

ФГБОУ ВО БРЯНСКИЙ ГАУ

ИНСТИТУТ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ И БИОТЕХНОЛОГИИ

Кафедра терапии, хирургии, ветакушерства и фармакологии

Л.Н. СИМОНОВА, Ю.И. СИМОНОВ

Болезни птиц

незаразной этиологии



Учебное пособие
по изучению дисциплины «Внутренние незаразные болезни животных»,
для студентов очной и заочной форм обучения по специальности
36.05.01 – «Ветеринария»

Брянская область
2019

УДК 619:616.1/.4:636.52/.58 (076)

ББК 48.7:46.8

С 37

Симонова, Л. Н. Болезни птиц незаразной этиологии: учебное пособие по изучению дисциплины «Внутренние незаразные болезни животных», для студентов очной и заочной форм обучения по специальности 36.05.01 – «Ветеринария» / Л. Н. Симонова, Ю. И. Симонов. - Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2019. - 96 с.

Учебное пособие предназначено для студентов специальности 36.05.01 «Ветеринария» очной и заочной форм Института ветеринарной медицины и биотехнологии.

В пособии изложены: биологические особенности птиц; общее, клиническое и патологоанатомическое исследования; этиология, патогенез, симптоматика, диагностика, лечение и профилактика основных болезней птиц незаразной этиологии.

Рецензент: доцент кафедры нормальной и патологической морфологии и физиологии животных, к.вет.н., доцент Адельгейм Е.Е.

Рекомендовано к изданию решением методической комиссии института ветеринарной медицины и биотехнологии Брянского ГАУ от 27.11.2019 г., протокол №2.

© Брянский ГАУ, 2019

© Л.Н. Симонова, 2019

© Ю.И. Симонов, 2019

ВВЕДЕНИЕ

На долю болезней птиц незаразной этиологии по статистическим данным приходится 95-98% падежа. Профилактика и ликвидация болезней птиц, в условиях промышленного птицеводства - является важнейшей задачей, от решения которой зависит рентабельность производства.

Промышленная технология ведения птицеводства предусматривает максимальное использование физиологических возможностей птицы.

Широкому распространению заболеваний птицы, в частности, незаразной патологии, в условиях птицеводческих комплексов, способствуют суммарные воздействия неблагоприятных факторов внешних и внутренних. К ним можно отнести погрешности в кормлении, условиях содержания, стрессы, низкую резистентность птицы.

Для болезней незаразной этиологии у птиц характерен смешанный характер течения, например, может наблюдаться одновременно недостаток одного или нескольких витаминов, микроэлементов и белка. Нередко, незаразные болезни снижают резистентность птиц, при этом увеличивается риск возникновения вторичных инфекций, за счет условно-патогенных возбудителей.

Нарушения обмена веществ – группа заболеваний, имеющая наибольшее распространение у сельскохозяйственных птиц, связана, прежде всего, с недостатком, избытком или неправильным соотношением отдельных элементов питания, макро- и микроэлементов, витаминов и биологически активных веществ. Они протекают медленно, без выраженных клинических признаков и наносят значительный экономический ущерб. Своевременные и рациональные меры профилактики и лечения болезней минеральной и витаминной недостаточности позволяет значительно снизить падеж птицы и ее заболеваемость.

Классифицируют незаразные болезни птиц с учетом их этиологии.

1. Болезни нарушения обмена веществ

- недостаток или избыток витаминов;
- недостаток или избыток протеина;
- недостаток макроэлементов;
- недостаток микроэлементов;

2. Болезни пищеварительной системы.

3. Технологические болезни (возникающие из-за нарушений зоогигиенических условий).

4. Отравления.

5. Болезни органов яйцеобразования.

6. Болезни дыхательной системы.

Для каждой возрастной группы птиц характерны следующие болезни:

- 0-10 дней жизни: постэмбриональная дистрофия, диспепсия, гиповитаминозы, асфиксия, перозис;
- 11-30 дней: гиповитаминозы, алиментарная дистрофия, подагра, расклев;
- 31-60 дней: задержка ювенальной линьки, инфантилизм, расклев, аптериоз, рахит, подагра, миоатрофия, отежная болезнь, кератоконъюнктивит;
- 61-120 дней: расклев, подагра, ринит, трахеит, остеопороз и остеомалация;
- 120 дней и старше: алопеция, клеточный паралич, инфантилизм яичника и яйцевода, овариит, сальпингит, желточный перитонит.

В каждом хозяйстве существуют свои особенности проявления и течения заболеваний. Это зависит от сложившихся условий производственных площадок.

Биологические особенности птиц

В работе с птицей следует учитывать ее биологические особенности. Птица, в отличие от млекопитающих, имеет присущие виду особенности: крылья, облегченный скелет, тонкие, но прочные трубчатые кости (их полость заполнена воздухом), легкую небольшую голову. Облегчению массы тела способствует отсутствие зубов, мочевого пузыря. Голова у птиц подвижная за счет большого количества шейных позвонков и отсутствия прочного соединения первого позвонка с черепом. Для птичьего скелета характерны малая подвижность частей туловища, срастание костей таза (поясничные, крестцовые), имеется также особенность в строении киля. У птиц отсутствуют потовые железы.

Производные кожи - перо, гребень, мочки, сережки, кораллы, шпоры, когти, клюв. Пух и перо, покрывающие тело птицы, представляют тонкие образования кожи, создающие малую теплопроводность.

Тонкая кожа имеет развитую жировую клетчатку, что придает ей подвижность. Она состоит из эпидермиса, собственно кожи и подкожной ткани. Мышечные пучки прикреплены к кожному фолликулу и служат для поднятия пера. Копчиковая железа - производное сальных желез - состоит из двух долек, продуцирующих жироподобный секрет.

Птиц иногда называют пернатыми, потому что перья образовались только у них. Крупные перья у птиц в хвосте, на крыльях, мелкое кроющее перо расположено по определенным участкам тела - птериям, бесперьевые участки называют аптерии.

Физиологическая роль кожи - защитная, регуляция теплоотдачи, частичное участие в газообмене, дыхании. Кроме того, кожа с оперением представляет обширный орган рецепторного влияния. Чувство осязания достигается за счет особых осязательных клеток, имеющихся вокруг перьевых мешочков и в коже ног.

Для птиц характерна периодическая линька (смена оперения) у цыплят-ювенальная, 2 раза в год - сезонная.



Рис. 1 Железистый и мышечный желудки птицы в норме

Своеобразно пищеварение у птицы. У зерноядных - наличие зоба, два желудка (рис. 1), быстрое продвижение пищи по отделам кишечника. Вершина языка покрыта сильно ороговевшим эпителием, у водоплавающих - это сложное сито для фильтрации пищи. Чувство вкуса развито за счет желез на небе, под языком и в глотке. Пищевод растянут, зоб - хранилище пищи делит пищевод на две части: предзобную и зазобную. У хищных видов птиц секрет пищеварительных желез растворяет кости. Гастролиты (гравий) в мышечном желудке помогают перетирать пищу. Необходимо регулярное пополнение гравия, так как за 7-14 дней гастролиты стираются. Иногда функцию гастролита выполняет зерно. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника играет важную поглотительную функцию, слепых отростков кишок два, зато отсутствует ободочная кишка.

