грудной полости обнаруживают серозный выпот с примесью хлопьев фибрина. В легких очаги уплотнения серо-красного цвета. Сердце несколько увеличено за счет расширения правого желудочка. Миокард дряблый, коронарные сосуды кровенаполнены.

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** Схема диагностики болезни аналогична таковой на пуллороз. Бактериологические посевы делают на обычные и дифференциально-диагностические среды (агар Эндо, Плоскирева, Левина) из желтка, печени, желчного пузыря, мозга у молодых птиц и измененных фолликулов от взрослой птицы.

С диагностической целью предложена кровочапельная реакция непрямой гемагглютинации (ККРНГА).

Сальмонеллез необходимо дифференцировать от инфекционного гепатита, синусита утят, орнитоза.

**Иммунитет, специфическая профилактика.** Утята, гусята, переболевшие инфекцией, вызванной *S. typhimurium*, приобретают иммунитет, но остаются носителями возбудителя на фоне иммунитета. Организм этих птиц при отсутствии реинфекции полностью освобождается от сальмонелл только через 60-70 дней после переболевания. У цыплят и индюшат иммунитет слабо выражен.

Разработана и выпускается живая авирулентная вакцина против сальмонеллеза для иммунизации уток и гусей. Утят и гусят вакцинируют перорально с 2-3-дневного возраста, через 2 дня вакцинацию повторяют. Вакцина создает напряженный иммунитет сроком на 3-3.5 мес. Это позволяет предупредить острые вспышки заболевания, сократить сроки бактерионосительства и повышает сохранность птицы. Можно вакцинировать двукратно и взрослую птицу перед началом племенного периода.

**Профилактика.** Для предотвращения появления сальмонеллеза в птицеводческих хозяйствах необходимо следующее: 1) санация кормов кар-босалом и другими saniрующими препаратами; 2) обеспечение выездных барьеров и санпропускников для предотвращения заноса сальмонеллеза в хозяйства; для дезинфекции объектов необходимо применять универсальные препараты глутекс, натусан, виркон С и другие; 3) особое внимание следует уделить гигиене гнезд и получаемых от кур инкубационных яиц, скорлупу которых обрабатывают препаратами (виркон С, ВВ-1, дезмол, метацид и другие); 4) точно соблюдать время выборки выведенного молодняка, отходы инкубации сжигать или утилизировать; 5) дезинфицировать инкубационные шкафы, тару и транспорт после каждого использования; 6) молодняку в первое кормление назначать пробиотики.

**Лечение.** Для лечения больного выведенного молод-

няка используют колмик-Е, энфлосатрил, эриприм концентрат, авидокс, колимицин, альбак и другие антибактериальные препараты. Большинство препаратов активны против сальмонелл в начале заболевания и в инкубационный период болезни, поэтому явно больную птицу выбраковывают, а остальным задают препараты с кормом или водой согласно наставлению.

**Меры борьбы.** В связи с тем что у взрослых птиц заболевание протекает хронически в бессимптомной форме, а переболевший молодняк птиц надолго остается бактерионосителем, в ликвидации заболевания весьма важное значение принадлежит массовой прижизненной диагностике. Исследование птиц родительских стад по ККРНГА на благополучие по сальмонеллезу должно проводиться поголовно и в обязательном порядке, как и на пуллороз. Это позволяет точно определить факт наличия или отсутствия инфекции, степень неблагополучия стада, удалить бактерионосителей и своевременно осуществлять лечение, специфическую профилактику.

Птицу, реагирующую по ККРНГА на сальмонеллез, направляют на санитарную бойню и проводят дезинфекцию птичников в присутствии птицы, а в подстилку добавляют хлорную известь. Инвентарь, гнезда, кормушки подвергают механической чистке, мойке, дезинфекции влажным способом.

Если в ККРНГА положительно реагирует от 7 до 10 % и более взрослой птицы, оздоровление такого стада путем систематического исследования, лечения или вакцинации экономически нецелесообразно. Поэтому такое поголовье птицы подлежит убою, а птичники - санации. В случае клинического проявления заболевания среди молодняка или взрослого поголовья больных птиц выбраковывают, убивают, а тушки птиц утилизируют.

Ограничения по сальмонеллезу птиц с хозяйства сни-

мают при двукратном получении отрицательных результатов в ККРНГА, а также в том случае, если при систематическом бактериологическом исследовании патологического материала не выделен возбудитель сальмонеллеза.

### **Контрольные вопросы и задания.**

1. Каково эпидемиологическое значение сальмонеллеза птиц?
2. Назовите источники и факторы передачи возбудителя инфекции.
3. Назовите принципы диагностики и дифференциальной диагностики при сальмонеллезе птиц.
4. Какие современные химиотерапевтические препараты используют против сальмонеллеза?
5. Перечислите меры профилактики и борьбы, предотвращающие пищевую токсикоинфекцию.

### ***Болезни птиц с преимущественным поражением дыхательной системы***

***Грипп птиц*** (Influenza; высокопатогенный грипп птиц) - контагиозная болезнь, характеризующаяся угнетением, отеками, поражением органов дыхания, пищеварения, депрессиями, протекающая с различной степенью тяжести (от бессимптомной инфекции до тяжелых генерализованных форм септицемии). Болезнь встречается в двух формах: вызываемой низкопатогенными типами вируса (классическая чума свиней) и высокопатогенными типами (высокопатогенный птичий грипп).

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.** Заболевание впервые было описано в 1880 г. в Италии Перрончито, который дифференцировал его от холеры птиц и назвал экссудативным тифом кур.

Особенно сильная эпизоотия произошла в 1925 г. на севере страны, при которой погибло 200 000 кур. После этого заболевание распространилось в Австрию, Германию, Швейцарию, Чехословакию и Румынию. Болезнь встречается в странах Азии, в Южной и Северной Америке и Африке. В Россию грипп впервые был занесен в 1902 г. Вирусная природа возбудителя установлена итальянским ученым Гентани в 1902 г.

В настоящее время грипп птиц в форме классической чумы, вызванный подтипами вируса с низкой вирулентностью, встречается периодически в виде эпизоотических вспышек. С начала XXI в. вспышки высокопатогенного гриппа птиц начали регистрировать во многих странах (после распространения его перелетными птицами из Юго-Восточной Азии). С 2005 г. птичий грипп, вызванный высокопатогенным вирусом штамма H<sub>5</sub>N<sub>1</sub>, занесенный с дикой перелетной и водоплавающей птицей, регистрируют и в России.

Экономический ущерб от данного заболевания велик в связи с массовой гибелью заболевших птиц, необходимостью проведения жестких карантинных и ветеринарно-санитарных мероприятий, включая уничтожение больной птицы. Пандемия птичьего гриппа в мире в 2005 г. нанесла ущерб, оцениваемый в 4 млрд евро.

**Возбудитель болезни.** Вирус относится к семейству Orthornixoviridae, рода инфлюэнца, который подразделяют на три серологических типа: А, В и С. Вирусы типа А вызывают заболевания у животных и человека. Величина вирусных частиц 80-120 нм. Вирусы гриппа на основании типирования по основным антигенам (поверхностным белкам) - гемагглютинину (Н) и нейроминидазе (N) классифицируются соответственно на 15 и 7 субтипов. Все они имеют определенное родство, но у разных видов животных заболевания вызывают различные серотипы. Для птиц наиболее патогенны вирусы H<sub>5</sub> и H<sub>7</sub>, которые вызывают

так называемый высоко-патогенный грипп. Наибольшую озабоченность вызывает вирус H<sub>5</sub>N<sub>1</sub> в связи с его возможной опасностью для человека.

В организме птицы вирус индуцирует выработку специфических антител.

При глубоком замораживании (температура - 70 °С) в мясе вирус остается вирулентным свыше 300 дней. Высушивание субстрата, содержащего вирус, консервирует его. В 1%-ном водном растворе хлорида натрия инфекционные свойства вируса сохраняются в течение 5-7 нед.

**Эпизоотология.** Грипп зарегистрирован среди многих видов домашних и диких птиц. Патогенность вируса не ограничивается только тем видом птиц, от которого он выделен. Вирус подтипа А выделен от кур, индеек, голубей, уток, гусей, он также патогенен для мышей, кроликов, морских свинок, человека, у которого в случае осложнений возникает атипичная пневмония.

Среди диких и домашних птиц могут одновременно циркулировать несколько антигенных разновидностей вируса, свойственных человеку, птицам и домашним животным. Межконтинентальный перенос вирусов, вероятно, происходит за счет хронических и латентных форм инфекции. Стрессовые реакции, возникающие у птиц во время длительных перелетов и изменяющихся климатических условий, приводят к обострению инфекции.

В появлении заболевания в хозяйстве промышленного типа определенную роль играет занос возбудителя инфекции с кормами, инвентарем, оборудованием, особую опасность представляет непродезинфицированная мясная и яичная тара.

Первые случаи заболевания, как правило, регистрируют у цыплят и взрослой ослабленной птицы на фоне недоброкачественного кормления, транспортных перевозок, переуплотненной посадки.

Вся восприимчивая птица в хозяйстве, как правило, переболевает гриппом в течение 30-40 дней. Это объясняется высокой контагиозностью вируса и высокой концентрацией птицы в птичниках.

Источником возбудителя инфекции служит переболевшая птица (в течение 2 мес.). В промышленных птицеводческих хозяйствах при клеточном содержании определенную роль в заражении птицы играет аэрогенный путь, а также алиментарный (с питьевой водой). Выделение вируса от больной птицы происходит с экскрементами, секретом, пометом, инкубационным яйцом. В разное время внутри хозяйства могут принимать участие грызуны, кошки и в особенности свободно живущая дикая птица, пролетающая в птичники или гнездящаяся в них.

Эпизоотический очаг сохраняется в хозяйстве при воспроизводстве новой популяции восприимчивой птицы, которая в процессе выращивания заболевает и поддерживает стационарное неблагополучие.

Заболеваемость птицы в хозяйствах варьируется от 80 до 100 %, смертность - от 10 до 90 % в зависимости от вирулентности вируса и условий содержания птицы.

В неблагополучных по гриппу птиц хозяйствах цыплята и куры часто заболевают респираторным микоплазмозом, колисептициемией, инфекционным ларинготрахеитом. Взрослая птица на 40-60 % теряет яичную продуктивность, после выздоровления яйценоскость восстанавливается только через 1,5-2 мес. После переболевания птица частично или полностью теряет иммунитет против болезни Ньюкасла, инфекционного ларинготрахеита, бронхита, оспы.

**Патогенез.** В зависимости от вирулентности, тропизма вируса, естественной резистентности птицы развивается генерализованная или респираторная форма болезни.

После попадания вируса на слизистые оболочки дыхательных путей он начинает активно размножаться и

проникает в кровеносную систему. Это происходит в течение 4-12 ч. Вирус в большом количестве содержится в сыворотке крови, а также на оболочке эритроцита и внутри него. В развитии болезни различают четыре фазы: активное размножение вируса и накопление его в паренхиматозных органах, вирусемия - в эту фазу вирус удается обнаружить в крови, затем начинают синтезироваться антитела, что свидетельствует о прекращении дальнейшей репродукции вируса. Последняя стадия характеризуется активным образованием антител и формированием иммунитета.

Ввиду того что вирус выделяет токсичные продукты, в стадии вирусемии происходят интоксикация и гибель птицы. Обычно это наблюдается при остром течении болезни.

Все высоковирулентные штаммы вируса независимо от принадлежности к тому или иному подтипу вызывают генерализованную форму инфекции. При гриппе птиц, вызванном подтипом А происходят гипоплазия лимфоидных органов, лимфоцитопения и подавление защитных механизмов, что способствует вирусемии и репликации вируса в клетках различных органов и тканей. Нарушение гемодинамики, геморрагический диатез и экссудативные процессы связаны с нарушением порозности стенок кровеносных сосудов.

**Течение и клиническое проявление.** Длительность инкубационного периода при естественном заражении колеблется от 3 до 5 дней.

Птица начинает отказываться от корма, у нее взъерошенное оперение, потеря яйценоскости, голова опущена, глаза закрыты, видимые слизистые оболочки гиперемированы и отечны, нередко из слегка приоткрытого клюва вытекает тягучий слизистый экссудат, носовые отверстия также заклеены воспалительным экссудатом.

У отдельных кур отмечается отечность лицевой части сережек вследствие застойных явлений и интоксикации. Гребень и бородачки окрашены в темно-фиолетовый цвет. Дыхание хриплое, учащенное, температура тела в острую стадию поднимается до 44 °С, а перед гибелью падает до 30 °С. Заболевание, вызванное высокопатогенными вирусами гриппа, приводит, как правило, к гибели 100 % птицы.

Подострое и хроническое течение длится 10-25 дней; исход болезни зависит от резистентности организма, смертность достигает 5-20 %. У больной птицы наряду с респираторными симптомами возникает диарея, помет жидкий, окрашен в коричнево-зеленый цвет. Кроме этих признаков отмечены атаксия, некрозы, судороги, манежные движения и в преагональную стадию тонико-клонические судороги мышц шеи и крыльев.

При заражении низкопатогенными штаммами отмечены также случаи легкого течения болезни без выраженных клинических признаков.

**Патологоанатомические признаки.** Изменения варьируются в широких границах в зависимости от длительности течения болезни.

Наиболее типичным признаком считается картина геморрагического диатеза, характеризующаяся подкожными отеками, содержащими желатинозный экссудат, в области глотки, гортани, шеи, груди, ног. Эти отеки свидетельствуют о нарушении функции органов кровообращения. Отмечаются массивные и единичные кровоизлияния под кожу, в мышцы, а также в паренхиматозные органы и слизистые оболочки, а у кур-несушек - в яичник, яйцевод. У 45 % павших птиц находят ринит, фарингит, конъюнктивит (Комаров, 1963), кровоизлияния в желудок, кишечник (60 %). Возможны кровоизлияния в сердечную мышцу.

Гастроэнтерит, перитонит, перикардит, бронхит, аэросаккулит, отек легких, застойные явления во внутрен-

них органах - постоянные патологоанатомические изменения при гриппе.

Морфологические изменения зависят от тяжести течения болезни. При поражении респираторных органов отмечают катарально-геморрагическое воспаление слизистых оболочек, десквамацию и гиперплазию покровного и железистого эпителия, застойные явления. При осложненной условно-патогенной микрофлорой форме болезни выявляют очаговые некрозы слизистых оболочек, при поражении кишечника находят кровоизлияния в слизистые оболочки, застойные явления, истончение стенки кишечника за счет отторжения слизистой оболочки.

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** Необходимо учитывать эпизоотологические особенности, респираторные признаки болезни и патологоанатомические изменения, на которых основывается предварительная диагностика. Для постановки окончательного диагноза необходим комплекс лабораторных вирусологических исследований.

В лабораторию направляют патологический материал (легкие, печень, головной мозг и др.) от павших в острую стадию болезни птиц. Трупный материал должен быть свежим, допускается его замораживание до  $-60\text{ }^{\circ}\text{C}$  с целью консервации вируса или сохранение в 50%-ном растворе глицерина. Для серологических исследований от кур берут парные сыворотки крови в различные периоды развития болезни.

Для выделения вируса применяют методы заражения куриных эмбрионов, для идентификации выделенного вируса - РГА, РТГА и РСК. Биологическую пробу ставят на цыплятах 60-120-дневного возраста.