Сердце у птицы четырехкамерное, большое, до 2% от массы тела, частота сердечных сокращений зависит от вида, возраста, физиологической реактивности птицы (рис. 2, 3).



Рис. 2 Сердце птицы, внешний вид (норма)



Рис. 3 Вскрытое сердце птицы (норма)

Таблица 1 - Физиологические данные птицы

Вид птицы	Ректальная температура, °С	Количество сердечных ударов в 1 мин	Дыхательные движения в 1 мин	Половая зрелость, дней
Куры	40,5-42	240-340	18-25	120-150
Индеек	40,5-41	90-100	15-20	180-200
Утки	40,5-41	190-240	20-40	140-160
Гуси	40,5-41		15-20	180-200
Фазаны	40,5-42	240-340	18-25	140-150
Цесарки	40,5-42	240-340	18-25	150
Голуби	40,6-42	140-400	25-30	

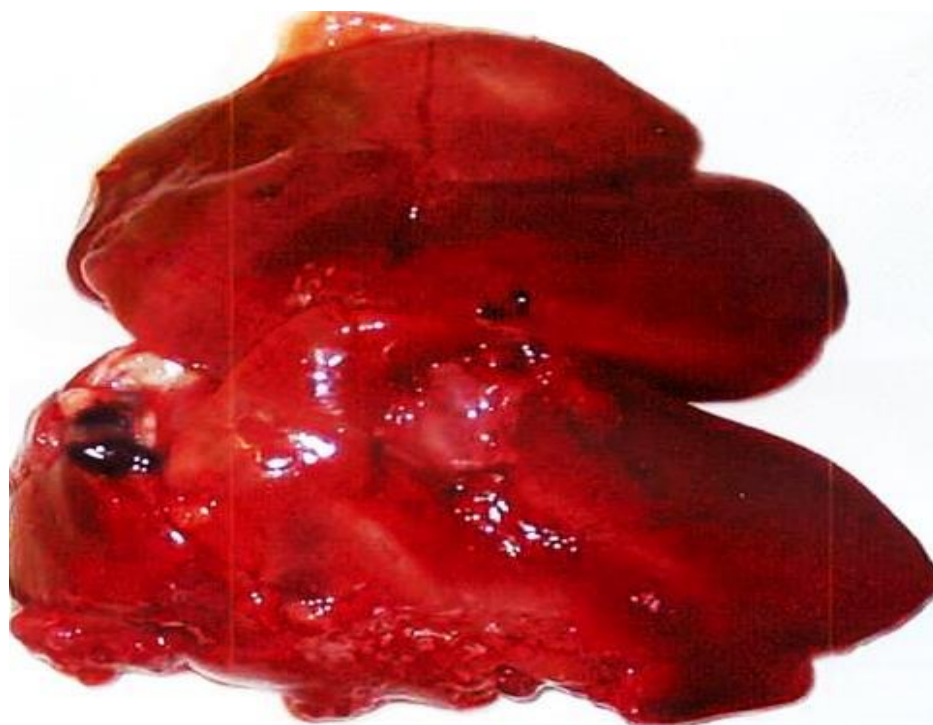


Рис. 2 Печень, внешний вид (норма)

Органы дыхания птиц состоят из следующих отделов: носовой полости, верхней гортани, трахеи, нижней гортани (певческое горло), бронхов, легких и воздухоносных мешков. В носовой полости происходит фильтрация воздуха и освобождение его от пыли, а также подогрев.

Число колец трахеи у кур 110 - 120, гусей - 200, у водоплавающих они окостеневшие. Длина трахеи больше, чем длина шеи, потому что она образует изгибы. Главные бронхи проходят насквозь, затем расширяются в брюшные воздухоносные мешки. Расширение бронхов в виде ампул называется вестибулярной частью мезобронха. У птицы 2 слабо развитые диафрагмы: легочная и грудобрюшная.

Воздухоносные мешки - тонкостенные образования, заполненные воздухом, они являются расширением бронхов и соединяются с пневматизированными костями. Всего в теле птицы 9 основных мешков, в том числе 4 парных, расположенных симметрично по обеим сторонам, и один непарный. Воздухоносные мешки выполняют амортизационную и теплообменную функцию.

Частота дыхания колеблется в значительных пределах: чем крупнее птица, тем меньше количество дыхательных движений. При +35°C увеличивается число дыханий у птицы до 150-200 в 1 мин. Емкость легких у кур 13, у уток 20 см³.

Своеобразно устройство мышц птиц (грудные мышцы в среднем занимают 1/3 общей массы тела). Оригинально устройство сухожилия сгибателя пальцев ног, которое имеет насечку - неровную поверхность и под давлением массы тела зажимает опору, т. е. прочно фиксирует пальцы ног в согнутом положении.

Зрение у птицы развито хорошо, у отдельных видов оно монокулярное и бинокулярное. Курица замечает кукурузное зерно на расстоянии 4 м, другую птицу - на расстоянии 30 м. Особенно высокая острота зрения вблизи. Различает цвет: красный, светло-коричневый; в голубом и фиолетовом находится граница видимости.

Птиц подразделяют на птенцовых и выводковых. У первых яйца мельче и беднее желтками, чем у вторых, зародышевое развитие заканчивается на более ранней стадии, выводятся голые, беспомощные птенцы. Яичник птиц сильно развит, с интенсивным кровоснабжением для обогащения питательными веществами яйцеклетки. Первая стадия формирования яйцеклетки продолжается 1-45 дней, овоцит увеличивается в 5 раз по сравнению с начальным размером и достигает 1 мм. Ядро овоцита перемещается из центра к периферии, образуя бластодиск. Вторая стадия составляет 45-60 дней - первый слой желтка белого цвета. В третью стадию диаметр желтка составляет 3-6 мм. Четвертая стадия овоцита длится 6-7 дней. У птиц насчитывают от 586 до 3605 яйцеклеток. Максимальная яйцекладка у кур - 1500 яиц за весь период жизни. Темнота задерживает овуляцию. Шум, беспокойство задерживают яйцекладку. В период линьки яйцекладка прекращается.

Длина яйцевода от 10-20 до 40-60 см у несущейся курицы.

У птицы обмен веществ протекает более интенсивно, по сравнению с млекопитающими.

Особую роль играет скелет, выполняющий опорную, кроветворную функции и служащий депо минеральных веществ, используемых в период яйцекладки.

Яичная и мясная продуктивность кур определяется породными, возрастными и экстерьерными особенностями. По отдельным статьям кур можно прогнозировать продуктивность.

Общее исследование птицы

Диагностика заболеваний птицы включает ряд исследований. При постановке диагноза учитывают результаты анамнеза, обследуют условия содержания и кормления птицы, изучают поведение ее в стаде, проводят клинические исследования и патологоанатомическое вскрытие, результаты подтверждают данными лабораторных исследований. Тщательное сопоставление всех данных, полученных в результате разносторонних обследований, позволяет поставить точный диагноз.

Рекомендуемая схема включает сбор анамнестических данных (анамнез), общий осмотр птицы, выборочное исследование больных, выделенных при общем осмотре.

При сборе анамнеза обращают внимание на направление хозяйства (яичное, мясное, специализированное по виду птицы и т. д.), соблюдение технологического графика разведения птицы; выясняют зоогигиенические условия содержания разновозрастных групп, условия комплектования поголовья (завоз инкубационных яиц и птицы извне или местное воспроизводство). Учитывают расположение хозяйства и его ветеринарно-санитарное состояние.

В период проведения диспансеризации отмечают породу (линейная, гибридная) и возраст птицы, продолжительность жизни ее в хозяйстве. Очень важно при этом учесть: характер кормления, вид комбикорма и периодичность его поступления, отличия в рационах для птицы разного возраста, добавление в рацион кормов животного происхождения, макро- и микроэлементов, обеспеченность витаминами по нормам.

При сборе анамнестических данных устанавливают характер яйценоскости и прироста, их изменения за последний период.

Определяют по учетным карточкам и затем по журнальным записям количество выбракованной и павшей птицы, продолжительность заболеваний, процент летальности.

Учитывают применяемую в хозяйстве плановую общую и специфическую профилактику и ее эффективность.

Исследуют следующие условия содержания:

- вид и способ (интенсивный - по полу, в клетках, батареях) или экстенсивный, с использованием выгулов); наличие и качество водных выгулов для водоплавающей птицы;

- вид подстилочного материала, качество подстилки (увлажненность, сухость и т. д.) и выгулов, наличие травы, песочных ванн;

- воздухообмен - частоту и скорость сменяемости воздуха;

- надежность системы вентиляции, наличие вредных газов в птичнике;

- температуру и влажность воздуха;

- световой режим (длительность, равномерность по ярусам, интенсивность);

- вид поилок, качество воды, обеспеченность ею птицы;

- количество кормушек, протяженность фронта кормления с учетом имеющегося поголовья;

- количество и вид насестов и гнезд, высоту их пола, качество подстилки в гнездах, количество птицы на 1 м², наличие загоронок, секций в птичнике.

Обследуют птицу в естественных условиях, при этом выясняют:

- состояние птицы в стаде (сонливость, повышенная возбудимость, нарушение координации движения и т.д.);

- оперенность с учетом возраста и вида птицы, сезона года;

- состояние кожного покрова (расклев, пигментация клюва, гребня, ног и т.д.);

- состояние носовых отверстий, глаз, клюва (чихание, закупорка носовых отверстий, кашель, анемичность конъюнктивы и пр.);

- состояние зоба (увеличен, отвисший, пустой и т.д.);

- габитус и постановку конечностей (перекручивание шеи, отвисание крыльев и пр.);

- количество и цвет помета (наличие крови, уратов и т.д.).

Больную и подозрительную в заболевании птицу ловят с помощью сетки и после фиксации обследуют (рис. 5, 6). Больных гусей и уток выделяют из стада небольшой прогонкой птиц.

При отлове птицу следует брать за крылья, а держать за крылья и ноги. Иногда птицу фиксируют на столе путем заведения одного крыла за другое.

Здоровая взрослая птица подвижна, быстро реагирует на изменения в окружающей среде, не отличается от другой птицы в приеме корма и воды; гребень, сережки эластичные, блестящие; клюв и конечности у молодых птиц желтоватого цвета; оперение плотное, гладкое, блестящее, хорошо прилегает к телу. При замеченных отклонениях от физиологической нормы птицу, подозрительную в заболевании, исследуют выборочно и более тщательно следующим образом.



Рис. 5 Фиксация птицы



Рис. 6 Фиксация птицы при клиническом осмотре

Определяют упитанность птицы прощупыванием грудной мускулатуры или путем осмотра кожи в области бедра; взвешивают птицу и сопоставляют данные массы с возрастом, при этом учитывают породу и линию птицы.

Проверяют оперенность: обращают внимание на смену маховых перьев, состояние перьев в области шеи, хвоста, клоаки; наличие эктопаразитов; здоровая, нелиняющая птица имеет гладкое, ровное оперение, перья расположены равномерно. У цыплят яйценоских пород по смене первых маховых перьев до некоторой степени можно судить о возрасте. Первое маховое перо сменяется в возрасте 55-60 дней, каждое последующее - через 7-10 дней. Ювенальная линька заканчивается в возрасте 150-160 дней. У взрослых кур по смене маховых и кроющих перьев определяют и частичную линьку (она продолжается около 3 месяцев). Для водоплавающей птицы характерна быстрая смена оперения в течение 2 месяцев. Закономерности в смене маховых перьев нет.

Осматривают кожу головы, бородок, гребня, ног.

Измеряют температуру тела - вводят в клоаку термометр; при острых воспалительных и инфекционных заболеваниях температура повышается. Температуру тела и различных участков кожи удобно исследовать с помощью ИК-термометра.

Определяют состояние глаз, клюва и ротовой полости, после фиксации гребня и бородок открывают клюв. Для этого средним пальцем руки, фиксирующим бородки, надавливают снаружи в межчелюстное пространство так, чтобы произошло выпячивание гортани и переднего участка трахеи. Обращают внимание на состояние слизистых оболочек (целостность, влажность, цвет, различные наложения, отечность, окраску языка).



Рис. 7 Осмотр гребешка лицевой части головы

Прощупывают трахею и зоб: исследование зоба проводят при помощи осмотра, обращают внимание на его форму и величину, а затем методом паль-

пации устанавливают его консистенцию и болезненность. При атониях зоба наблюдают его увеличение, твердый зоб - при кормлении сухими кормами и недостатке воды. При воспалении гортани и трахеи отмечают кашель.

Исследуют органы дыхания: устанавливают частоту дыхания, а также кашель, чихание, хрипы в легких и воздухоносных мешках. При пальпации грудной клетки обращают внимание на болезненность, развитие мускулатуры, состояние ребер, искривление килля. Чтобы исследовать легкие, птицу необходимо накрыть халатом, полотенцем и прослушать со стороны спины.



Рис. 8 Обследование лицевой части головы

Органы брюшной полости прощупывают кончиками пальцев обеих рук. При осмотре брюшной полости обращают внимание на объем живота, а при пальпации - на болезненность и состояние мышечного желудка и кишечника. Увеличение живота наблюдают при лейкозах, поражениях печени, флюктуацию - при водянке, болезненность и повышение температуры - при сальпингоперитоните.