В целях ретроспективной диагностики используют РТГА, РДП, ИФА и ПЦР, для которых биологическая промышленность России выпускает соответствующие диагно-

стические наборы. Антитела появляются у зараженных птиц с 4-10-го дня, двукратное исследование показывает нарастание антител. Для выявления антител к вирусу гриппа птиц наиболее эффективным в настоящее время считается набор для иммуноферментного анализа (производства АПП «Авивак»).

Генерализованную септицемическую форму гриппа необходимо дифференцировать от болезни Ньюкасла, респираторную форму - от инфекционного бронхита, микоплазмоза, ларинготрахеита и других респираторных заболеваний птиц.

**Иммунитет, специфическая профилактика.** После переболевания гриппом птица приобретает нестерильный иммунитет продолжительностью до 6 мес. Наибольшее значение при профилактике высокопатогенного гриппа птиц получили инактивированные вакцины как самые эпизоотологически безопасные. Такие вакцины разработаны и применяются в России. Вакцинированная птица приобретает напряженный иммунитет. Напряженность иммунитета обязательно контролируют в серологических реакциях на 21-30-й день после вакцинации. Перед ревакцинацией необходимо также проверить титр антигемагглютининов, и если он ниже установленных норм, проводят ревакцинацию.

**Профилактика.** Для профилактики гриппа птиц необходимо обособленно размещать птицу различных возрастных групп на территории, соблюдая при этом требуемые зооветеринарные разрывы. Комплектование птичников и зон следует проводить одновозрастной птицей.

В период предусмотренного ветсанправилами межциклового профилактического перерыва проводят тщательную очистку и трехкратную дезинфекцию помещений.

При соблюдении мероприятий по предупреждению заноса возбудителя инфекции обращают внимание на

благополучие по гриппу хозяйств, из которых завозят инкубационные яйца, проводят дезинфекцию транспорта, оборотной тары, выполняют все мероприятия, предусмотренные Ветеринарно-санитарными правилами для птицеводческих хозяйств.

**Лечение.** Лечение больной птицы не разработано и нецелесообразно ввиду опасности разноса вируса.

**Меры борьбы.** При определении диагноза в хозяйстве устанавливают карантин. В неблагополучном птичнике больную и подозрительную в заболевании птицу выбраковывают, убивают бескровным способом и утилизируют. Условно здоровое поголовье убивают на мясо. Проводят тщательную дезинфекцию помещения.

В случае появления в птицеводческих хозяйствах (на фермах) заболевания птиц гриппом, вызванным высокопатогенными вирусами, утверждают специальную комиссию по борьбе с гриппом, которая вводит жесткий санитарный режим работы хозяйства; разрабатывает комплекс мер, направленных на ликвидацию и недопущение распространения болезни, включая уничтожение переносчиков (главным образом перелетных и водоплавающих птиц); решает вопрос о проведении вакцинации в угрожаемых пунктах и зонах; устанавливает сроки санации и комплектования таких хозяйств птицей, исходя из конкретных условий; решает вопросы возможной защиты людей от заражения и их вакцинации против гриппа человека.

Карантин с хозяйства, неблагополучного по гриппу птиц, вызванному высокопатогенными вариантами вируса (в том числе не встречающимися в РФ), снимают после убоя всей птицы и проведения заключительной дезинфекции.

При проведении мероприятий по локализации болезни необходимо соблюдать меры предосторожности (использовать защитную маску, очки, комбинезон и др.).

## Контрольные вопросы и задания

1. Какие стереотипы вируса вызывают высокопатогенный грипп птиц и как эта болезнь называлась ранее?
2. Какие виды птиц чаще заболевают гриппом, каково значение мигрирующих птиц в распространении болезни?
3. Перечислите методы клинической и лабораторной дифференциальной диагностики гриппа от болезни Ньюкасла.
4. Охарактеризуйте способы профилактики и меры борьбы с данным заболеванием в странах с развитым птицеводством.
5. Каково медико-биологическое значение вируса гриппа птиц H5N1?

**Респираторный микоплазмоз** (инфекционный синовит, РМ) - хроническая болезнь кур, индеек, уток, гусей, голубей, характеризующаяся поражением органов дыхания и сухожилий, дегенерацией паренхимы печени.

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.** В 1936 г. Нельсон и Гибс впервые описали заболевание кур с медленным началом и продолжительным течением, которое назвали «coryza». Они и впоследствии Делаплан и Стюарт (1943) выделили на куриных эмбрионах и искусственных питательных средах своеобразный возбудитель, который по биологическим свойствам занимал промежуточное положение между вирусами и бактериями. Заболевание было названо хронической респираторной болезнью. В дальнейшем возбудитель болезни был классифицирован как микоплазма. В 1961 г. МЭБ рекомендовало хроническую респираторную болезнь называть респираторным микоплазмозом.

Вначале это заболевание было известно в США и Канаде. С 1957 г. оно постоянно обнаруживается в различных странах мира независимо от климатогеографических усло-

вий. В бывшем СССР РМ был зарегистрирован с 1959 г. после завоза инкубационных яиц и цыплят из Канады и США. В дальнейшем заболевание распространилось в промышленные и племенные птицеводческие хозяйства.

Экономический ущерб складывается из потери продуктивности (яйценоскости у взрослых кур и истощения цыплят-бройлеров); гибели цыплят (количество неоплодотворенных яиц доходит до 10 %). Ежегодные потери от РМ в США составляют 124 млн долл. РМ причиняет большие убытки промышленному птицеводству России. На долю респираторного микоплазмоза и колисептицемии птиц приходится 76 % всех регистрируемых инфекционных заболеваний.

**Возбудитель болезни.** Возбудитель относится к семейству *Mycoplasma-mataceae*, роду *Mycoplasma*, виду *Mycoplasma gallisepticum* (см. Общая характеристика микоплазм и микоплазмозов). Микоплазмы по Граму окрашиваются негативно, по Романовскому - Гимзе - в нежно-фиолетовый цвет, представляют собой полиморфные кокки, нити.

Непатогенные штаммы широко распространены у птиц и животных различных видов. Микоплазмы требовательны к составу питательных сред. Для их культивирования необходимо наличие в среде муцина, РНК, ДНК, полноценных белков, стерина и витаминов. Трудность выращивания возбудителя на питательных средах при высевах из патматериала объясняется также тем, что различные химические вещества задерживают рост микоплазм.

Микоплазмы легко культивируются в желточном мешке 9-10-дневных куриных эмбрионов, вызывая задержку роста.

Антигенная структура микоплазм сложная. В настоящее время установлена множественность серологических типов *M. gallisepticum*. Культуры *M. gallisepticum*, выде-

ленные от больных птиц, патогенны для куриных и индюшиных эмбрионов, цыплят, индюшат, кур и индеек, способны заражать представителей и других видов куриных, например фазанов, куропаток, павлинов и перепелов, вызывая у них конъюнктивиты и синуситы.

Инфекционные свойства микоплазмы сохраняют длительное время при низких температурах, например при  $-30^{\circ}\text{C}$  от 1 до 3 лет, при температуре  $5^{\circ}\text{C}$  в течение 3 нед. Длительное время микоплазмы сохраняются в желтке яиц, полученных от инфицированных птиц.

Пенициллин в дозе 1000-2400 ЕД, ацетат талия от 1:200 до 1:4000 не действуют на микоплазмы и применяются для задержки роста сопутствующей микрофлоры. Микоплазмы чувствительны к окситетрациклину, стрептомицину, эритромицину, тилозину.

**Эпизоотология.** Источниками возбудителя служат больные птицы, а основной путь распространения инфекции - трансвариальный (через снесенные ими яйца).

В начале яйцекладки передача возбудителя через яйцо возрастает до 10%. Такое состояние в стаде может сохраняться в течение 1,5-2мес. Инфицирование инкубационных яиц микоплазмами может достигать 16,6-47,9%.

Второй путь заражения - аэрогенный. Этим путем возбудитель передается на небольшие расстояния. Аэрогенный путь передачи необходимо учитывать в связи с тем, что кроме домашней птицы, которая может оставаться зараженной всю жизнь, носителями микоплазм являются также и дикие птицы.

Заражение аэрогенным путем вызывает у цыплят локализованный процесс в носовой полости. Более глубокие участки дыхательных путей не поражаются, так как развитие болезни задерживается благодаря формирующемуся иммунитету. Очень редко микроорганизмы, проникающие с воздухом, вызывают заболевание нижних отделов дыха-

тельного тракта; в большинстве случаев процесс локализуется в носовой полости.

Третий путь - контактный - имеет ограниченное значение. Инфекция в этом случае распространяется медленно и носит как бы вползающий характер. Появление антител к *M. gallisepticum* преимущественно в возрасте 90-120 дней свидетельствует о преобладании контактного пути заражения птиц в хозяйстве.

Возможны пути переноса инфекции с инвентарем, кормом, обслуживающим персоналом, а также с вакцинами, приготовленными на куриных эмбрионах, полученных из неблагополучных хозяйств. Это весьма вероятно при широком распространении микоплазмоза и недостаточном контроле за благополучием хозяйств, эмбрионы из которых используют в биологической промышленности.

Факторы, способствующие распространению инфекции: 1) отсутствие нормальной вентиляции помещений; 2) аммиак в повышенных концентрациях, раздражающий дыхательные пути и облегчающий их поражение микоплазмами; 3) пыль, находящаяся в воздухе помещения; 4) нарушение режима влажности воздуха, которую цыплята очень тяжело переносят, так как за сутки они выделяют воды намного больше, чем взрослые куры; 5) переуплотненность и перемещение птиц; 6) несбалансированность рациона по незаменимым аминокислотам, минеральным веществам, витаминам; 7) вакцинация цыплят живыми вакцинами против инфекционных заболеваний.

**Патогенез.** В патогенезе микоплазмоза большое значение имеют возбудители других инфекционных заболеваний, в первую очередь эшерихиоза. Совместное заражение этими возбудителями обуславливает особенно тяжелое течение инфекции. Попадая в верхние дыхательные пути, микоплазмы могут длительное время не вызывать заболевания, но при определенной стрессовой ситуации размно-

жаются в эпителии и других тканях верхних дыхательных путей, далее гематогенно распространяются по всему организму и вызывают интоксикацию.

При изучении локализации возбудителя в организме птиц микоплазмозы были обнаружены в трахее в 62,5% случаев, головном мозге -51, печени -35, почках -25, легких и воздухоносных мешках-17, селезенке - 10,5, сердце - 6, яичниках и селезенке - в 5% случаев.

**Течение и клиническое проявление.** Остро болезнь протекает у 10-40 %, максимум у 60-70% птиц. Наибольшая заболеваемость наблюдается у молодняка 3-7-месячного возраста и у кур в начале яйцекладки.

У кур инкубационный период при естественном заболевании и искусственном заражении колеблется в пределах 4-23 дней. Ведущим признаком является расстройство функции органов дыхания. Появляются одышка, кашель, трахеальные хрипы, птица дышит с открытым клювом. Куры часто вытягивают шею, позевывают. Больные птицы стараются найти спокойное место, при спугивании в помещении остаются неподвижными. Часто наблюдается одно- или двусторонний ринит, сопровождающийся истечением из носа серозного или серозно-фибринозного экссудата, особенно заметного при надавливании на носовые отверстия. Вследствие подсыхания экссудата носовые отверстия иногда оказываются заклеенными. У некоторых кур обнаруживают припухлость в области инфраорбитального синуса. Заболевание обычно протекает при нормальной температуре, иногда отмечается повышение ее, но не более чем на 1 °С. Клинические признаки могут быть выражены в различной степени, болезнь сопровождается потерей аппетита, снижением массы тела птиц и яйценокости. У молодняка клинические симптомы аналогичны описанным, но более выражены. Первоначальный признак респираторного микоплазмоза у цыплят - приостановка ро-

ста. При этом выбраковка достигает 75 %. Отход цыплят при остром течении составляет 10-25 %, взрослых птиц – 4-6, эмбрионов – 10-30 %.

У индеек инкубационный период длится 10-20 сут. Болезнь протекает остро, подостро или хронически. Острое течение отмечают у молодняка, подострое и хроническое - у взрослых птиц. При наличии удовлетворительного аппетита больной молодняк отстает в росте и развитии. Отмечают бледность гребня, малоподвижность, типична хромота. В области метатарзальных и тибитарзальных суставов, плантарной поверхности подошвы, часто в области грудной бursы обнаруживают припухлость. Пораженные суставы на ощупь горячие, болезненные; кожа над ними мацерируется, покрывается корочками экссудата и некротическими массами. Значительно снижаются прирост живой массы, яйценоскость, оплодотворяемость яиц, выводимость цыплят. Увеличиваются выбраковка птиц и расход кормов на единицу привеса.

У уток болезнь протекает бессимптомно, за исключением периода яйцекладки. Нижняя часть брюшной стенки отвисает, возникает походка пингвина. Утята отстают в росте и развитии, отмечают слизистый или слизисто-серозный ринит, припухлость подглазничных синусов, конъюнктивит.

У гусей отмечают снижение яйценоскости у гусынь в последние 2 мес яйцекладки. Неоплодотворенность яиц достигает 28-30 %. Характерны поражения фаллоса и клоаки: отечность, гиперемия слизистой оболочки, образование абсцессов, скопление фибринозного экссудата с неприятным запахом. У гусят отмечают одышку, ринит, хромоту, они отстают в росте и развитии.

У голубей наблюдают слизистый или слизисто-фибринозный ринит, одышку. Слизистые оболочки гортани и трахеи гиперемированы.

Респираторный микоплазмоз, как правило, осложняется вторичной вирусной или бактериальной инфекцией. Чаще всего возбудителями таких инфекций бывают *E. coli*, вирус инфекционного бронхита, ларинготрахеита и др. В хозяйствах, стационарно неблагополучных по микоплазмозу и инфекционному ларинготрахеиту, отмечают два пика клинического переболевания: в возрасте 35-90 и 130-170 дней.

**Патологоанатомические признаки.** При внешнем осмотре трупов птиц, павших от респираторного микоплазмоза, отмечают выраженное в различной степени истощение, а у цыплят — недоразвитие и отставание в росте. Кожа плюсны и клюв обычно бледной окраски. У некоторых птиц находят у ноздрей корочки засохшего экссудата, гиперемию и отек конъюнктивы с серозным выделением, редко опухание инфраорбитальных синусов, обычно одностороннее.

В грудобрюшной полости иногда выявляют увеличение количества жидкости светло-желтого цвета. Просвет трахеи заполнен экссудатом. В легких имеются уплотненные участки, иногда узелковые образования, а в воздухоносных мешках - слизистый или слизисто-фибринозный экссудат и отложение фибрина на стенке. Чаще поражаются грудные и брюшные воздухоносные мешки. На ранних стадиях стенка воздухоносных мешков неравномерно мутная и отечная, с внутренней стороны покрыта бледно-желтым экссудатом, иногда похожим на сливки. В дальнейшем по мере прогрессирования воспалительных изменений стенка воздухоносных мешков уплотняется, полость их заполняется различным количеством желтоватых казеозных масс.

Изменения в сердце чаще ограничиваются повышенным кровенаполнением и незначительным увеличением количества жидкости в перикардальной полости. При бо-

лее тяжелом течении болезни обнаруживают слипчивый перизикардит - сердечная стенка сильно растянута, заполнена фибринозно-казеозными массами, местами сращена с миокардом. При хроническом течении возникает преимущественно фибринозное воспаление плевры и брюшины.

У некоторых павших птиц обнаруживают фибринозное воспаление капсулы печени с обильным отложением фибрина на поверхности печени в виде студневидных, легко отделяющихся масс. Сама печень при этом увеличена, дряблой консистенции. Почки увеличены, селезенка часто гиперплазирована, отмечают также воспаление и аплазию яичника с полным отсутствием созревания фолликулов.

У некоторых птиц может быть катаральное воспаление слизистых оболочек желудка и тонкого отдела кишечника. Головной мозг обычно не изменен, лишь иногда излишне кровенаполнен и отечен.

#### **Диагностика и дифференциальная диагностика.**

Постановка диагноза на респираторный микоплазмоз основывается на эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатах лабораторных исследований (бактериологический метод и биологическая проба).

При РМ возбудитель обнаруживают во всех органах и тканях птиц. Практически чаще исследуют соскобы со слизистой оболочки трахеи и воздухоносных синусов.

Для выделения и культивирования микоплазм используют куриные эмбрионы только из хозяйств, благополучных по микоплазменной инфекции птиц (иначе возможны диагностические ошибки). Гибель эмбрионов обычно наступает на 3-7-й день после заражения. У них наблюдают отставание в росте (карликовость), отечность и застой крови с кровоизлияниями в области шеи и головы, увеличение печени и селезенки, артриты и аэросаккулиты,

попугаев клюв; во многих случаях утолщение хорион-аллантаической мембраны.

Для обнаружения антител в крови применяют кровяно-капельную реакцию агглютинации (ККРА) и сывороточно-капельную реакцию агглютинации (СКРА). При этом ККРА чаще используют для определения эпизоотического состояния стада по респираторному микоплазмозу, а СКРА - для индивидуальной диагностики и выявления степени распространения болезни.

В последние годы для обнаружения микоплазм у птиц применяют ПЦР.

Респираторный микоплазмоз необходимо дифференцировать от инфекционного ларинготрахеита, инфекционного бронхита, колисептицемии, аспергиллеза.

**Иммунитет, специфическая профилактика.** В связи с возможностью выработки иммунитета при респираторном микоплазмозе используют несколько вакцин, в том числе живые и инактивированные (эмульгированные). Их обычно применяют для предупреждения снижения яйценоскости в промышленных стадах, там, где заражение микоплазмами представляет реальную угрозу. Для уменьшения риска переноса микоплазм через яйца вакцины используют также в репродуктивных стадах, хотя рекомендуется содержать такие стада вообще свободными от микоплазм.

В России (ВНИВИП) разработана инактивированная сорбированная вакцина против респираторного микоплазмоза птиц. Иммунологическая эффективность ее до 80 %, продолжительность иммунитета 6...8 мес. Вакцина обеспечивает увеличение сохранности поголовья, прирост массы тела птиц, повышает эффективность вакцинации против Ньюкаслской болезни и инфекционного ларинготрахеита.

**Профилактика.** Рекомендуется проводить профилактику технологических стрессов. Для профилактики вакцинального стресса в течение 3 дней до вакцинации, в

день ее проведения и в последующие 3 дня птице назначают антистрессовые премиксы, в состав которых входят витамины, дибазол, аминазин, глюкоза. Из новых препаратов рекомендуют глютекс, однохлористый йод-дезинфицирующее средство, которое можно применять в присутствии птиц. Используют комплексные антибактериальные препараты эриприм и колмик-Е. В настоящее время перспективны препараты «Рекс-Витал аминокислоты» (комплекс витаминов и 17 аминокислот) и «Рекс-Витал электролиты» (комплекс витаминов, макроэлементов и аминокислот).

Главное в профилактике микоплазмоза - это улучшение санитарных условий, соблюдение строгого распорядка и технологии производства. Перед приемом новой партии помещения необходимо полностью освобождать от птиц, после чего тщательно их очищать и дезинфицировать. Микоплазмы весьма чувствительны к действию дезинфицирующих веществ, применяющихся обычно в ветеринарной практике: хлорной извести, раствору гидроксида натрия, формалину.

**Лечение.** Нецелесообразно.

**Меры борьбы.** При появлении в хозяйстве респираторного микоплазмоза на хозяйство накладывают ограничения. Больную птицу держать нецелесообразно, ее следует убить и сжечь; условно здоровой птице дают антибиотики и оставляют для получения пищевых яиц и мяса, в дальнейшем необходимо подвергнуть убою всю неблагополучную группу птицы. Помет и подстилочный материал из неблагополучных птичников складывают в кучи для биотермического обезвреживания.

Решающую роль в прекращении распространения заболевания имеет устранение неблагоприятных факторов, вызвавших активизацию скрыто протекающего микоплазмоза. Необходимо строго соблюдать нормы плотности посадки птицы, воздушно-влажностный режим в помещени-

ях, полноценно кормить птицу.

Успех ликвидации респираторного микоплазмоза зависит от комплекса мероприятий, направленных на предотвращение заражения новых групп птиц. Как правило, для ликвидации заболевания в хозяйстве необходимо провести профилактический перерыв с прекращением инкубации на 3-4мес. Полная ликвидация РМ возможна после замены неблагополучной группы птицы новым поголовьем. Срок ограничений при данном заболевании 6 мес, его продолжительность объясняется необходимостью получить после оздоровительных мероприятий здоровый молодняк, выращенный изолированно от взрослой птицы.

### **Контрольные вопросы и задания.**

1. Какие причины способствуют широкому распространению заболевания?
2. Что означает термин «фибринозный полисерозит», каковы особенности проявления болезни?
3. Перечислите химиотерапевтические препараты направленного действия против возбудителя инфекции и способы их введения.
4. Каково значение интеграции и взаимосвязи птицеводческих хозяйств в распространении инфекции?

***Инфекционный бронхит кур (ИБК)*** - высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся поражением органов дыхания у молодняка и репродуктивных органов у кур-несушек с длительным снижением яйценоскости, а также нефрозонефритным синдромом.

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.** Болезнь впервые описали Шалк и Хафн в 1931 г. в США, и в настоящее время она широко распространена в странах с развитым птицеводством. Воз-

будитель болезни - вирус, впервые выделенный Бичем и Шалком в США в 1936 г. Первое сообщение об ИБК в нашей стране относится к 1946 г. В настоящее время это широко распространенное заболевание в птицеводческих хозяйствах РФ.

В связи с завозом племенного яйца из племптицеводов, неблагополучных по ИБК, возникает постоянная угроза заноса заболевания в благополучные хозяйства. Экономический ущерб, причиняемый ИБК, складывается из убытков от падежа и вынужденной выбраковки птицы, которые могут достигать 50-60 %, снижения качества инкубационных и пищевых яиц и затрат на ограничительные мероприятия в неблагополучных хозяйствах.

**Возбудитель болезни.** Возбудитель ИБК - РНК-содержащий вирус семейства Coronaviridae. Вирионы полиморфны, размером 80-100нм. Вирус репродуцируется в цитоплазме клетки. Имеется 10 антигенных и иммунологических серотипов. Выделенные в нашей стране штаммы вируса однотипны. Специфические антитела к вирусу ИБК по сравнению с антигенами других болезней образуются гораздо медленнее. Вирус культивируют в куриных эмбрионах 8-10-дневного возраста, при этом для вируса ИБК специфичен эффект «карликовости» эмбриона. Большинство штаммов размножаются в культурах клеток куриных эмбрионов.

Возбудитель сохраняется в аллантоисной жидкости куриного эмбриона при 37 °С 3 дня, при 20-30 °С - 24 дня, в пораженных тканях, консервированных 50%-ным глицерином при 4 °С - 80 дней. На поверхностях объектов внутри птичника при 17-23 °С вирус жизнеспособен в течение 7 дней. При температуре - 30 °С сохраняет активность 17 лет. Вирус обладает слабой устойчивостью к различным физико-химическим воздействиям, сравнительно легко разрушается под действием ультрафиолетовых лучей и

дезинфицирующих средств.

**Эпизоотология.** Вестественных условиях к вирусу ИБК восприимчивы куры всех возрастных групп. Экспериментально удается заразить голубей, крольчат, летучих мышей. При контакте с больными курами заражаются японские перепела.

Источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие куры, выделяющие вирус в течение 3 мес с истечениями из глаз, носа, с пометом, яйцом. Вируснейтрализующие антитела обнаруживают в течение 12 мес после переболевания.

Вирус высококонтагиозен. При заносе его с воздухом в благополучные хозяйства возникает свежий эпизоотический очаг, в котором происходит быстрое аэрогенное перезаражение всего поголовья. В течение 1 года после вспышки болезни эпизоотический очаг становится стационарным. В нем выявляется скрыто болеющая птица.

На степень распространения болезни влияют концентрация птицы, ее возраст, состояние микроклимата и кормления, прививки живыми вакцинами. В неблагополучных по **ИБК** хозяйствах цыплята и куры становятся чрезвычайно чувствительными к возбудителям других инфекционных болезней (эшерихиоз, инфекционный ларинготрахеит, респираторный микоплазмоз и др.). Заболевание, как правило, приводит к снижению яичной продуктивности у кур независимо от стадии яйцекладки.

**Патогенез.** Репликация вируса ИБК, попавшего в организм респираторным путем, происходит в эпителиальных клетках трахеи, вызывая в них дистрофические процессы и десквамацию. Затем вирус проникает в кровеносные сосуды и с током крови разносится по всему организму. Воспалительные процессы, возникающие в органах дыхания и других органах, повышенная проницаемость сосудов способствуют размножению условно-патогенной

микрофлоры. Затем вирус в течение нескольких недель после клинического выздоровления обнаруживается в эпителиальной ткани респираторных органов и почках.

**Течение и клиническое проявление.** При естественном заражении длительность инкубационного периода колеблется от 36 ч до 10 сут. На степень проявления клинических признаков болезни оказывают влияние возраст птицы, условия ее содержания и вирулентность циркулирующего в хозяйстве штамма вируса. При инфекционном бронхите отмечают три клинических синдрома.

При *респираторном синдроме* наиболее характерные респираторные признаки наблюдают у молодых цыплят: кашель, напряженное дыхание, трахеальные хрипы, носовые истечения, иногда конъюнктивиты, риниты и синуситы. Цыплята теряют аппетит, становятся малоподвижными, сбиваются вокруг источника тепла. Болезнь протекает в основном остро (1-3 нед), летальность среди цыплят 1-3-недельного возраста колеблется в пределах 5-33 %. У цыплят старше месячного возраста отмечают чиханье, кашель, сухие хрипы, незначительное истечение из носа. Болезнь длится 5-10 дней. Цыплята отстают в росте и развитии.

При *синдроме поражения репродуктивных органов* у взрослой птицы клинические признаки нехарактерны (ринит, конъюнктивит, у отдельных птиц затрудненное дыхание). На 7-14-й день болезни на любой стадии яйцекладки отмечают снижение яйценоскости (которая восстанавливается к 21-28-му дню), снесение дефектных яиц, выводимость цыплят падает.

Некоторые штаммы вируса могут в течение первых 2 нед болезни вызывать *нефрозонефритный синдром* - поражение почек и мочеточников с отложением уратов. В таких случаях у больных птиц обычно отмечают депрессию и диарею с примесью уратов. Течение болезни острое.

В начале эпизоотии нередко наблюдают нечеткие признаки респираторного синдрома. При первичной циркуляции вируса в хозяйстве летальность птицы при этой форме болезни достигает 57-70 %.

**Патологоанатомические признаки.** Внешние признаки у погибших цыплят и кур малохарактерны, иногда отмечают цианоз гребня, лицевой части черепа. У молодняка наблюдают гиперемию слизистых оболочек носа, трахеи и скопление серозного или серозно-слизистого экссудата. Легкие слегка увеличены в объеме, красного цвета, наполнены пенистой жидкостью. Воздухоносные мешки очагово или диффузно поражены; отмечают зернистую дистрофию почек и печени. У взрослой птицы яичник и яйцевод недоразвиты, яйцевые фолликулы атрофированы. В яйцевод обнаруживают кисты, в оболочке яичника нередко кровоизлияния, печень застойно гиперемирована, края притуплены.

При нефрозо-нефритном синдроме обнаруживают набухание и пестроту рисунка почек. Мочевые каналы переполнены уратами, их находят и на серозных покровах внутренних органов. У павших куриных эмбрионов отмечают серозная пневмония, нефроз, скопление уратов в аллантоисе, отеки и гиперемия плодовых оболочек. Характерным признаком считается на 6-9-й день «карликовость» эмбрионов. При осложнении коли-септицемией, респираторным микоплазмозом на вскрытии обнаруживают аэросаккулит, перикардит, перигепатит.

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** На основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патоморфологических изменений можно поставить лишь предварительный диагноз на ИБК. Решающее значение имеет проведение лабораторных исследований, которые основываются на выделении и идентификации вируса, биопробе и обнаружении специфических антител в парных пробах сыворотки крови птиц.

Для выделения и идентификации вируса патологическим материалом заражают 8-10-дневные куриные эмбрионы, которые обычно погибают на 5-7-м пассаже через 36-48 ч. Выделенный вирус идентифицируют при помощи специфических иммунных сывороток в РН, РНГА, РДП и РИФ.

Одновременно с выделением вируса проводят экспериментальное воспроизведение болезни на цыплятах 10-20-дневного возраста, полученных из благополучных по ИБК хозяйств. При положительной биопробе через 18-36 ч у цыплят развиваются клинические признаки болезни.

Вируснейтрализующие антитела в основном накапливаются с 11-го по 36-й день и сохраняются в сыворотке крови цыплят в течение 483 дней. Антитела выявляют при помощи РНГА или РДП.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить инфекционный ларинготрахеит, болезнь Ньюкасла, оспу, грипп, инфекционную бурсальную болезнь, респираторный микоплазмоз, гемофилез.

**Иммунитет, специфическая профилактика.** Переболевшая птица становится устойчивой к штамму, который вызвал заболевание. Продолжительность иммунитета 5-6 мес.

Установлено, что материнские антитела не имеют большого значения в защите от ИБК, поэтому во многих хозяйствах проводят вакцинацию цыплят в суточном возрасте интраназально или спрей-методом.

Живые вирус-вакцины применяют с большой осторожностью, так как они могут провоцировать в хозяйствах респираторный микоплазмоз, ко-лнсептицемию. Широкое распространение в птицеводческих хозяйствах получили две живые вирус-вакцины из штамма АМ и вакцина Н-120.

Родительское стадо кур перед яйцекладкой внутримышечно прививают ассоциированной инактивированной вакциной против ИБК, БН, ИББ и ССЯ-76.

**Профилактика.** В целях охраны хозяйства от заноса вируса ИБК руководители и специалисты птицефабрик и птицеводческих ферм обязаны строго выполнять комплекс мероприятий, предусмотренных Ветеринарно-санитарными правилами для птицеводческих хозяйств (ферм) и требованиями при их проектировании.

Не допускается хозяйственная связь птицефабрик и птицеферм с неблагополучным по ИБК хозяйством. При комплектовании птицеводства разрешается использовать инкубационное яйцо только от клинически здоровой птицы. Дезинфекцию инкубационного яйца, инкубаторов и птичников проводят с соблюдением существующих правил и рекомендаций.