Рис. 9 Обследование носовых отверстий

Пальпация плотных масс в кишечнике может указывать на его закупорку. Перерождение печени у кур выявляют по изменению цвета гребня при облучении ультрафиолетовыми лучами. При перерождении печени гребень приобретает темно-зеленый цвет.

Проверяют клоаку: на склеивание, покраснение слизистой оболочки, цвет и консистенцию каловых масс, окраску клоачного кольца.



Рис. 10 Обследование клоаки

Контролируют состояние органов яйцеобразования: наличие яиц в яйцеводде; положение костей таза. Органы яйцеобразования прощупывают кончиками пальцев.

БОЛЕЗНИ ЭМБРИОНОВ

Биологическая полноценность инкубационных яиц зависит от физиологического состояния несушек и эпизоотологического благополучия родительского стада птиц, полноценности кормления и качества кормов.

Неполноценное питание родительского стада птиц устанавливается при отборе яиц для инкубации: тонкая бледная скорлупа, плохо пигментированные желтки, плохо выраженная слоистость белка яиц - признаки будущего снижения выводимости цыплят. Наибольшая смертность эмбрионов («замершие») отмечается в середине инкубации: 10-15 дней. В другие периоды эмбрионы могут погибать за счет увеличения числа «кровяных колец» и «задохликов».

К заболеваниям эмбрионов, возникающих в результате погрешностей кормления родительского стада, относят: эмбриональную дистрофию, кутикулит и перозис суточного молодняка.

Хондродистрофия (эмбриональная дистрофия) - возникает у всех видов сельскохозяйственных птиц при недостаточности марганца в яйце и характеризуется отставанием в росте и развитии эмбрионов.

У них наблюдается искривление и укорочение ног, расширение черепа и укорочение клюва, отеки в подкожной клетчатке. В печени развивается жировая инфильтрация, в почках (гисто) откладываются мочекислые соли (ураты). На 18-21-й день инкубации гибнет до 15-25% эмбрионов (задохлики). У них наблюдается искривление шеи, ног, укорочение их, деформация суставов, возникает "клюв попугая" (нижняя половина недоразвита, а верхняя загнута к низу), курчавое оперение. Большинство зародышей, пораженных эмбриональной дистрофией, не доживают до вылупления. У вылупившихся цыплят наблюдают атаксию, тетанические судороги и плохо держится голова.

Висцеральная подагра. Регистрируется в конце инкубации. Часто возникает при недостатке витамина А и считается эта патология одной из форм гиповитаминоза А. При этом почки увеличиваются в объеме, гиперемированы и заполнены (импрегнированы) крупными светлыми зернами неправильной формы. В полости аллантоиса, мочеточников и клоаки можно обнаружить скопление солей мочевой кислоты. При сильном проявлении подагры, ураты откладываются на перикарде, брыжейке, эмбриональной оболочках, в печени и даже на коже.

Гипертермия. Патология эмбрионов, вызванная перегревом. В первые часы инкубации зародыши переносят температуру до 41-43,5°C, а с началом закладывания осевых органов высокая температура для них губительна. Повышение температуры может быть кратковременным и длительным.

Кратковременное перегревание в начале инкубации вызывает резкое повышение числа погибших эмбрионов с множественными кровоизлияниями и гиперемией (бесформенная масса).

Кратковременное повышение температуры во второй половине инкубации вызывает массовую гибель эмбрионов от гипертермии с неправильным положением (голова в желтке). У них отмечается гиперемия сосудов аллантоиса, гиперемия и кровоизлияния в коже, внутренних органах, головном мозгу, сердце анемично.

При длительном перегреве в первой половине инкубации наблюдаются многочисленные уродства, недоразвитие костей черепа, мозг остается открыт (акрания), одноглазие (циклопения) или разноглазие (экистония), кисты на аллантоисе и амнионе в виде пузырьков с прозрачным содержимым размером с просяное зерно и более.

При длительном перегреве во второй половине инкубации задерживается

рост эмбрионов, характерно преждевременное наклевание скорлупы. Вывод начинается раньше положенного срока. Обнаруживают много "задохликов", проклюнувших скорлупу, но погибших. Выведенный молодняк мелкий. В скорлупе после вывода аллантаоис атрофирован, встречаются остатки неиспользованного белка. Многие цыплята гибнут в первые десять дней жизни, а оставшиеся медленно растут и развиваются, часто болеют инфекционными болезнями. При вскрытии задохликов, желток не втянут в брюшную полость, гиперемия желточного мешка, уменьшение размеров сердца. Часто выявляют гиперемии внутренних органов и кожи.

Гипотермия. Недостаточный обогрев яйца (35°C и ниже) задерживает рост и развитие эмбрионов на любой стадии инкубации, аллантаоис смыкается медленнее, сердце, расширяется в крови появляется дефицит гемоглобина (анемия), отмечают прилипание эмбриона к скорлупе. Наклев скорлупы и вывод цыплят запаздывает на сутки и более. У таких птенцов большой живот, они плохо удерживаются на ногах, может наблюдаться понос, оперение вокруг клоаки слипшееся.

При вскрытии таких яиц большинство эмбрионов оказываются живыми, желток втянут, гиперемия сосудов аллантаоиса. Кишечник заполнен желточными массами зеленоватого цвета; кровоизлияния в эпикарде; застойная гиперемия и кровоизлияния в печени; слизистые отеки подкожной клетчатки; кровоизлияния в мышцах шеи и головы; слизистые отеки пупочного кольца.

Гипергидроз. Патология эмбрионов, возникающая при повышенной влажности.

При избытке жидкости в инкубаторе испарение влаги из яйца уменьшается, скапливается околоплодная жидкость и неиспользованный белок в яйце, нарушается обмен веществ в яйце, появляется плесень, увеличивается процент поражения микозами (тумаков). Пуга у таких яиц небольшая. Зародыш отстаёт в росте и развитии, вывод затягивается, проходит вяло и долго. В местах наклева часто вытекает околоплодная жидкость, которая часто приводит к гибели птенца или приклеиванию к подскорлупной оболочке, а также к скорлупе головой, крылом или другими частями тела. Повышается смертность.

Вылупившийся молодняк слабый, малоподвижный, с белесым слипшимся пухом, с большим животом и погибает в первые 10-15 дней жизни.

При вскрытии трупов находят переполненный желудочно-кишечный тракт жидкостью, попадающей и в дыхательные пути. Зоб, желудок и кишечник увеличены, раздуты, эмбриональные оболочки влажные с густой жидкостью. Эмбрионы "липкие", остается неиспользованный белок.

Гипогидроз. Патология эмбрионов, вызванная недостаточной влажностью.