Комплектование птичников и зон следует проводить только одновозрастной птицей. Во всех помещениях, где содержат птицу, необходимо осуществлять постоянный контроль за воздухообменом.

**Лечение.** В неблагополучном птичнике следует применять дезинфицирующие препараты (хлорскипидар, йодид алюминия, раствор Люголя, глютекс, виркон С и др.) в виде аэрозолей.

**Меры борьбы.** При установлении заболевания птиц ИБК хозяйство (отделение, ферму) считают неблагополучным и в нем вводят ограничения. При этом запрещают: 1) вывоз яиц в благополучные хозяйства, а также в научно-исследовательские учреждения и для нужд биологической промышленности; 2) вывоз живой птицы в другие хозяйства и продажу ее населению; 3) перемещение птицы, кормов и инвентаря из неблагополучных птичников, отделений, ферм в благополучные.

В хозяйстве бройлерного направления весь санитарный брак подвергают технической утилизации, остальную больную птицу направляют для промпереработки на птицекомбинат. Условно здоровую птицу по окончании

технического цикла направляют на убой без ограничений.

При выявлении ИБК в племенных хозяйствах больную взрослую птицу отправляют на убой, а условно здоровую используют для получения пищевого яйца с последующим убоем. Так же поступают с родительским стадом в товарных хозяйствах.

Реализацию яиц для пищевых целей из неблагополучного птичника допускают после их дезинфекции парами формальдегида перед вывозом из хозяйства.

Хозяйство объявляют благополучным по ИБК через 3 мес после последнего случая выщеления больной птицы. Перед снятием ограничений проводят тщательную заключительную дезинфекцию.

### **Контрольные вопросы и задания**

1. На какие группы по спектру патогенности разделяют эпизоотические штаммы ИБК?
2. Назовите принципы дифференциальной диагностики инфекционного бронхита от ИЛТ.
3. Какие патоморфологические изменения возникают у больных кур при формировании яиц?
4. Какие вакцины используют в хозяйствах для специфической иммунопрофилактики; каковы сроки вакцинации?
5. Перечислите способы профилактики и меры борьбы при ИБК

***Инфекционный ларинготрахеит*** (ИЛТ) - остро протекающая контагиозная респираторная болезнь кур, индек, фазанов, характеризующаяся поражением слизистых оболочек трахеи, гортани и глаз.

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.** Инфекционный ларинготрахеит впер-

вые был диагностирован в 1923 г. в США. В дальнейшем это заболевание описал Бич (1930) под названием «инфекционный бронхит». В 1931 г. было предложено заболевание с поражением гортани и трахеи у кур называть инфекционным ларинготрахеитом. В нашей стране ИЛТ впервые описал Р. Т. Батаков в 1932 г. под названием «инфекционный бронхит кур».

ИЛТ встречается в Канаде, США, Южной Австралии, Новой Зеландии, Индонезии, Италии, Англии, Франции, Германии, Венгрии, Польше, Югославии, Швеции, Голландии, Испании и других странах мира. В России ИЛТ встречается в основном в хозяйствах с поточным промышленным содержанием птицы.

Экономический ущерб при данной болезни складывается из потерь в результате гибели больной птицы (до 15-30%), вынужденного убоя, снижения яйценоскости, привесов птицы. Этот показатель зависит от возраста птицы, количества и вирулентности вируса, проникшего в организм, а также от условий содержания и кормления птицы.

**Возбудитель болезни.** Возбудитель ИЛТ - вирус сферической формы семейства *Herpesviridae*, диаметром 45-110 нм. У вирионов различают три структурных компонента: стержень (нуклеоид), капсид с капсомерами и оболочку. Вирус хорошо размножается на хорион-аллантаоисной оболочке 7-9-дневных куриных эмбрионов и на гомологичных культурах клеток с образованием ЦПД.

Вирус обнаруживают главным образом в дыхательных путях, в меньшем количестве в печени и селезенке.

В помещениях птичников при отсутствии птицы вирус погибает в течение 6-9 сут. В питьевой воде возбудитель сохраняется до 1 сут. В трупах птиц вирус выживает свыше 30 дней; в тушках, зарытых на глубину 1 м - до 47 дней; в искусственно инфицированном пухе, пере и зерновых кормах - до 154 дней. В помете при биотермическом

способе его обработки вирус погибает за 10-15 дней; в инкубационном шкафу сохраняет инфекционность до 96 ч.

Дезинфицирующие средства в слабых концентрациях быстро инактивируют вирус. После дезинфекции яиц парами формальдегида он погибает через 40 мин.

**Эпизоотология.** Вестественных условиях ИЛТ болеют куры всех возрастов и пород. Наблюдаются случаи заболевания индеек, птенцов фазанов. Наиболее восприимчивы цыплята и ремонтный молодняк в 60-100-дневном возрасте. В стационарно неблагополучных хозяйствах отмечают случаи заболевания цыплят с 25-30-дневного возраста.

Источником возбудителя инфекции служит больная и переболевшая птица, которая до 2 лет может быть вирусоносителем и вирусовыделителем, в связи с чем отмечается стационарность болезни. Возможна передача вируса через зараженную скорлупу яйца. Перенос инфекции из одного хозяйства или помещения в другое может происходить с больной птицей, тушками вынужденно убитой птицы, инфицированными кормами и питьевой водой, предметами ухода и одеждой обслуживающего персонала.

Заражение птицы происходит в основном аэрогенно и при контакте здоровых кур с больными; возможно заражение и через инфицированные корм и воду.

ИЛТ протекает преимущественно в виде эпизоотии. Интенсивность эпизоотического процесса зависит от группового иммунитета. На характер течения инфекции влияют условия содержания и кормления птицы к моменту появления болезни: скученность, сырость, плохая вентиляция, неполноценное кормление предрасполагают к возникновению болезни. ИЛТ нередко протекает в ассоциации с оспой, респираторным микоплазмозом, колисептициемией и инфекционным бронхитом. При смешанной инфекции течение заболевания более тяжелое и с большим отходом птицы.

Смертность при ИЛТ в среднем составляет 15 % и редко превышает 30%.

**Патогенез.** Основными воротами инфекции служит слизистая оболочка носовой и ротовой полостей, а также конъюнктивы. Вирус размножается в эпителиальных клетках слизистой оболочки гортани, трахеи, клоаки, вызывая острое воспаление с образованием внутриядерных включений. Слизистая оболочка становится гиперемированной и инфильтрируется лимфоцитарными клетками. Покровный эпителий отслаивается и разрушается. Время появления воспалительных изменений зависит от степени вирулентности вируса и резистентности организма. Иногда они заметны уже через 24-72ч после заражения.

По мере размножения и высвобождения из клеток вирус попадает в кровоток и разносится по всему организму. В крови вирус можно обнаружить через 24 ч после заражения. В дальнейшем первичный процесс осложняется вторичной бактериальной инфекцией, что приводит к образованию казеозных пробок, уменьшению просвета трахеи и затруднению дыхания. Скопление большого количества казеозных масс в просвете трахеи может привести к гибели птицы от удушья.

**Течение и клиническое проявление.** Инкубационный период при естественном заражении продолжается 3-10 дней. Развитие болезни и проявление клинических признаков зависят от дозы и вирулентности вируса, состояния птицы, условий ее содержания и кормления. ИЛТ протекает сверхостро, остро и хронически.

Для *сверхострого течения* характерны внезапная вспышка болезни и высокая летальность (до 50-60 % заболевшей птицы). При *остром течении* наблюдают высокую заболеваемость и летальность (до 10-15 % больной птицы). *Хроническое течение* инфекционного ларинготрахеита характеризуется кашлем, конъюнктивитом, хрипами, затруд-

ненным дыханием и при благоприятных условиях содержания и кормления больной птицы небольшим процентом гибели - не более 2-5.

По клиническому проявлению различают две формы болезни: ларинготрахеальную и конъюнктивальную.

*Ларинготрахеальная форма* чаще протекает сверхостро и остро. Эпизоотия в хозяйстве нарастает постепенно. Вначале заболевают отдельные птицы, а по мере накопления вируса во внешней среде и повышения его вирулентности число больных увеличивается, и через 7-10 дней может заболеть вся птица неблагополучной секции или птичника.

Больная птица малоподвижная, вялая, сидит нахолившись, с закрытыми глазами. Аппетит понижен или отсутствует. Затем появляется кашель; слизистая оболочка гортани и трахеи припухает и становится красноватой. В просвете трахеи скапливается слизистый экссудат, что затрудняет дыхание и приводит к удушью. Больная птица дышит с открытым клювом. При каждом вдохе она вытягивает шею вверх и вперед. В результате движения слизистого экссудата в трахее при вдохе и выдохе слышен своеобразный свистящий или хрипящий звук, на основании которого птицеводы говорят, что «птица запела». Эти звуки хорошо различимы, когда птица находится в спокойном состоянии, особенно ночью. Во время клинического осмотра больной птицы обнаруживают отек и гиперемию слизистой оболочки гортани и верхней части трахеи, а иногда и кровоизлияние. Легкое надавливание на гортань или трахею вызывает у птицы болезненную реакцию.

*Конъюнктивальная форма* обычно протекает хронически и характеризуется поражением глаз и слизистой оболочки носовой полости. Вначале у больной птицы наблюдают гиперемию слизистой оболочки одного или обоих глаз и светобоязнь, в результате чего птица забивается в темные

утлы. Третье веко слегка набухает и выступает из внутреннего угла глаза, несколько закрывая глазное яблоко. Глазная щель деформируется. По мере развития болезни веки припухают, а из глаз выделяется серозный экссудат. В результате закупорки слезного канала серозный экссудат скапливается во внутреннем углу глаза и вспенивается от частых мигательных движений. Отечность век постепенно увеличивается, и глаз закрывается. Нередко в этот процесс вовлекаются прилегающие ткани и инфраорбитальный синус, который припухает, что вызывает деформацию головы. В затянувшихся случаях и при осложнении вторичной микрофлорой под третьим веком и в инфраорбитальных синусах скапливается казеозная творожистая масса. В таких ситуациях нередко наблюдаются кератит и паноптальмия с потерей зрения. При неблагоприятных условиях содержания в отдельных партиях погибают, подлежат вынужденному убою и выбраковке до 80 % цыплят.

**Патологоанатомические признаки.** У птицы, павшей от *лариготрахеальной формы* болезни, изменения локализуются в гортани и трахее. В гортани обычно находят казеозные пробки, при удалении которых обнажается отечная, гиперемированная слизистая оболочка. Она рыхлая, утолщенная и иногда с кровоизлияниями. В трахее заметно скопление слизи, перемешанной с кровью и казеозными массами, иногда содержатся сгустки крови (геморрагический трахеит). Слизистая оболочка на всем протяжении трахеи или чаще только в верхней трети ее отечная, гиперемированная, с точечными или полосчатыми кровоизлияниями. Казеозные пробки встречаются и в крупных бронхах. В легких видны очаги воспаления. Если птица погибла от закупорки трахеи казеозными пробками, обнаруживают признаки удушья, синюшность слизистых оболочек и венозный застой крови в легких. У некоторых павших кур слизистая оболочка тонкого отдела кишечника

ка, клоаки и фабрициевой сумки в состоянии катарально-геморрагического воспаления.

При *конъюнктивальной форме* слизистая оболочка глаз гиперемирована. Под третьим веком нередко находят казеозные массы с неприятным запахом. Веки отечные, в тяжелых случаях казеозные массы обнаруживают в инфраорбитальных синусах. При панофтальмии поражены роговица и все глазное яблоко. Нередко обнаруживают риниты. Носовая полость заполнена серозным или серозно-слизистым экссудатом; слизистая оболочка гиперемированная и отечная.

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** Диагностику проводят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и подтверждают результатами лабораторных исследований.

Для вирусологического исследования от больных птиц берут экссудат из трахеи, от павших или вынужденно убитых в начальной фазе болезни - слизистые оболочки гортани, трахеи, конъюнктивы, носовых ходов и кусочки легких.

Материал замораживают и сохраняют при - 20 °С и ниже. Для гистологических исследований материал помещают в 10%-ный раствор нейтрального формалина.

Суспензией патматериала заражают эмбрионы 9-12-дневного возраста. На 6-8-й день их убивают. Для выявления специфических поражений необходимо провести не менее трех пассажей, используя ХАО, суспензированную в аллантоисной жидкости предыдущего пассажа. Выделение вируса подтверждают обнаружением телец-включений Зейфрида, РН, РДП, биопробой, а также методом ИФА.

Выделение вируса также возможно путем заражения культуры фибробластов эмбрионов кур.

В качестве вспомогательных методов диагностики используют следующие: 1) гистологический - обнаруже-

ние вирусспецифических внутриядерных включений в эпителии слизистой оболочки; 2) люминесцентную микроскопию для обнаружения антигена в мазках-отпечатках, изготовленных из пораженной хорион-аллантоисной оболочки, культуры фибробластов эмбрионов кур; а также флуоресцирующих антител в мазках, приготовленных из слизи трахеи и конъюнктивы больной птицы; 3) реакцию нейтрализации с сыворотками от переболевшей птицы; 4) РДП с экссудатом из трахеи или антигеном из инфицированных хорион-аллантоисных оболочек и иммунной сывороткой; 5) биопробу на цыплятах 30-90-дневного возраста путем аппликации вирус-содержащего материала на слизистую оболочку гортани, трахеи, глаз, носа, подглазничного синуса, клоаки. При инокуляции материала в подглазничный синус в положительных случаях развивается синусит с отеком, выделениями из носовых ходов и слезотечением. Положительная реакция на клоачную пробу проявляется с 3-го по 8-й день, но чаще на 4-5-й день и характеризуется отечностью слизистой оболочки фабрициевой сумки и катаральным, геморрагическим или фибринозным воспалением.

При дифференциальной диагностике ИЛТ необходимо исключить оспу, инфекционный бронхит, заразный насморк, хронический пастереллез, респираторный микоплазмоз.

**Иммунитет, специфическая профилактика.** Птица, переболевшая инфекционным ларинготрахеитом, приобретает стойкий пожизненный иммунитет. Механизм его обусловливается клеточными и гуморальными факторами.

В настоящее время в СНГ и РФ применяют вакцины ВНИИБП и ВНИИВВиМ, которые применяют путем втирания в слизистую оболочку клоаки, закапывания на конъюнктиву и аэрозольно. При аэрозольной вакцинации

иммунитет развивается через 4-5 дней и сохраняется до 1 года. Широко в птицеводческих хозяйствах используется эмбрион-вирус-вакцина из клона НТ штамма ЦНИИПП, которая менее реактогенна.

**Профилактика.** Для предупреждения возникновения инфекционного ларинготрахеита необходимо строго выполнять мероприятия по охране хозяйств от заноса возбудителей инфекционных болезней. Комплектование хозяйств яйцом, предназначенным для инкубации, и однодневными цыплятами осуществлять только из благополучных по ИЛТ хозяйств.

Выполняют комплекс организационных и ветеринарно-санитарных мероприятий, проводят дезинфекцию воздуха помещений в присутствии птицы с применением лекарственных и химических препаратов, способствующих частичной инаktivации вируса и бактериальной микрофлоры в верхних дыхательных путях, выполняют активную иммунизацию (живыми вакцинами). Для выращивания цыплят отводят участок, изолированный от зоны содержания взрослой птицы.