Возникает при недостатке влажности в инкубаторе, при нарушении целостности и очень тонкой скорлупе, а также при длительном хранении яиц до инкубации (пуга будет большая). В результате чего яйца теряют свою массу. У нормальных яиц до закладки в инкубатор масса не должна уменьшаться больше чем на 11-13% (у куриных), 12-14% (у гусиных) и до 15% (у утиных). О больших потерях воды яйцом судят по размерам пуги (воздушной камеры) при их просвечивании (пуга увеличена). При гипогидрозе вывод начинается на 1-2 дня раньше срока и надолго растягивается. Отмечается приклеивание птенца головой, шеей, крыльями, спиной и другими частями тела к пленкам яйца. Проклюнув клювом скорлупу, многие птенцы не могут разорвать плотные подскорлупные оболочки и остаются в яйце. Жизнеспособность молодняка понижена.

Гипоксия (асфиксия) эмбрионов. Возникает при недостатке воздухообмена во время инкубации и в яйцо не поступает необходимое количество кислорода, в результате скапливается углекислый газ, развивается токсикоз эмбрионов, изменяется кровообращение (замедленно), нарушается обмен веществ. Эта патология может возникать и при инкубации загрязненных яиц (закупорка пор скорлупы и плохая газопроницаемость подскорлупных оболочек). Наибольшая чувствительность к углекислому газу у зародышей до 4-го дня инкубации.

Недостаток воздухообмена приводит к развитию тяжелых форм аномалий спинного и головного мозга, неправильному положению птенца (головой к острому концу яйца, а ногами к воздушной камере). Уже в первые дни инкубации возникают дефекты глаз, клюва, нервной системы, конечностей, кровеносной системы и др. Развивается карликовость. Во второй половине инкубации сроки вывода задерживаются. Развивается асфиксия (удушьё) и гибель эмбрионов, даже хорошо развитых.

У 9-15-дневных эмбрионов происходит переполнение кровью сосудов аллантоиса, гиперемия и кровоизлияния на коже и других органах, липкость эмбрионов и птенцов. Погибшие эмбрионы имеют темно-вишневого цвета кровь, наблюдается плохая ее свертываемость.

Кровь обнаруживается и в амниотической жидкости (гематоамнион). Вылупившийся молодняк развивается нормально, но часто гибнет до 10-дневного возраста.

Кровяные кольца появляются на 2-7-й день инкубации на желтке (посмертное скопление крови в краевых венозных синусах желточного мешка). Развивается в критический период инкубации, когда происходят значительные

морфологические и физиологические изменения и большинство слабых и неправильно развитых эмбрионов погибает.

Кутикулит. Наблюдается у эмбрионов последних дней инкубации, развивается при недостатке в рационах кормления родительского стада витаминов К, С, А, группы В (холина) и др. Поражается кутикула мышечного желудка и двенадцатиперстная кишка, где обнаруживаются кровоизлияния, язвочки, воспаление кутикулы и ее отслоение от стенки желудка.

Перозис. Заболевание развивается у эмбрионов перед вылуплением из яйца и проявляется с суточного возраста расслаблением связок и сухожилий конечностей, передвижением на плюсневых суставах. Причины этого - недостаток в яйце марганца, цинка холина, витамина Е, В₁₂, биотина, фолиевой кислоты. Предрасполагает к заболеванию избыток фосфора.

Бактериальное загрязнение инкубационного яйца. Возбудители инфекционных болезней могут проникать в яйцо эндогенно в период его образования в организме птицы, (больной или носителя инфекции) и экзогенно через скорлупу уже снесенного яйца.

Яйцо может быть загрязнено бактериями *E.coli*, *S.pyllorum*, *S.typhimurium*, микоплазм, *P.multocida*, синегнойной палочкой, стафило- и стрептококками, хламидиями; вирусами Ньюкаслской болезни, болезни Гамборо, инфекционного бронхита (ИБ), инфекционного ларинготрахеита (ИЛТ), оспы и др., а также грибами, простейшими (эймериоз, спирохетоз), находящимися в гнезде, воздухе, подстилке, на инвентаре (оборудовании).

В птицеводстве для уничтожения микробов широко применяют дезинфекцию инкубационных яиц парами параформальдегида, 5%-ного гексахлорофена в триэтиленгликоле (сразу после закладки яиц); и выводимого молодняка растворами содержащими 0,02% гентамицина и 0,3% формалина или с добавлением 0,06% диоксида.

Для прединкубационной обработки яиц можно применять йодирование (10 г кристаллического йода + 15 г калия йодида + 1 л воды) при экспозиции 0,5-1 минуту; хлорирование (1,3-1,5% активного хлора) - экспозиция 3 минуты; ультрафиолетовое облучение (согласно наставлению) и др.

Важно исключить проникновение инфекции в помещения извне, для этого организуются дезбарьеры при въезде (Омнидез 0,5%), дезковрики при входах (Бромосепт 0,5%). Проводится мойка оборудования, инкубационных шкафов, лотков, тележек, помещений (Мерасип Асид ФЛ, Мерасип Ал Ка СЛ, Мерекс ИЗИ Фом), с последующей влажной дезинфекцией (Вирутек, Омнидез, Диксам), руки персонала обрабатывают Кенодермом, Кеносептом Г или 70% этанолом.

Методы патологоанатомического вскрытия погибших эмбрионов

Вскрытие яиц производят в определенные периоды для контроля инкубирования.

При 85-90% выводимости цыплят из заложенных на инкубацию яиц, наблюдали закономерность в эмбриональной смертности. Примерно 2-3% эмбрионов погибает с 1 по 6 дни инкубации, 3-4% с 7 по 18, 5-9% с 19 по 21 дни.

Первое вскрытие проводится в период интенсивной дифференцировки зародыша в возрасте 1,5-2-х суток. Определяют размеры бластодермы, светлого поля, зародыша, подсчитывают число пар сомитов.

Второе вскрытие проводится у кур на 6-7-е сутки инкубирования, у уток, индеек - 7-8-е сутки, у гусей - 9-10-е сутки, определяют размер и массу эмбрионов, состояние амниона, аллантоиса и желточного мешка.

Третье вскрытие производится у кур - на 15-16-е сутки инкубирования, индейки, утки - 22-23-е сутки, гуси - 24-25-е сутки.

Определяют размер и массу эмбрионов, количество неиспользованного белка, амниотической и аллантоисной жидкости.

Четвертое вскрытие проводят при переносе яиц на вывод у кур - 19-20-е сутки, индейки и утки - 25-26-е сутки, гуси - 27-28-е сутки. Определяют готовность эмбрионов к вылуплению, при этом учитывают состояние аллантоиса, втягивание желтка в брюшную полость, внешний вид эмбриона, его размер, массу и положение.

Для вскрытия погибших эмбрионов необходимо следующее оборудование и инструменты: большая и малая эмалированная кюветы, металлический ящик для складирования вскрытых эмбрионов, два хирургических пинцета, 4 чашки Петри, глазные ножницы, лупа, стерильные пробирки и пипетки Пастера, вата, фильтровальная бумага, хирургические перчатки или вазелин.

При помощи овоскопа от партии инкубированных яиц в 20-30 тысяч отбирают 100-150 яиц с погибшими эмбрионами.

Вскрывают скорлупу яйца ножницами по границе воздушной камеры, затем при помощи пинцета удаляют подскорлупные пленки. Эмбрион извлекают из скорлупы и осматривают. Также производят осмотр подскорлупной пленки, аллантоиса и амниона. После чего захватывают пинцетом нижнюю часть клюва и с помощью ножниц рассекают стенку ротовой полости, пищевода и грудную кость. Производят осмотр кишечника, желтка, паренхиматозных органов и околоплодных оболочек. Все патологоанатомические изменения записывают в протокол вскрытия, устанавливая патологоанатомический диагноз, и выводят % поражения различными болезнями.

При необходимости отбирают патматериал для гистологического, бактериологического, вирусологического, биохимического и химикотоксикологического исследований.

Во время вскрытия погибших эмбрионов следует соблюдать основные меры безопасности. Для этого вскрытие лучше всего проводить в тонких резиновых или нитриловых перчатках, а рот и нос желательнее защитить с помощью одноразовой медицинской маски.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Кутикулит - воспаление кутикулы мышечного желудка с язвенно-некротическим поражением ее и слизистой оболочки железистого желудка. Чаще болезнь наблюдается у молодняка 1-30-дневного возраста, главным образом среди цыплят, реже индюшат и гусят.

Смертность от кутикулита на птицефабриках составляет от 2,3 до 18.7% от числа павших от болезней органов пищеварения.

Этиология. Погрешности в кормлении, несбалансированный рацион по витаминному (А, Е, К), минеральному и белковому составам. Отсутствие гравия в рационе. Болезнь возникает при недостатке в рационе так называемого противовоспалительного фактора мышечного желудка, содержащегося в люцерне, клевере, брюкве.

Патогенез. Нарушения в кормлении приводят к воспалительным процессам в стенке мышечного желудка, нарушению формирования кутикулы и ее отслаиванию с образованием язв. Твердые предметы, находящиеся в полости мышечного желудка (камешки и др.) наносят механические повреждения, что усугубляет процесс.

Клинические признаки. Течение подострое и хроническое. Отмечают у цыплят угнетенное состояние, общую слабость, потерю аппетита, взъерошенность перьев, понос, истощение, признаки недоразвитости, помет темного цвета, судорожная ригидность мышц шеи.

Патологоанатомические изменения. Эрозии, язвы и очаги некроза на кутикуле мышечного желудка. Желудок уменьшен, кутикула легко рвется и отслаивается от внутренней стенки желудка, под кутикулой мышечного желудка и на слизистой оболочке железистого желудка отмечаются кровоизлияния, наблюдается воспаление двенадцатиперстной кишки.

Профилактика и лечение. В рацион молодняка и несушек включают зеленые корма, свежую траву, капустный лист, запаренную крапиву, пророщенное зерно. Индюшатам полезно давать рубленную зелень лука и чеснока. Выпаивают простоквашу, АБК, дают творог. Назначают сульфаниламиды, никотиновую кислоту (1-2 мг), витамин А (500-700 ИЕ), выпаивают водный раствор калия перманганата (1:1000), в течение 7-10-ти дней. Добавляют в рацион цыплят крупнозернистый речной песок, мелкий гравий.

Воспаление зоба (мягкий зоб) – воспаление слизистой оболочки зоба. Встречается у кур, индеек, цесарок и голубей. Болеют птицы всех возрастов.

Этиология. Возникновению болезни способствуют витаминная и минеральная недостаточность. Причинами являются: поедание горячих или испорченных кормов; минеральных удобрений, которые раздражают или разъедают слизистую оболочку; поение водой, загрязненной промышленными отходами (мышьяк, щелочи, кислоты, соли тяжелых металлов и др.); доступ птицы к сточным водам; поедание грубых кормов, или заглатывание инородных предметов.

Патогенез. Этиологические факторы вызывают воспалительные изменения в слизистой оболочке, что сопровождается гиперемией, инфильтрацией ее клеточными элементами и экссудацией. Из-за отека слизистой оболочки продвижение корма еще более затрудняется и начинается его гнилостное разложение вследствие активизации микрофлоры, токсические продукты разложения корма еще больше раздражают слизистую оболочку и усугубляют воспаление.

Клинические признаки. Больная птица вытягивает шею, у нее зоб расширен, вследствие скопления газов и жидкости, мягкий и горячий на ощупь, акт глотания затруднен, аппетит плохой или отсутствует, жажда. Ощущается кисловатый или гнилостный запах изо рта. При пальпации его из носовой или ротовой полости выделяется зловонная жидкость.

Патологоанатомические изменения. Катаральное воспаление слизистой оболочки. Скопление в зобе пенистого, жидкого, с гнилостным запахом содержимого.

Лечение и профилактика. Исключают недоброкачественные корма, голодная диета с водопоем без ограничений. Лечение заключается в удалении из зоба его содержимого. Для этого курицу, удерживая за ноги переворачивают головой вниз и массирующими движениями удаляют содержимое из зоба. Можно промывать зоб через зонд раствором калия перманганата (1:3000), натрия гидрокарбонатом (2%-ный раствор), этакридин-лактатом (1:1000), борной кислотой (3%-ный раствор), или раствором фурацилина (1:5000). При проведении этих процедур необходимо следить, чтобы содержимое зоба не попало в дыхательные пути. После промывания зоба больной птице назначают голодную диету в течение одних суток, затем скармливают только легкопереваримые корма: творог, рубленную зеленую траву, пшенную кашу, запаренный овес. В качестве питья дают отвар ромашки или мяты. Назначают антимикробные препараты курсом 3-4 дня. Вводят в рацион витаминно-минеральные добавки.

Закупорка зоба (твердый зоб) – скопление в полости зоба плотных кормовых масс или инородных предметов, нарушающих проходимость в желудок. Наблюдается часто у кур и индеек.

Этиология. Болезнь возникает при скармливании птице крупных кусков картофеля, свеклы и др. Склевывание инородных предметов. А также перекармливание птицы сухим зерном, горохом, сухой травой с твердым стеблем, склевывание волос, пера, щетины, шпагата, опилок, тонкой стружки, которые сваливаются в клубок и закупоривают выход из пищевода; недостаток питья и др. В результате чего быстро развивается атония зоба и его непроходимость.

Патогенез. Принятый корм, сваливаясь в ком, застаивается в зобе, разлагается с образованием газов. Полость зоба увеличивается, что приводит к перерастяжению его стенок и параличу зобной мускулатуры. В зобе образуются уплотнения достигающие величины кулака человека, на ощупь очень твердые.