**Лечение.** Специфических эффективных лечебных средств при инфекционном ларинготрахеите пока нет. Чтобы уменьшить гибель птиц и предупредить снижение яйценоскости, применяют антибиотики в комбинации с фуразолидоном и тривитаминном, диоксидин (в помещении), ниграс (в виде аэрозоля).

**Меры борьбы.** При возникновении инфекционного ларинготрахеита на хозяйство накладывают карантин согласно действующим нормативным документам. Ввоз и вывоз птиц из неблагополучного хозяйства запрещаются. Разрешается вывозить только птицу, предназначенную на убой, на птицеперерабатывающие предприятия.

Яйца, полученные от птицы, находящейся в неблагополучном птичнике, можно использовать только для пи-

щевых целей. Всю больную и подозрительную по заболеванию птицу убивают, соблюдая при этом ветеринарно-санитарные правила.

Инкубацию яиц прекращают на 1-2мес. В это время тщательно дезинфицируют инкубаторий, инкубаторы и все помещения, где в дальнейшем будут выращивать цыплят. Периодически, 1 раз в 7-10 дней, проводят газацию помещений хлорскипидаром в присутствии птицы. Помет после обработки в птичнике дезинфицирующими растворами вывозят и подвергают биотермическому обеззараживанию.

Для дезинфекции используют также горячие растворы гидроксида натрия или формальдегида; осветленный раствор хлорной извести; взвесь свежегашеной извести (гидроксид кальция) (путем двукратной побелки); горячий раствор карбоната натрия (кальцинированная сода); раствор формалина.

Проводят все мероприятия, исключая возможность разноса возбудителя на здоровую птицу. С этой целью оборотную тару внутри хозяйства маркируют и подвергают дезинфекции и мойке в дезкамере ветсанпропускника после каждого использования.

Если неблагополучную группу птиц ликвидировать нельзя, применяют препараты с лечебной целью. Условно здоровую птицу угрожаемых птичников подвергают вакцинации.

Не разрешается вывозить из хозяйства птицу, корма, оборудование и инвентарь, а в период острой вспышки - перемещать птицу внутри хозяйства. Разрешается вывоз яиц в торговую сеть после дезинфекции; вывоз условно здоровой птицы на мясокомбинаты; вывоз на предприятия общественного питания тушек, полученных от уоя условно здоровой птицы; вывоз после дезинфекции пуха-пера на перерабатывающие предприятия.

В неблагополучных по ИЛТ хозяйствах улучшают

условия кормления и содержания поголовья. Птицу разных возрастов размещают в территориально обособленных зонах с необходимыми зооветеринарными разрывами.

Комплектование птичников и зон разновозрастным здоровым молодняком проводят не ранее чем через 30 дней после ликвидации заболевания. Тщательно соблюдают межцикловые профилактические перерывы с проведением очистки и дезинфекции помещений.

### **Контрольные вопросы и задания**

1. Назовите клинические признаки и охарактеризуйте патологоанатомические изменения при различном течении ИЛТ.

2. Как использовать аэрозоли дезинфицирующих препаратов при вспышках заболевания (ларинготрахеальная и конъюнктивальная формы)?

3. Охарактеризуйте источники и факторы передачи возбудителя инфекции. Раскройте значение причин, снижающих резистентность организма.

4. Опишите конъюнктивальную форму ИЛТ и комплекс мероприятий по профилактике заболевания.

5. Какова специфическая профилактика ИЛТ? Какие вакцины можно рекомендовать для группового применения?

***Орнитоз птиц*** (заразная пневмония, хламидиоз) - контагиозная болезнь диких и сельскохозяйственных птиц, а также млекопитающих и человека, протекающая в виде воспаления респираторных органов.

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.** Впервые орнитоз был обнаружен у человека Райтером в 1879 г. В дальнейшем Бедсон выделил возбудитель и отнес его к семейству хламидий, поэто-

му заболевание получило название «хламидиоз». Название «пситтакоз» болезнь получила от «psittacidae» (семейство попугаев).

Заболевание имеет широкое распространение во всех странах с развитым птицеводством. Оно опасно для человека, у которого протекает в виде пневмонии. Особую опасность для человека представляет уход за больной птицей, кроме того, заражение может произойти при убойе и разделке тушек.

**Возбудитель болезни.** Возбудитель - *Chlamidophilapsittaci* Хорошо размножается в культурах ткани, а также в 6-10-дневных куриных эмбрионах. После их гибели хламидии микроскопически обнаруживаются в коже эмбриона, желточной, хорион-аллантаической и амниотической оболочках.

Элементарные тельца хорошо окрашиваются по методам Романовского, Макиавелло и Стемпа. Размер элементарных телец варьируется от 250 до 350 нм. Они обнаруживаются в цитоплазме клеток, а при разрушении их - снаружи клеток располагающимися в виде крупных скоплений («тутовые ягоды»), мелкими группами, цепочками или парами. Отдельные штаммы обладают токсичностью, агглютинируют эритроциты птиц и млекопитающих.

В крови переболевших животных и птиц обнаруживают специфические антитела.

Устойчивость возбудителя орнитоза, как и всех хламидии, к действию физико-химических факторов невысокая. При нагревании до 70 °С он погибает через 10 мин, в водопроводной воде (17-19°С) сохранялся 17сут, УФ-лучи вызывают его гибель через 3 мин. Возбудитель погибает под действием 5%-ных растворов лизола, карболовой кислоты в течение 30 мин, от действия 2%-ного раствора хлорамина - через 3 ч.

**Эпизоотология.** Внастоящее время насчитывается

125 видов птиц, у которых отмечено заболевание орнитозом. В естественных условиях орнитозом болеют куры, утки, индейки, гуси, фазаны, голуби. Наиболее восприимчивы птицы из семейства попугаев. Молодняк более чувствителен к заражению, чем взрослые птицы, и смертность среди него более высокая. Из лабораторных животных легко заражаются белые мыши, кролики, хомяки. У многих птиц заболевание протекает бессимптомно.

Источник возбудителя инфекции - больная птица, выделяющая вирус при чиханьи, кашле, с фекалиями. Экскреты и носовая слизь загрязняют оперение и окружающие предметы. Заражение птицы в естественных условиях происходит в основном воздушно-капельным путем. Заражение также может произойти при склевывании инфицированных выделениями больных корма и подстилки.

Птицы, переболевшие орнитозом, обычно длительное время остаются хламидионосителями. Так, при обследовании в РСК свободно живущих городских голубей (сизарей) было выявлено свыше 80 % реагирующих.

В плохих условиях содержания, при скученности птиц и неполноценном кормлении латентная инфекция переходит в генерализованную, сопровождающуюся рассеиванием возбудителя во внешнюю среду. От латентно-инфицированных взрослых птиц могут заражаться в гнездах птенцы.

**Патогенез.** Попавшие с воздухом в легкие и воздухоносные мешки хламидии размножаются в клетках этих органов, разносятся кровью по всему организму и вторично локализируются в дыхательных путях, паренхиматозных и половых органах, в которых вызывают воспалительные и дегенеративные процессы. Латентная инфекция может перейти в явную форму при воздействии стресс-факторов, а также при снижении резистентности. В целом характер поражений при орнитозе генерализованный, вызывающий си-

темные изменения в виде пневмоний, поражений трахеи, глаз, гепатита, нефрита, аэросаккулита, энцефалита и др.

**Течение и клиническое проявление.** Болеют утки всех возрастов, но более восприимчивы 3-30-суточные утята; летальность до 30 %. У больных утят наблюдают слабость, расстройство движения, кахексию, анорексию и диарею. Фекалии водянистые, зеленоватого цвета. Отмечают также серозный или серозно-гнойный конъюнктивит и катаральный ринит, чиханье, кашель, иногда затрудненное дыхание. На перьях вокруг глаз находят корочки засохшего экссудата. При прогрессировании болезни быстро наступает гибель.

У взрослых голубей преобладают субклинические и латентные формы, у гнездовых голубей течение чаще острое. Общие симптомы у больных голубей: потеря аппетита, жажда, нарушение пищеварения, разжиженный помет, синюшность кожи, неспособность к полету, параличи крыльев и ног. У взрослых голубей снижается оплодотворяемость, они нерегулярно откладывают яйца. Скрытая форма у молодых гнездовых голубей может проявляться внезапной гибелью в возрасте 2-4 нед. Латентно инфицированные голуби, выпускаемые в полет, в плохую погоду нередко возвращаются в голубятню с запозданием или не возвращаются совсем. Хроническая форма часто встречается у молодых, редко - у взрослых голубей и характеризуется воспалением кишечника, слизистых оболочек глаз, катаром носовой полости, бронхиальным катаром, воспалением легких.

Воспаление глаза может быть одно- и двусторонним. Слизистая оболочка покрасневшая и отечная, отмечают истечение секрета, светобоязнь. В дальнейшем возникает серозное, позднее — слизисто-гнойное воспаление. Перья вокруг глаза выпачканы секретом, часто склеены. Происходит также деформация век. В тяжелых, запущенных слу-

чаях глазное яблоко полностью атрофируется, птица слепнет. При воспалении слизистых оболочек носа возникает типичный катар и появляются симптомы заразного насморка. Вначале серозный, позднее серозно-фибринозный экссудат выделяется на поверхность клюва. Больные голуби часто чихают, трясут головой, восковица принимает серый цвет за счет экссудата, она как бы припудрена. Если заклеивается носовое отверстие, то голуби дышат с открытым клювом. При бронхиальном катаре и воспалении воздухоносных мешков отмечают затрудненное дыхание с различными звуками (хрипящий насморк). Такие голуби безучастны, истощены вследствие отказа от корма, дрожат и погибают.

Заболевание протекает тяжело у ослабленных голубей, при внезапном понижении температуры. Гнездовые голуби болеют намного тяжелее и чаще гибнут. Летальность в среднем составляет около 50 %.

Орнитоз (пситтакоз) у попугаев протекает остро или хронически. При остром течении болезни наблюдают общую слабость, сонливость, отсутствие аппетита, диарею. При прогрессировании болезни развивается истощение. Больные птицы погибают с явлениями паралича и судорог. Чаще у попугаевых инфекция протекает хронически, без выраженных клинических признаков.

Куры разных возрастов устойчивы к естественному и экспериментальному заражению *C. psittaci*. Эпизоотии или энзоотии хламидиоза у кур и цыплят не наблюдали. Болезнь обычно протекает скрыто и скоротечно. В острых случаях у отдельных цыплят могут быть фибринозный перитонит и эпикардит и увеличение печени.

У индеек при заболевании, вызванном токсигенными штаммами, развиваются кахексия, анорексия, гипертермия. Испражнения желатинозной консистенции, желто-зеленого цвета. Яйценоскость уменьшена. У некоторых птиц отме-

чают хрипы и измененный голос. Летальность достигает 10-30 %. При заражении птиц слаботоксигенными штаммами перечисленные выше клинические признаки наблюдаются у небольшого процента заболевших. У большинства же птиц отмечают скоропроходящие слабые признаки заболевания. Летальность низкая - 0,1-4 %.

### **Патологоанатомические признаки.**

#### **у уток:**

перикардит

конъюнктивит, ринит, синусит

атрофия грудных мышц

селезёнка увеличена, сочагами некроза

очаги некроза в печени

#### **у голубей:**

фибринозный аэросаккулит

энтерит

селезёнка резко увеличена, с разрывами капсулы

печень увеличена

#### **у попугаев:**

ринит, трахеит, синусит

пневмония

аэросаккулит

селезёнка увеличена

очаги некроза в печени

#### **у кур:**

энтерит

### **Диагностика и дифференциальная диагностика.**

Диагностику осуществляют с учетом эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и подтверждают результатами лабораторных исследований.

В лаборатории проводят следующие исследования:

1) микроскопию мазков из патологического материала с

целью обнаружения включений и элементарных телец хламидий, окрашенных по Романовскому—Гимзе, Стемпу, Маккиавелло; 2) выделение возбудителей из патматериала на куриных эмбрионах с последующей микроскопией мазков; 3) биопробу на белых мышах; 4) серологическую диагностику сыворотки крови в РСК (РДСК) с орнитозным антигеном; 5) прямую или непрямую РИФ (в частности, прямая РИФ с диагностическим набором «Хламиорн»).

При положительных результатах названных выше исследований диагноз считается установленным.

Для массовых исследований птицы на орнитоз применяют также аллергическое исследование с орнитозным аллергеном.

**Иммунитет, специфическая профилактика.** После переболевания у птицы вырабатывается нестерильный иммунитет. Были проведены испытания различных вакцин против орнитоза, но широкого распространения они не получили.

**Профилактика.** Для предупреждения заноса орнитозной инфекции в птицеводческие хозяйства необходимо проводить мероприятия по уничтожению дикой птицы, залетающей на территорию хозяйства, вентиляционные отверстия и окна необходимо закрывать мелкоячеистой сеткой.

В птицеводческих хозяйствах регулярно проводят текущую дезинфекцию в присутствии птицы аэрозолями дезинфекционных средств согласно инструкции по проведению аэрозольной дезинфекции птицеводческих помещений в присутствии птицы. Важным звеном в профилактике болезни является недопущение запыленности воздуха птичников и соблюдение параметров микроклимата.

Мероприятия по защите от орнитоза (пситтакоза) при продаже птицы сводятся к ветеринарному надзору за ее состоянием и соблюдением сроков карантина.

**Лечение.** В промышленном птицеводстве лечение не проводят. Прежде чем начать лечение домашней птицы, необходимо учесть ее ценность и степень развития процесса, в запущенных случаях лечение неэффективно.

Для лечения больной птицы применяют антибиотики широкого спектра действия, в особенности - доксициклином, тетрациклином, окситетрациклин, байтрил, колмик - Е, эриприм, азитромицином, мидекамицином, тилозином. При воспалении глаз можно использовать капли Колбиоцин, тетрациклиновую глазную мазь. Для очистки ноздрей и ушных проходов следует использовать мирамистин или хлоргексидин, вводя по 1-2 капли в ноздрю или ушной проход.

Пенициллин и стрептомицин не действуют на возбудитель, и поэтому их применять нежелательно.

Лечение не всегда дает хорошие результаты. Иногда голуби, подвергшиеся длительному лечению, по-прежнему выделяют возбудитель и загрязняют окружающую среду.

Для лечения и медикаментозной профилактики при добавлении препаратов к питьевой воде целесообразно применять водорастворимые антибиотики вместе с витаминами.

Лечение считается успешным в том случае, если спустя 10 дней после начала применения препарата обнаруживается 10-20 % вылеченных птиц.

Дезинфекцию проводят хлорсодержащими препаратами, Виркон или Экоцид, обработкой ультрафиолетом.

**Меры борьбы.** В птицеводческих хозяйствах после подтверждения диагноза больная птица подлежит уничтожению независимо от ее ценности.

Очистку и дезинфекцию помещения проводят под руководством ветеринарного врача. Предметы ухода, корм, подстилку, насесты, которые находились в контакте с птицей, подвергают тщательной дезинфекции. Почву обрабатывают ежедневно дезинфицирующими препа-

ратами. Здоровая птица хозяйства и птица, находившаяся в контакте с больными, должна пройти курс антибиотикотерапии.

Для дезинфекции применяют формалин-ксилонафтовую смесь в соотношении 3:1. Можно также использовать аэрозоль раствора формальдегида, крезоло. Остатки корма, подстилки, малоценные предметы ухода подлежат сжиганию, или их закапывают на глубину не менее 0,5 м.