Клинические признаки. Отсутствие аппетита, общее угнетение, одышка, вследствие чрезмерного давления зоба на трахею, зоб плотный, увеличен в объеме, птица худеет, снижается яйценоскость. При полной закупорке кишечника птица погибает в течение 1-2 суток.

Патологоанатомические изменения. Зоб увеличен, содержимое плотной консистенции. При его вскрытии обнаруживается причина непроходимости. Слизистые оболочки зоба катарально воспалены, часто наблюдается атрофия стенки зоба.

Лечение и профилактика. Содержимое зоба удаляют, для этого зоб промывают или вводят в его полость подсолнечное масло, затем делают массаж зоба и выдавливают его содержимое через рот. В тяжелых случаях удаление содержимого проводят оперативным путем, делая разрез его стенки длиной 4-6 см, в точке наибольшего его отвисания. После удаления содержимого его промывают дезрастворами и зашивают. Сначала швы накладывают на стенку зоба, а затем на кожу. Птицы переносят операцию хорошо.

Для профилактики болезни рекомендуется не перекармливать птиц.

Закупорка пищевода – скопление в полости пищевода сухого корма. Заболевание встречается у гусей и уток, чаще во время откорма.

Этиология. Перекармливание птицы сухими кормами (комбикорм, зерно, мука, овес и др.), недостаток воды, отсутствие выгула, витаминно-минеральное голодание, отсутствие в рационе зеленых и сочных кормов.

Патогенез. Изучен недостаточно.

Клинические признаки. В пищеводе прощупывается тестоватое уплотнение в виде тяжа от глотки до киля, иногда свисающее до земли. Птица угнетена, походка шаткая, аппетит отсутствует, развивается одышка, дыхание затрудненное с открытым клювом. Может наступать смерть от асфиксии.

Лечение. В пищевод вводят через резиновую трубку с воронкой 10-50 мл растительного масла, затем содержимое осторожно отжимают через клюв. Устраняют причины болезни, изменяют рацион.

Профилактика. В рацион вводят сочные, зеленые корма, птицу обеспечивают водой.

Клоацит - воспаление клоаки.

Этиология. Как самостоятельное заболевание встречается редко, чаще его наблюдают в сочетании с энтеритом и колитом, а также с сальпингитом, как результат раздражения слизистой оболочки клоаки уратами при подагре. Вторичное воспаление клоаки наблюдается при застое содержимого в клоаке, при скармливании малопереваримых, грубых и неполноценных кормов, при травмах и секундарной инфекции.

Патогенез. Этиологические факторы, действуя на рецепторы слизистой оболочки, вызывают гиперемию, инфильтрацию ее клеточными элементами и экссудацию, сопровождающихся зудом.

Клинические признаки. Перья вокруг клоаки загрязнены, кожа гиперемирована, иногда изъязвлена или с участками алопеций вокруг клоаки. Это зачастую провоцирует расклевы. Заболевание может осложняться сальпингоперитонитом.

Патологоанатомические изменения. Клоацит бывает при остром течении серозно-катаральным или катаральным с развитием эрозий на слизистой оболочке. В дальнейшем может возникать дифтеритически-язвенное воспаление клоаки.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом клинических признаков и патологоанатомических изменений.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от клоацитов, возникающих при инфекционных и инвазионных болезнях. Проводятся бактериологическое, вирусологическое и паразитологическое исследования, а также при необходимости биохимическое и токсикологическое.

Лечение. В рацион вводят кисломолочные продукты, зеленую траву, измельченные корнеплоды. Клоаку промывают раствором калия перманганата (1:2000), смазывают слизистую оболочку линиментом синтомицина или левомеколем. Малоценную птицу выбраковывают на мясо.

Гастроэнтерит – воспаление слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника. Болеет молодняк старшего возраста и взрослая птица.

Этиология. Возникает после поедания недоброкачественных кормов, минеральных удобрений, труднопереваримых кормов, опилок, инородных предметов, зерновых, пораженных микотоксинами.

Патогенез. Токсины, действуя на слизистую оболочку, вызывают раздражение, гиперемию, экссудацию в просвет кишечника, усиливая процессы брожения и гниения. Нарушаются секреторная, моторная, пищеварительная функ-

ции желудочно-кишечного тракта. Возникает интоксикация и обезвоживание организма.

Клинические признаки. Течение острое и хроническое. При острой форме наблюдается понос с неперевавленными частицами корма, зловонный, часто пеннистый. Птица угнетена, малоподвижна, гребешок синюшный, перья вокруг клоаки загрязнены. При хроническом течении птица плохо ест, исхудавшая, при пальпации живота - кишечник переполнен газами.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка железистого желудка и тонкого отдела кишечника воспалена, покрыта вязким мутным экссудатом.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом клинических признаков и патологоанатомических изменений.

Лечение. Исключают причины, вызвавшие заболевание. В рацион вводят кисломолочные продукты, зеленую траву, измельченные корнеплоды. Выпаивают противомикробные препараты курсом от 3 до 5 дней (энрофлон, тилозин, тетрациклин), а также водный раствор калия перманганата (1:1000).

При содержании в кормах значительной доли трудногидролизуемых компонентов (ячменя 10 % и более для цыплят и 25 % для кур; ржи 5 % и более, подсолнечникового шрота 10 % и более, а также овса и других нетрадиционных компонентов), их необходимо обогащать ферментами. В настоящее время наряду с отдельными ферментными препаратами выпускаются композиции или премиксы, которые включают в себя ферменты различного спектра действия. Вводить в комбикорма ферментные премиксы, как и отдельные ферментные препараты, следует методом многоступенчатого смешивания. Большинство ферментных препаратов обладают высокой активностью, поэтому их включают в комбикорма в небольших количествах.

При выборе дозы любого ферментного препарата следует учитывать рецепт комбикорма. Минимальные дозы препаратов предназначены для комбикормов, содержащих небольшое количество трудногидролизуемых компонентов.

Используя в кормосмесях значительные дозы ячменя и ржи, их необходимо сочетать с содержащей легкопереваримые углеводы кукурузой, рыбной мукой, соевым шротом, растительными и животными жирами. Желательно, особенно для кормления бройлеров, ячмень частично обрушивать. Овес также лучше использовать без оболочек. При выращивании ремонтного молодняка яичных кур увеличение доли необрушенного ячменя в рационе допустимо лишь с 30 - 40-дневного возраста птицы и при условии, что она набирает стандартную живую массу.

Комбикорм для суточного молодняка необходимо освободить от острых пленок оболочек зерна, недопустима длительная задержка молодняка после вывода без корма, так как нередко они начинают склевывать опилки, солому и другой подстилочный материал.

Для предупреждения заболевания желудочно-кишечного тракта у цыплят за несколько часов до их высадки поилки наполняют тёплой водой (25 - 27 °С), в которую добавляют глюкозу и аскорбиновую кислоту из расчета 150 г глюкозы и 2 г аскорбиновой кислоты на 1 л воды. Эта мера предупреждает развитие в кишечнике гнилостных процессов и способствует размножению молочно-кислых бактерий.