**Меры по охране людей.** Уход за помещением, где находится больная птица, проводят в защитной одежде и маске; персонал должен пройти специальную подготовку и получить инструктаж от ветеринарного врача. Защитную одежду обслуживающего персонала и ветеринарного врача заменяют через 3 дня.

Во всех случаях, когда зарегистрировано заболевание птицы орнитозом, необходимо проверить по РСК сыворотку крови людей, находившихся в контактах с птицей.

Нередки случаи заболевания орнитозом детей, которые подбирают на улице больных голубей и ухаживают за ними. В случае заболевания людей тяжелой формой гриппа и одновременно птицы с подозрением на орнитоз владелец должен немедленно сообщить об этом медицинскому работнику.

Чтобы уберечь себя и своих близких от данной инфекции, необходимо соблюдать простые правила:

1. Птицу необходимо приобретать в отведенных местах торговли с ветеринарными сопроводительными документами;

2. При покупке птиц вы вправе узнать о благополучии местности по данному заболеванию и проводились ли исследования на орнитоз. Чтобы не занести инфекцию в личное подсобное хозяйство и не заразиться самому, можно и нужно отдать помет приобретенной птицы на исследование в ветеринарную лабораторию;

3. Владельцу птицы необходимо каждый день убирать помет, не давая ему высыхать и превращаться в пыль, соблюдая при этом меры личной гигиены;

5. Не разрешайте детям близко контактировать с дикими птицами, а также подбирать больных и раненых;

6. Не кормите на своих окнах, верандах или балконах голубей и воробьев;

7. В случае, когда балкон, веранда или крыльцо загрязнены птичьим пометом, необходимо залить эти места на 3 часа 5%-ным раствором хлорамина или 5%-ным осветленным раствором хлорной извести (препараты можно купить в аптеке или в специальном магазине дезинфицирующих средств). Протрите загрязненную поверхность тряпкой, смоченной в растворе одного из этих дезинфицирующих средств. Не забудьте надеть на руки резиновые перчатки. Тряпку затем прокипятите или сожгите.

### **Контрольные вопросы и задания.**

1. Какие основные клинические признаки наблюдаются у птиц при орнитозе?

2. Какие меры предосторожности следует соблюдать при вскрытии трупа птицы?

3. Назовите принципы лабораторной диагностики орнитоза.

4. Какие мероприятия следует выполнять при убойе партии птицы с подозрением на орнитоз?

**Оспа** (оспа-дифтерит) - контагиозная болезнь птиц отряда куриных, голубиных, воробьиных, характеризующаяся поражением эпителия кожи, дифтеритическим и катаральным воспалением слизистых оболочек ротовой полости и верхних дыхательных путей.

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.** Впервые оспа птиц была диагности-

рована Гузардом в 1775 г. Ранее ее описывали как оспу-дифтерит и под некоторыми другими названиями (ложно-перепончатая ангина, злокачественный катар, желтая цинга и др.). До открытия возбудителя оспы различали две самостоятельные формы: оспенную и дифтеритическую. Вирусную этиологию заболевания впервые доказали Маркс и Штикер в 1902 г. Важной вехой в изучении оспы птиц были исследования, проведенные Вудрафом и Гудпасчером, которые в 1931г. впервые культивировали оспенный вирус на куриных эмбрионах.

Оспа птиц распространена во всех странах независимо от климатических и географических особенностей. Из регистрируемых инфекционных заболеваний птиц оспа занимает пятое место после туберкулеза, пуллороза, пастереллеза и сальмонеллеза.

Экономический ущерб складывается из потерь от падежа и вынужденного убоя птицы, снижения выводимости цыплят на 40-60 %, отставания в росте молодняка, снижения естественной резистентности к другим заболеваниям у переболевшей птицы, а также затрат на проведение ветеринарно-санитарных мероприятий.

**Возбудитель болезни.** Болезнь вызывает вирус оспы птиц, который относится к роду *Aviropox* семейства *Poxviridae* и тесно связан с другими вирусами оспы птиц, включая вирусы индеек, голубей и канареек. Размеры вириона от 120 до 330 мкм.

По патогенным и иммуногенным свойствам эти вирусы различаются между собой, что позволяет выделить, по крайней мере, три их разновидности. Отдельные штаммы могут быть монопатогенными, би-патогенными или трипатогенными. Бипатогенные штаммы вирусов оспы голубей и кур создают перекрестный иммунитет у птиц соответствующего отряда и подотряда, что используют для создания вакцин.

Штаммы вирусов оспы птиц дифференцируют по характеру и срокам наступления цитопатогенного действия (ЦПД) в культуре фибробластов куриных эмбрионов. Вирусные частицы после внедрения адсорбируются на оболочке клеток, затем проникают внутрь клетки и синтезируют вирусную ДНК.

Вирус оспы хорошо культивируется на хорион-аллантоисной оболочке (ХАО) куриных и утиных эмбрионов, образуя беловатые оспинки, накапливается в аллантоисной жидкости. При инокуляции в куриные эмбрионы вирус способен вызывать формирование крупных оспин, максимальное его накопление происходит на 31-й день после заражения; голубиный вирус часто размножается в зоне инокуляции, способен гемагглютинировать эритроциты кур.

Специфические внутриплазматические включения (тельца Боллингера), выявляемые при оспе птиц и представляющие собой скопления вирионов, имеют диагностическое значение. Кроме этого известны тельца Бореля, также представляющие собой вирионы возбудителя.

Устойчивость вируса к действию физических и химических факторов различная и зависит от его состояния. Вирус, находящийся в высушенных эпителиомах, сохраняет вирулентность при колебании температуры от 20 до 29 °С и относительной влажности 25-48 % в течение от 117 до 148 дней. Поэтому в недостаточно хорошо продезинфицированных помещениях вирус может оставаться жизнеспособным длительное время. Химические вещества влияют на вирус в зависимости от концентрации и наличия белка, защищающего вирион. Под действием 1-3%-ных растворов гидроксида натрия, фенола, 20%-ного раствора гидроксида кальция вирус быстро погибает. Пары формальдегида, используемые для дезинфекции инкубаторов, инактивируют вирус в течение 30 мин. Пары формальдегида можно использовать также для дезинфекции скорлупы яиц, пуха, пера. При биотермиче-

ском самонагревании помета, содержащего вирус оспы, последний инактивируется в течение 28 дней.

**Эпизоотология.** Коспе наиболее восприимчивы куры, индейки, голуби, цесарки, фазаны, мелкие певчие птицы.

Заболевание чаще встречается в осенний и зимний периоды. Осенью преобладает кожная форма инфекции, в остальное время - поражение слизистых оболочек.

В естественных условиях переход вируса одного типа на птицу другого вида отмечается редко. Наиболее предрасположены к оспе линяющая птица и молодняк, находящийся в неблагоприятных условиях содержания и неполноценного кормления. Относительную устойчивость к оспе у взрослой птицы можно объяснить наличием иммунитета после прививок или иммунизирующей субинфекции.

В промышленных птицеводческих хозяйствах при поточной системе выращивания птицы заболевание оспой может постепенно поражать вначале птицу старшего возраста, а в дальнейшем и 10-30-дневных цыплят. Оспа протекает наиболее тяжело при недостатке в рационе каротина и витамина А. Эта недостаточность приводит к повышению чувствительности эпителиальных тканей. В хозяйствах с относительно хорошими условиями содержания при наличии источника инфекции оспа принимает затяжное течение, поражает единичные экземпляры при относительном благополучии остальных птиц.

Источником возбудителя инфекции является больная и переболевшая птица, которая в течение 2 мес. после клинического выздоровления выделяет вирус в окружающую среду (с эпителиальными корочками, пометом, слизью из носовой и ротовой полостей).

Резервуаром инфекции служат кровососущие насекомые (клопы, комары, москиты, кровососущие мухи), а также инфицированный, корм, подстилка, вода, предметы ухода за птицей.

В естественных условиях заражение чаще происходит при склевывании птицей инфицированного корма, подстилки, употреблении воды. Предрасполагающими факторами в заражении птицы служат скученное содержание в холодных сырых помещениях, травмы гребешка и слизистых оболочек ротовой полости гравием.

Стационарность течения инфекции можно объяснить длительным сохранением (например, в зимнее время) вируса в окружающей среде и наличием восприимчивого поголовья.

Вспышки оспы обычно носят характер энзоотии, а иногда эпизоотии. Переболевание птицы в хозяйстве продолжается 6 нед и более. При неудовлетворительных условиях содержания погибает 50-70 % птиц. У больной птицы значительно (в 5 раз и более) снижена яйценоскость, которая после выздоровления восстанавливается медленно; выводимость цыплят во время болезни и в течение значительного времени после переболевания кур оспой остается низкой и нередко составляет лишь 20-25 %. Птица, переболевшая оспой, надолго утрачивает естественную резистентность и вследствие этого становится более чувствительной к другим болезням.

**Патогенез.** Вирус оспы - эпителиотропный возбудитель, поэтому начинает размножаться сразу же после попадания в чувствительные эпителиальные клетки. Размножающийся вирус вызывает гибель клетки и в большом количестве прорывается в кровоток, приводя к вирусемии. В дальнейшем вирус оседает в новых эпителиальных клетках и обуславливает вторичные поражения, поэтому принято различать первичный и вторичный оспенные процессы.

Пораженные эпителиальные клетки образуют бородавчатые разрастания на коже или дифтеритические пленки на слизистых оболочках. В патогенезе инфекции нема-

лое значение имеет участие условно-патогенной микрофлоры, которая осложняет течение оспы. В стадии вирусемии вирус можно обнаружить в крови, печени, почках, нервной системе.

Болезненный процесс развивается, как правило, в течение 3-4нед. Течение оспенного процесса у кур в отличие от млекопитающих не имеет отдельных стадий. Оспой поражаются открытые части тела, головы, лапок, область отверстия клоаки.

**Течение и клиническое проявление.** У кур инкубационный период при состоянии заражения продолжается от 7 до 20 дней. Болезнь обычно протекает хронически. Различают следующие формы: кожную, дифтеритическую, смешанную и катаральную.

При *кожной форме* на 4-5-й день после заражения или позже на коже у основания клюва, век, на гребне, бородках и на других участках тела появляются круглые, сначала бледно-желтые, а затем красноватые пятна, постепенно превращающиеся в небольшие узелки - папулы. Последние часто сливаются между собой. Через несколько дней их поверхность становится шероховатой, темно-коричневого цвета. Оспины формируются 7-9 дней, а иногда до 14 дней. У их основания появляются кровоизлияния, а поверхность покрывается клейким серозным экссудатом, который, засыхая, превращается в красно-коричневые корочки. Чем вирулентнее вирус и моложе птица, тем более злокачественно протекает заболевание. В тяжелых случаях поражаются оперенные участки тела, что приводит к быстрой гибели птицы. После отпадения корочек на их месте остается гладкая регенерированная ткань.

При *дифтеритической форме* поражаются слизистые оболочки верхних дыхательных путей и ротовой полости. Через 2-3 дня после возникновения катаральных симптомов появляются возвышающиеся образования, имеющие

округлую форму и желтовато-белую окраску. Они сливаются друг с другом и образуют напоминающие сыр наложения, которые глубоко проникают в слизистую оболочку, затрудняют прием корма и воды. При поражении респираторных органов проявляются клинические симптомы затрудненного дыхания.

Часто в патологический процесс вовлекаются слизистые оболочки носа и инфраорбитального синуса; течение дифтеритической формы оспы может осложняться секундарной инфекцией (пастереллез, гемофиллез и др.). Дифтеритическая форма приводит к истощению птицы и снижению продуктивности.

*Смешанная форма* инфекции сопровождается характерным поражением кожи и слизистых оболочек ротовой полости.

При *катаральной форме* оспы типичный оспенный и дифтеритический процессы отсутствуют, возникает катаральное воспаление конъюнктивы глаз, носовой полости, подглазничного синуса.

У голубей кожная форма характеризуется появлением оспин на коже неоперенных участков век, окологлазного кольца, углов клюва, а иногда и на самом клюве. Оспины могут формироваться также и в области шеи, под крыльями, на конечностях, а у отдельных птиц при сильно выраженной генерализации оспенного процесса и на всем туловище.

Дифтеритическая форма оспы у голубей характеризуется поражением конъюнктивы и слизистой оболочки ротовой и носовой полостей, реже верхних дыхательных путей, пищевода, зоба и кишечника и обычно протекает одновременно с кожной, хотя изредка может встречаться и самостоятельно, особенно у молодняка. Как правило, патологический процесс на слизистой оболочке осложняется в результате внедрения бактериальной микрофлоры.

Оспа канареек - остро протекающая контагиозная бо-

лезнь птиц отряда воробьиных, характеризуется поражением кожи и нередко сопровождается отеком легких, перикардитом и аэроциститом. При таком течении большинство птиц погибает через 7-12 дней.

**Патологоанатомические признаки.** Оспины представляют собой конгломерат в виде тутовой ягоды, состоящей из более мелких элементов (оспинок). Кроме видимых изменений на коже и слизистых оболочках, в том числе трахеи, пищевода, зоба, возникает дифтеритическое воспаление.

Течение оспы может осложняться условно-патогенной микрофлорой, что приводит к поражению воздухоносных мешков, слизистая оболочка которых становится непрозрачной. При поражении слезного канала и подглазничного синуса их просвет заполняется катарально-фибринозным экссудатом, происходит атрофия глазного яблока.

В желудочно-кишечном тракте изменения отмечают редко. Дифтеритический оспенный энтерит протекает тяжело, при общей депрессии и быстрой гибели птиц. У индеек нередко оспа сопровождается поражением конъюнктивы глаз без типичных оспенных изменений.

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** Предварительный диагноз должен быть подтвержден результатами лабораторных исследований.

В лабораторию обычно отправляют пораженные участки кожи, из которых делают мазки-отпечатки и гистосрезы для обнаружения возбудителя.

Выделение вируса осуществляют заражением суспензией 9-12-дневных куриных эмбрионов. При наличии вируса на ХАО формируются оспенные очаги, сливающиеся друг с другом или расположенные изолированно.

Выполняют биопробу на неиммунных цыплятах, которым вирусосодержащую жидкость втирают в перьевые фолликулы бедра.

Также готовят срезы для гистологического исследования и окрашивают их по методу Морозова или Пашена для обнаружения телец-включений Боллингера. В мазках-отпечатках из срезанных оспинок можно обнаружить и тельца Борреля.

Серологические исследования проводят в РДП или РИФ.

Оспу птиц необходимо дифференцировать от инфекционного ларинготрахеита, парши, дерматонекрозов, вызываемых стафилококками, гиповитаминоза А.

**Иммунитет, специфическая профилактика.** После переболевания оспой у птицы формируется иммунитет длительностью 2-3 года.

В настоящее время в птицеводческих хозяйствах широко применяется сухая вирус-вакцина из штамма ВГНКИ, которая оказалась более иммуногенной, чем ранее рекомендованные. Вакцину вводят уколом специальной иглой в перепонку крыла.

**Профилактика.** Профилактика оспы птиц складывается из соблюдения комплекса мероприятий по содержанию и кормлению птиц. В птицеводческих хозяйствах должна быть отработана система выращивания и содержания птицы с полностью разобщенным содержанием разновозрастных групп. Для предупреждения заноса оспы в хозяйства нужно выдержать вновь завозимую птицу изолированно от остальной птицы хозяйства в течение 3 нед. После перевода каждой партии птицы птичники тщательно очищают от остатков корма, помета, грязи. Насесты, гнезда, кормушки, поилки моют горячим 2-3%-ным раствором гидроксида натрия.

В корм птице включают необходимые витамины и микроэлементы. Для профилактики оспы и повышения общей резистентности в рацион полезно включать следующие препараты: витамины А, В и D<sub>3</sub>, окситетрациклин и мясокостную муку.

**Лечение.** Для промышленных птицеводческих хозяйств лечение больной птицы не разработано. В индивидуальном секторе на небольшом поголовье для ценной в племенном отношении птицы можно применить противоспленный глобулин, виркон-С, бетипан, йодглицерин.

**Меры борьбы.** После установления диагноза на хозяйство накладывают карантин, больную птицу убивают, мясо используют после проварки. Яйца из неблагополучных птичников используют только для пищевых целей.

В случае угрозы разноса инфекции в хозяйстве желательно провести убой всей птицы неблагополучной группы, а условно здоровое поголовье вакцинировать. Необходимо привить также птицу частного сектора в угрожаемой зоне.

Для дезинфекции птичников применяют горячие растворы гидроксида натрия, формалин в виде аэрозоля, раствор свежегашеной извести (гидроксид кальция). Пух, перо дезинфицируют смесью формалина и гидроксида натрия. Помет от больной птицы складывают в навозохранилище для биотермического обеззараживания.

Карантин с хозяйства снимают через 2 мес после ликвидации заболевания. Перед снятием карантина необходимо провести тщательную дезинфекцию птичников. Не рекомендуется соединять оставшуюся после вспышки оспы птицу с вновь приобретенной, неболевшей птицей. Вывоз цыплят и взрослой птицы в другие хозяйства допускается не ранее чем через 6 мес после снятия карантина.

Вакцинацию против оспы в ранее неблагополучных хозяйствах проводят в течение 2 лет; если новых случаев заболевания не отмечается, то в дальнейшем прививки отменяют.

## **Контрольные вопросы и задания**

1. Назовите виды птиц, восприимчивых к оспе.

2. Дайте характеристику оспенной и дифтеритической форм оспы.

3. Перечислите комплекс основных лабораторных и экспресс-методов диагностики заболевания.

4. Какие препараты используют для повышения резистентности организма птицы при профилактике оспы?

5. Специфическая иммунопрофилактика: вакцины, методы их введения и схема вакцинации.

**Синдром снижения яйценоскости-76** (аденовирусная инфекция кур, ССЯ-76) - вирусная болезнь кур-несушек, характеризующаяся размягчением, отсутствием или депигментацией скорлупы яиц, нарушением структуры белка, резким, но непродолжительным снижением яичной продуктивности.

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.** Это заболевание впервые появилось в 1976 г. в Голландии, поэтому и возникло название ССЯ-76. Гипотеза возникновения этого заболевания, предложенная Макферреном, состоит в том, что возбудитель ССЯ-76 является аденовирусом уток, который у своих естественных хозяев не вызывает патологии. Перед первой регистрацией вспышки заболевания у кур широко применялась вакцина против болезни Марека, приготавливаемая в культурах клеток развивающихся утиных эмбрионов. Вероятно, утиные клетки были контаминированы аденовирусом, который быстро адаптировался к новому для него хозяину и проявил свои патогенные свойства.

ССЯ-76 быстро распространился в странах Западной Европы с развитым промышленным птицеводством. В настоящее время болезнь регистрируется в большинстве стран Европы, в США, Аргентине, Индии, Иране, Японии, Австралии. ССЯ-76 отмечен в разных регионах РФ (Московской, Нижегородской, Свердловской, Челябинской, Калужской и других областях).

Экономический ущерб от заболевания обусловлен потерями, связанными со снижением яйценоскости (яйценоскость племенных кур снижается на 15 %). Потери продуктивности при заболевании составляют в среднем 12 яиц на курицу. В Англии ущерб от синдрома снижения яйценоскости-76 достигает 2,4 млн фунтов стерлингов в год. Доля яиц с дефектами скорлупы может составлять 38-40 %, уровень выводимости и жизнеспособность цыплят в первые дни жизни резко снижаются.

**Возбудитель болезни.** Семейство Adenoviridae разделяется на два рода: аденовирусы млекопитающих (Mastadenovirus) и птиц (Aviadenovirus).

Возбудитель ССЯ-76 отнесен к роду Aviadenovirus. Это ДНК-содержащий вирус, не имеющий внешней оболочки. Диаметр вириона 75-80нм. Электронно-микроскопическое изучение срезов инфицированных клеток показало, что вирусные частицы и связанные с ними тельца-включения характерны для аденовирусов.

Вирулентность возбудителя утрачивается при нагревании в течение 30 мин при 60 °С. Гемагглютинин относительно термостабилен и выдерживает нагревание в течение 30 мин при 70 °С. Аденовирусы птиц легко поддаются инактивирующему действию ультрафиолетового излучения и фотодинамической инактивации. По сравнению с вирусом БН они в 15 раз чувствительнее к облучению ультрафиолетовыми лучами и в 10 раз - к фотодинамическому воздействию. Вместе с тем они устойчивы к 0,25%-ному раствору трипсина, 2%-ному раствору фенола, 50%-ному раствору этилового спирта, хорошо переносят многократное повторение циклов замораживания - оттаивания, сохраняются при рН 6,0-9,0. Из дезинфицирующих средств наиболее эффективен 1%-ный раствор формальдегида.

**Эпизоотология.** В естественных условиях источником возбудителя болезни являются домашние и дикие утки всех пород, среди которых вирус широко распространен. Кроме того, вирусоносителями без клинического проявления заболевания могут быть различные виды домашних и диких птиц.

Исследования показали, что основной путь передачи возбудителя и распространения заболевания - трансовариальный. Ряд исследователей подтверждают горизонтальный путь передачи ССЯ-76 и придают ему большое значение в распространении заболевания. Отмечены случаи распространения возбудителя болезни со спермой петухов при искусственном осеменении кур.

В естественных условиях после переболевания куры достаточно продолжительное время остаются вирусоносителями. При напольном содержании птицы болезнь распространяется в течение 10-15 дней. В этих условиях возбудитель передается контактным путем, через обслуживающий персонал, предметы ухода, транспорт и т. д.

Эпизоотологической особенностью ССЯ-76 является наличие вирусоносительства, которое обуславливает развитие болезни при достижении половой зрелости. Причина активизации вируса - стрессовое воздействие на организм, связанное с началом яйцекладки.

ССЯ-76 поражает кур в основном в самом начале периода интенсивной яйцекладки, т. е. в возрасте 27-32 нед. Установлено, что примерно у 42 % инфицированных птиц первые признаки болезни проявляются в возрасте 27 нед, у 28 % - в возрасте 30 нед. Отмечено, что птицы старше 40-недельного возраста не страдают от ССЯ-76 и не содержат в крови антител к этому вирусу.

Другая необычная черта болезни - строго определенное время реактивации возбудителя после достижения контаминированной птицей полной половой зрелости. У птиц

многих родительских стад не удавалось обнаружить в крови антитела к вирусу ССЯ-76 в 20-недельном возрасте, тогда как в 30-недельном возрасте регистрировались не только антитела, но и типичные признаки заболевания ССЯ-76.

**Патогенез.** Патогенез ССЯ-76 изучен недостаточно. Предполагается, что после заражения птицы наступает этап вирусемии. Возбудитель мигрирует с кровью, достигая чувствительных эпителиальных клеток слизистой оболочки кишечника и, возможно, эпителия яйцевода. Дальнейшее развитие инфекционного процесса в значительной степени зависит от возраста инфицированной птицы. Если заражение произошло в период, предшествующий стадии интенсивной яйцекладки, то вирус активно репродуцируется в чувствительных клетках и выделяется с фекалиями и яйцами. В том случае, если передача вируса осуществлялась трансвариально, т. е. от родителей потомству, то в первые дни жизни цыпленка служат источником возбудителя инфекции, заражая интактное поголовье. У зараженных птиц инфекция протекает латентно до момента начала яйцекладки. В этот период выделить вирус из какого-либо патологического материала, как правило, не удастся. У кур в возрасте 150-180 дней возбудитель активизируется, начиная активно размножаться в эпителиальной ткани и выделяться во внешнюю среду.

**Течение и клиническое проявление.** Клинические признаки заболевания у кур не всегда характерны. Описаны отдельные случаи прострации, взъе-рошенности перьев, анемии, диареи и угнетения во время яйцекладки. Кроме того, у 10-70 % больных птиц отмечается синюшность сережек и гребня. Аппетит не изменяется или незначительно повышается; снижается двигательная активность.

Основными характерными признаками заболевания являются снижение яйценоскости на 15-30 %, а также наличие яиц с тонкой скорлупой или без скорлупы, дефор-

мация яиц и обесцвечивание скорлупы, а также известковые отложения на ней. После появления этих симптомов в стаде кур наблюдается резкое снижение яичной продуктивности. Депигментация скорлупы яиц может начаться и после снижения яйценоскости. Как уже было отмечено, яйценоскость начинает снижаться у птиц в возрасте 28-30 нед (период пика яйцекладки) и продолжается 6-12 нед. Степень снижения яичной продуктивности в процессе переболевания в различных стадах зависит, очевидно, от полноценности кормления птиц, соблюдения технологии содержания и породных признаков. Для кур яичных пород характерно изменение структуры белка: он становится водянистым и мутным.

При содержании кур в хороших условиях клинические признаки менее выражены; периодически лишь отмечается снижение яйценоскости.

**Патологоанатомические признаки.** Патологоанатомические изменения характеризуются отеком и инфильтрацией тканей матки и яйцевода, незначительным катаральным энтеритом. В некоторых случаях при вскрытии трупов изменения отсутствуют. При гистологическом исследовании установлены дегенерация кальцифицирующих желез и их мононуклеарная инфильтрация, лимфоидная гиперплазия различной степени в печени, селезенке и других органах, а также атрофия маточных желез, инфильтрация гетерофилов, лимфоцитов и плазмоцитов, сопровождающаяся обширным отеком.

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** Диагноз на ССЯ-76 устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторного исследования.

Патологический материал от павших или вынужденно убитых птиц берут не позже чем через 2 ч после клини-

ческой смерти или убоя. Для выделения вируса используют сегменты кишечника больных птиц, клоачные смывы и лейкоциты крови.

Вирус ССЯ-76 из патологического материала выделяют на утиных эмбрионах или культуре клеток утиных фибробластов. Для выделения вируса необходимо провести не менее трех последовательных пассажей. Для идентификации вируса выполняют РДП и РН на тех же культурах клеток. РИФ и ИФА используют в качестве экспресс-метода диагностики.

Для выяснения причины заболевания нашли применение также методы ранней и ретроспективной диагностики. РЗГА представляет собой высокоспецифичный и чувствительный метод определения содержания антител к вирусу ССЯ-76. Парные сыворотки крови, взятой у подозреваемых в заболевании птиц в различных возрастах, исследуют с интервалом 2 нед.

ССЯ-76 необходимо дифференцировать от инфекционного бронхита кур (ИБК), отравлений пестицидами, фунгицидами, микотоксинами и различных нарушений незаразной этиологии, вызывающих снижение яйценоскости.

**Иммунитет, специфическая профилактика.** Переболевшие куры приобретают напряженный продолжительный иммунитет и повторно не заболевают.

При изучении пассивного иммунитета установлено, что у однодневных цыплят, выведенных из яиц, снесенных курами с 7-го по 11-й день после заражения вирусом ССЯ-76, вырабатываются специфические антитела, исчезающие к 2-3 нед.

Вакцинация обеспечивает полную защиту от заболевания и улучшение качества яйца. Иммунитет наступает через 10 дней после вакцинации и продолжается до 1 года.

Фирма «Интервет» (Голландия) выпускает инактивированную бивакцину против болезни Ньюкасла и ССЯ-76

и трехвалентную вакцину против ССЯ-76, болезни Ньюкасла и болезни Гамборо. Эти вакцины эффективны и широко применяются в различных странах мира, в том числе и в России. В России инактивированную вакцину против ССЯ-76 производит ВНИИЗЖ.

Для оценки вакцинопрофилактики необходим иммунологический контроль привитой птицы.

**Профилактика.** В целях профилактики ССЯ-76 необходимо следующее: 1) строго соблюдать действующие ветеринарно-санитарные правила для птицеводческих хозяйств и требования при их проектировании, в том числе принимать меры по охране хозяйства от заноса возбудителей заразных болезней; 2) комплектовать родительские и промышленные стада птиц инкубационными яйцами и точным молодняком из благополучных по ССЯ-76 птицеводческих хозяйств; 3) размещать птиц различных возрастных групп в территориально обособленных зонах; 4) не допускать совместного содержания в птицеводстве куриных, утиных и гусиных стад; 5) проводить тщательную очистку и дезинфекцию мясной и яичной оборотной тары; 6) вакцинировать птиц против ССЯ-76 при выявлении в сыворотке крови кур антител в РЗГА или ИФА или при контакте с неблагополучным по заболеванию хозяйством.

**Лечение.** Не разработано.

**Меры борьбы.** При подтверждении диагноза на синдром снижения яйценоскости-76 выносятся решения об объявлении хозяйства (фермы) или населенного пункта неблагополучным и вводятся ограничения.

По условиям ограничений запрещаются: 1) перемещение птиц внутри хозяйства (фермы, отделения) в период заболевания; 2) вывоз из неблагополучного хозяйства (отделения, фермы) птиц всех возрастных групп и продажа их населению; 3) вывоз инкубационных яиц в другие хозяйства; 4) использование для инкубации внутри хозяйства

яиц, полученных от кур из неблагополучных птичников; 5) взятие спермы от петухов и искусственное осеменение кур родительского стада в период клинического проявления болезни; 6) вывоз кормов, оборудования и инвентаря из неблагополучных производственных помещений и с территории неблагополучного хозяйства (фермы, отделения); 7) вход на территорию неблагополучного хозяйства и выход из него обслуживающего персонала без полной санитарной обработки, смены одежды и обуви; 8) въезд и выезд с территории неблагополучного хозяйства транспортных средств без дезинфекции.

По условиям ограничения разрешается: 1) использовать яйца от благополучных по заболеванию стад птиц (птичников), у которых в сыворотке крови в РЗГА или ИФА не выявлены антитела к вирусу ССЯ-76, для инкубации на внутривоспитательные цели; 2) вывозить яйца из благополучных птичников после дезинфекции в продезинфицированной таре для реализации в торговой сети и сети общественного питания городов; 3) при отсутствии убойных пунктов в хозяйстве вывозить птиц на птицеперерабатывающие предприятия в сроки, согласованные с ветеринарными органами области (края, республики в составе РФ), и при создании условий, исключающих распространение заболевания.

Для аэрозольной дезинфекции воздуха, поверхностей производственных помещений и оборудования в присутствии птиц в неблагополучных птичниках применяют иодтриэтиленгликоль, молочную кислоту, пары хлорципида, гипохлорит натрия или стабилизированный раствор пероксида водорода, руководствуясь действующей инструкцией по проведению аэрозольной дезинфекции птицеводческих помещений в присутствии птиц.

В период неблагополучия хозяйства (фермы, отделения) по ССЯ-76 проводят тщательную механическую

очистку, текущую и заключительную дезинфекцию неблагополучных птичников, инкубаториев, подсобных помещений, инвентаря и оборудования, производственной территории, средств транспорта и других объектов в порядке и в сроки, предусмотренные действующей инструкцией по проведению ветеринарной дезинфекции объектов животноводства, а также дезинсекцию и дератизацию. Для влажной дезинфекции свободных от птиц помещений применяют горячий раствор гидроксида натрия, раствор формальдегида, осветленный раствор хлорной извести, взвесь свежегашеной извести (гидроксид кальция) путем двукратной побелки или горячий раствор кальцинированной соды.

Ограничения по ССЯ-76 в хозяйстве (ферме, отделении) снимают через 2мес после последнего случая выявления больных птиц (снижения яичной продуктивности, литья яиц, наличия деформированных и депигментированных яиц).

В бывшем неблагополучном по ССЯ-76 хозяйстве проводят вакцинацию всего восприимчивого поголовья в течение не менее 3 лет. Вопрос о прекращении иммунизации птиц решают комиссионно с участием представителей вышестоящих ветеринарных органов.

### **Контрольные вопросы и задания**

1. Охарактеризуйте эпизоотологические данные, источники возбудителя инфекции.
2. Опишите основные клинические признаки ССЯ-76.
3. Какие отклонения при формировании яиц, вызванные вирусом ССЯ-76, наиболее часто встречаются у птиц?
4. Почему необходимо вакцинировать кур против ССЯ-76 в 120-130-дневном возрасте?

***Вирусный гепатит утят*** (инфекционный гепатит утят, гепатит утят, ВГУ) - остро протекающая болезнь утят,

характеризующаяся поражением печени и высокой смертностью, протекающая у взрослых уток без симптомов.

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.** В 1949 г. в США среди выведенных утят пекинской породы впервые было зарегистрировано новое заболевание. Болезнь характеризовалась высокой смертностью (до 70-80 % утят каждого вывода).

Заболевание быстро распространилось по всем странам с развитым уководством (Англия, Канада, Бельгия, Франция, Германия, Чехия, Польша, Индия, Бразилия).

В бывшем СССР первая вспышка ВГУ была зарегистрирована в Украине в 1960 г. М. Т. Прокофьевой и И. Н. Дорошко. Заболевание также отмечается в хозяйствах центральной зоны РФ.

ВГУ наносит значительный экономический ущерб. Летальность колеблется от 30 до 95 %. Переболевшие утята отстают в росте и развитии, что ведет к частичной потере мясной продуктивности, нарушению племенной работы. Ущерб от болезни усугубляется затратами на ограничительные мероприятия, нарушающие экономику хозяйства, особенно когда заболевание принимает стационарный характер.

**Возбудитель болезни.** Вирус относится к семейству *Ricornaviridae*, имеет сферическую форму, не обладает гемагглютинирующими свойствами, легко культивируется на птичьих эмбрионах, а также культуре клеток утиных эмбрионов. В культуре клеток вирус оказывает ЦПД.

В зависимости от вирулентности вируса и возраста эмбрионов через 48-96ч после заражения отмечают 90%-ную гибель с массивными кровоизлияниями.

Во внешней среде в весенние месяцы вирус остается жизнеспособным в течение 25 дней, в зимние - до 105 дней. Максимальный срок сохранения возбудителя в инфицированных водоемах составлял 74 дня. К действию высоких

температур вирус чувствителен - нагревание до 56 °С вызывает его инактивацию в течение 60 мин. Под действием ультрафиолетовых лучей он погибает в течение 10 мин.

Для дезинфекции птицеводческих объектов используют 1%-ный раствор формальдегида; 4%-ный горячий (40-45 °С) раствор гидроксида натрия при экспозиции 12 ч; раствор гипохлорита натрия с содержанием 1,5 % активного хлора, 1,2 % свободной щелочи и экспозиции 6 ч, 5%-ный хлорный раствор однохлористого йода, экспозиция также 6 ч.

Обезвреживание вируса происходит также при аэрозольной дезинфекции птичников 40%-ным раствором формальдегида и экспозиции 12 ч, а также 20%-ным водным раствором формальдегида и экспозиции 24 ч. Комбикорм, содержащий вирус гепатита, можно обезвреживать путем запаривания при температуре 65-75 °С в течение 1 ч.

**Эпизоотология.** К заболеванию восприимчивы утята, гусята; невосприимчивы птицы из отряда куриных и лабораторные животные. Дикае утки чувствительны к заражению вирусом гепатита, клинические и патоморфологические изменения у них такие же, как у домашних уток. Домашние гусята восприимчивы к вирусу при контактном заражении от больных утят.

К ВГУ более восприимчивы молодые птицы. У взрослых уток после заражения клинических признаков заболевания, как правило, не возникает. В некоторых хозяйствах инфицируются утята старше 2-месячного возраста, что связано с наличием высоковирулентных штаммов вирусов во внешней среде и неблагоприятными условиями кормления и содержания.

К числу неблагоприятных факторов, влияющих на течение заболевания, относятся скученность молодняка, сырая подстилка, сквозняки в помещении, пониженная температура, неудовлетворительные условия содержания.

Во многих случаях установить первопричину заноса

заболевания в хозяйство бывает непросто. Распространение инфекции происходит после завоза в благополучные хозяйства инкубационных яиц, суточного молодняка, взрослых уток-вирусоносителей. Возможно заражение на водных выгулах при контакте домашней птицы с дикой.

В дальнейшем резервуаром инфекции служат инфицированные корм, вода, подстилка, предметы ухода за птицей. Установлено, что у части зараженных в процессе формирования яиц вирус содержится в желтке, эмбрионы в таких яйцах в 7-50 % случаев погибают на различных стадиях эмбрионального развития. Отмечено, что переболевшие утки могут в течение 300-650 дней оставаться вирусоносителями.

Вирус гепатита выделяется во внешнюю среду больными утятами и вирусоносителями различными путями: с пометом, носовым истечением и глазным секретом. Способы заражения в естественных условиях - пер-оральный и аэрогенный.

Вспышки ВГУ часто отмечают у утят в первые дни жизни. Нередко заболевание продолжается несколько дней и затем прекращается. Эпизоотическая кривая заболеваемости и смертности имеет выраженный подъем на 5-й день жизни молодняка. Если в хозяйстве возникает заболевание, то, как правило, поражается вся партия вновь выводимых утят.

**Патогенез.** После попадания возбудителя в организм он быстро размножается и вызывает вирусемию, заносится с кровью во все ткани, поражает клетки наиболее жизненно важных органов (печени, селезенки, головного мозга).

**Течение и клиническое проявление.** Инкубационный период при естественном заражении утят длится около 2-5 дней, иногда дольше. Заболевание часто протекает остро, появление клинических признаков начинается внезапно у вполне здоровых внешне птиц: они отказываются от корма, неподвижны, возможно расстройство нервной

системы. В дальнейшем происходит сужение глазной щели и развивается конъюнктивит. Утята лежат с широко расставленными конечностями. Затем возникают судорожные движения конечностями, утята совершают плавательные движения. При появлении таких признаков утенка, как правило, погибает в течение нескольких часов. Перед гибелью птицы запрокидывают голову на спину, вытягивают конечности (опистотонус) и остаются в таком положении.

У значительной части утят заболевание может протекать легко и бессимптомно, через 72-96ч после заражения молодняк становится вялым, отказывается от корма, в отдельных случаях возникают нервные явления, но эти клинические признаки постепенно исчезают, и птенцы выздоравливают.

У взрослых уток болезнь протекает без видимых клинических признаков, иногда отмечается овариосальпингит.

**Патологоанатомические признаки.** Наиболее характерные изменения у павших утят обнаруживают в печени: она увеличена, цвет ее варьируется от рыжевато-красного до коричневого, желчный пузырь переполнен желчью. В некоторых случаях участок печени, прилегающий к желчному пузырю, приобретает темно-зеленоватую окраску. По всей печени находят мелкие точечные и крупные очаговые кровоизлияния, проникающие в толщу паренхимы. Кроме изменений в печени наблюдают геморрагический асцит и отек легких, перикардит и фибринозно-дифтеритические наложения на стенке воздухоносного мешка. В некоторых случаях возникает воспаление почек. При вскрытии черепной полости отмечают сильную инъекцию сосудов мозговых оболочек и мелкие точечные кровоизлияния. При хроническом течении гепатита характерными патологоанатомическими признаками являются увеличение печени и селезенки с очагами некрозов, периартриты.

Гистологические изменения в печени характеризуются распространенным некробиозом и некрозом паренхимы, жировым метаморфозом цитоплазмы печеночных клеток с распадом их ядер, пролиферацией РЭС и эпителия желчных протоков. При окраске гистосрезов печеночной ткани по методу Нобле татразинфлоксином удается обнаружить тельца-включения овальной или шаровидной формы, размером от 1 до 8 мкм.

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** Для постановки диагноза необходимо учесть эпизоотологические особенности, клинические и патологоанатомические изменения. Лабораторные исследования проводят с целью выделения вируса и его типизации.

В лаборатории исследуют печень, селезенку и мозг от павших утят.

Приготовленный патматериал используется для заражения куриных и утиных 9-12-дневных эмбрионов.

Для постановки диагноза на вирусный гепатит можно использовать биопробу на восприимчивых утятах. Через 48-72 ч после интраназального заражения у них возникают клинические признаки гепатита и типичные патологоанатомические изменения.

Для типизации вируса можно использовать РН на куриных эмбрионах со специфической сывороткой. Эта реакция может быть полезной для ретроспективной диагностики вирусного гепатита у переболевших уток. Разработаны и могут быть применены также РДП, РИФ.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить паратиф, вирусный синусит, массовые отравления утят.

**Иммунитет, специфическая профилактика.** После переболевания утята приобретают достаточно устойчивый иммунитет.

Вакцинация уток родительского стада с целью получения иммунного потомства широко практикуется во мно-

гих странах для специфической профилактики ВГУ. Вирус-вакцины из аттенуированных штаммов нередко применяют и для вакцинации утят. Наибольшее распространение получил внутримышечный способ иммунизации. При этом иммунитет формируется на 4-7-е сутки после прививки.

Применяют также инактивированную эмульгированную эмбрион-вакцину УНИиП из штамма ЗМ. Удовлетворительный иммунный ответ наблюдался при трехкратной вакцинации уток в возрасте 8, 16 и 22 нед.

**Профилактика.** В основе профилактики ВГУ лежат соблюдение правил по уходу, кормлению и содержанию птицы, а также выполнение ветеринарно-санитарных правил по предупреждению заноса инфекции. Запрещается завоз инкубационного яйца от уток из хозяйств, неблагополучных по данному заболеванию. В системе ветеринарно-санитарных мероприятий большое значение имеет разобщение утят разных возрастных групп при содержании в птичниках и на водоемах.

Яйца уток, поступающих на инкубацию, необходимо двукратно дезинфицировать на 1-й и 13-й день после закладки в инкубатор.

Не допускается передержка утят в инкубатории; после вывода выводные шкафы инкубаторов очищают от пыли и дезинфицируют после каждой партии утят. Птичники должны быть тщательно подготовлены к приему каждой партии молодняка. Полы перед завозом подстилочного материала посыпают известью-пушонкой. Большое значение в профилактике ВГУ, так же как и других сопутствующих заболеваний, имеют обеспеченность утят полноценным кормлением и создание требуемых зоогигиенических условий содержания.

При выращивании утят температура в птичнике возле обогревателя должна быть не ниже 28 °С, относительная влажность воздуха – 55-60 %. Плотность посадки не более 14 утят на 1 м<sup>2</sup> площади пола.

**Лечение.** Из специфических средств лечения можно использовать сыворотку и кровь реконвалесцентов, которую готовят после убоя взрослой птицы.

**Меры борьбы.** При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят следующие ограничения: запрещаются вывоз инкубационных яиц, уток и утят в благополучные хозяйства, использование водоемов, на которых находилась больная птица; больных утят уничтожают, суточный молодняк вакцинируют, проводят дезинфекцию птичников и оборудования. Перед снятием ограничений проводят серологические исследования в РН.

Ограничения с хозяйства снимают после прекращения заболевания, получения отрицательных результатов вирусологических исследований и проведения заключительной дезинфекции.

### **Контрольные вопросы и задания**

1. Дайте общее определение болезни и значение вертикального пути передачи возбудителя.
2. Какие клинические признаки и патологоанатомические изменения отмечают при вирусном гепатите утят?
3. Перечислите особенности лабораторной диагностики болезни.
4. Назовите меры специфической профилактики инфекции в утководческих хозяйствах с поточной технологией.

**Вопросы к коллоквиуму по разделу «Инфекционные болезни птиц:**

1. Болезнь Ньюкасла.
2. Грипп птиц.
3. Болезнь Марека.
4. Сальмонеллез птиц.
5. Пуллороз птиц.
6. Инфекционный бронхит кур.
7. Респираторный микоплазмоз птиц.
8. Оспа птиц.
9. Инфекционный ларинготрахеит птиц.
10. Орнитоз птиц.
11. Болезнь Гамборо (инфекционная бурсальная болезнь).
12. Синдром снижения яйценоскости -76 (ССЯ – 76 птиц).
13. Вирусный гепатит утят.
14. Дифференциальная диагностика сальмонеллеза, пуллороза, эшерихиоза птиц.
15. Дифференциальная диагностика гриппа, болезнь Ньюкасла, пастереллеза, инфекционного бронхита, респираторного микоплазмоза, инфекционного ларинготрахеита птиц.
16. Общая профилактика инфекционных болезней птиц на птицефабриках

## Список используемой литературы

1. Сидорчук, А.А. Инфекционные болезни животных : учеб. для вузов - М. :КолосС, 2007. - 671 с.
2. Инфекционные болезни животных: учебное пособие для вузов / Под редакцией А.А. Кудряшова, А.В. Святковского. – СПб.: Лань, 2007. – 608 с.
3. Эпизоотология и инфекционные болезни: Учеб. / Под ред. А.А. Конопаткина. - М.: Колос, 1993.
4. Урбан, В.П. Практикум по эпизоотологии и инфекционным болезням с ветеринарной санитарией / В.П. Урбан, М.А. Сафин, А.А. Сидорчук и др. – М.: Колос С. – 2003. – 216 с.
5. Инфекционные болезни молодняка сельскохозяйственных животных : учеб. пособие для вузов /Куриленко А. Н., Крупальник В. Л. - М. :Колос, 2001. - 144 с.
6. Красочко, П.А. Болезни сельскохозяйственных животных / П.А. Красочко. – М.: Бизнесофет, 2005. – 800 с.
7. Сборник санитарных и ветеринарных правил. - М.: Инф. изд. центр Госкомэпиднадзора России, 1996 – 256 с.

## **ДЛЯ ЗАМЕТОК**

**Учебное издание**

**Бобкова Галина Николаевна**

# **Инфекционные болезни птиц**

**Учебно-методическое пособие**

Редактор Павлютина И.П.

---

Подписано к печати 11.09.2015. Формат 60x84. 1/16.  
Бумага офсетная. Усл.п.л. 7,14. Тираж 50 экз. Изд. № 3629.

---

Издательство Брянского государственного аграрного университета  
243365, Брянская обл., Выгоничский район, с. Кокино, Брянский ГАУ.