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Токсическая дистрофия печени - тяжелое заболевание цыплят, индюшат и утят, характеризующееся общей дистрофией, нарушением витаминно-минерального обмена, кислотно-щелочного равновесия и снижением резистентности организма.

Этиология. Попадание в организм птицы большого количества токсических продуктов окисления жиров животного и растительного происхождения, превышение в рационе белков животного происхождения, нарушение минерального и витаминного обменов (недостаток в рационе витаминов А, Е, С, группы В и Д и микроэлементов селена, кобальта, йода, марганца, меди, цинка).

Патогенез. Токсические вещества, попадая в печень, вызывают нарушение функции данного органа, что приводит к изменению углеводного, белкового, жирового и пигментного обменов. При нарушении барьерной функции органа развивается интоксикация организма.

Клинические признаки. Различают эмбриональную и токсическую дистрофии. Эмбриональная - развивается у зародышей в процессе инкубации и проявляется при наклеве и в первые дни жизни. Токсическая форма проявляется в виде массового заболевания молодняка с 10-15-дневного возраста и продолжается 20-30 дней.

Среди суточных цыплят выявляют 1,5-5% слабых, с увеличенным животом, не втянутым желтком. Птенцы стоят с расставленными ногами, чаще лежат, отказываются от корма, наблюдается понос. На 3-6-й день погибают.

При массовом заболевании цыплят токсической дистрофией отмечают отказ от корма, понос, угнетенное состояние, птицы стоят с опущенными крыльями и головой, снижается температура тела, апатия, отставание в росте и развитии. У взрослой птицы – клиника менее выражена (понос, снижение яйценоскости, оплодотворяемости и выводимости яиц).

При отсутствии лечения птица погибает от интоксикации или от кровоизлияния в грудно-брюшную полость в следствие разрыва паренхимы печени.

Патологоанатомические изменения.

1. Токсическая дистрофия печени (печень увеличена в объеме, капсула

напряжена, консистенция дряблая, цвет пестрый: чередование серых, желтых, красных и коричневых участков, на разрезе рисунок дольчатого строения сглажен).

2. Мешкообразная конфигурация мышц желудка с эрозиями и язвами на кутикуле.

3. Расширение сердца, переполнение мочеточников уратами.

4. Недоразвитие птиц (в 1-5-дневном возрасте).

5. Истощение.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, проводят токсикологическое и микологическое исследование кормов. В сыворотке крови понижено содержание количество каротина, витамина Е. В желтках яиц также уменьшается количество каротиноидов, витамина А.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от гиповитаминозов А, Е, Д, колибактериоза, сальмонеллеза, аспергиллеза, ИЛТ и оспы.

Лечение и профилактика. С целью снижения ацидоза выпаивают гидрокарбонат натрия в дозе 100-200 мг на голову, патоку (1% раствор) на протяжении 7-8-ми дней с интервалом 3-5 дней.

Для профилактики заболевания у молодняка в рацион вводят с 1-го по 10-й день жизни дополнительно на 1 тонну корма: витамина Е - 40 г, аскорбиновой кислоты - 50 г, метионина - 400 г, селенита натрия - 0,5- 1,0 г и выпаивают гидрокарбонат натрия в дозе 50-100 мг на голову или 1% раствор патоки один раз в 5-7 суток.

В корм родительского стада дополнительно вводят витамин Е - 50 г, витамин С - 100 г, селенит натрия - 250 г на 1 тонну корма в течение 10-ти дней, вторую дачу препарата проводят с интервалом 20-30 дней. Дачу селенита натрия прекращают за 10 суток до убоя. Современные комплексные препараты витамина Е и Se гепатовекс, нутрил Е.

Жировой гепатоз (жировая дистрофия печени) – болезнь, связанная с нарушением обмена веществ, которая сопровождается повышенным накоплением жира в печени, жировых депо, на стенках кровеносных сосудов, снижением яйценоскости. Смертельный исход при данной патологии невысокий. Чаще встречается у клеточных кур-несушек, реже у цыплят.

Этиология. Заболевание полиэтиологической природы, в основе которого лежит недостаток липотропных и избыток липогенных факторов: высококалорийные рационы при недостатке углеводов, белка, витаминов группы В и Е, метионина, холина, а также токсическое действие на печень афлатоксинов и др.

Патогенез. Отложение жира в печени в виде жировой инфильтрации затрудняет функционирование гепатоцитов, приводя к снижению эффективности работы печени.

Клинические признаки. У больной птицы отмечается малоподвижность, вялость, снижение яйценоскости, увеличение живота в объеме, прощупываются значительные жировые отложения, особенно внизу живота, нередко возникает понос иногда асцит.

Патологоанатомические изменения.

1. Жировая дистрофия печени с кровоизлияниями и застоем крови в ней.
2. Разрыв паренхимы печени с кровоизлиянием в грудно-брюшную полость (осложнение) и признаки общей анемии.
3. Отложение жира под серозными покровами, особенно под брюшиной, в почках и сердце.
4. Атрофия скелетной мускулатуры, особенно ног.

Диагностика. Диагноз ставят на основании картины вскрытия и гистоисследования печени.

Дифференциальный диагноз. Надо дифференцировать от общего ожирения (в печени жировая инфильтрация), бактериальных болезней (пуллороза, колибактериоза), где наряду с жировой дистрофией печени имеются изменения характерные для данной болезни.

Лечение и профилактика. Больную сельскохозяйственную птицу выбраковывают. Анализируют рационы, снижая их калорийность. Исключают технические жиры с высоким перекисным числом. Добавляют в рацион на 1 т корма холин хлорид 1 кг, 10000 МЕ витамина Е, 12 мг витамина В₁₂, препараты, содержащие Se.

Цирроз печени - хроническое заболевание печени, характеризующееся разрастанием соединительной ткани, с заменой ею паренхимы печени. Различают атрофический, гипертрофический циррозы.

Этиология. У птиц это заболевание чаще возникает при интоксикации организма афлатоксином, токсином *Aspergillus flavus* и др. грибов, а также при длительном скармливании недоброкачественных кормов и ядовитых веществ.

Патогенез. Действие токсинов на печень приводит к развитию в ней дистрофических и некротических процессов, что приводит к замещению тканей печени на соединительные, нарушая функции печени.

Клинические признаки. У больной птицы отмечается вялость, малоподвижность, резко уменьшается или полностью прекращается яйценоскость, развивается асцит, или водянка грудобрюшной полости, появляется понос. Смерть наступает от интоксикации организма.

Патологоанатомические изменения.

1. Цирроз печени
2. Асцит

3. Дистрофия почек и миокарда

4. Истощение, анемия

Диагностика. Диагноз ставится по результатам вскрытия трупов павших птиц и гистоисследования печени, где отмечается разrost соединительной ткани и в зависимости от вида цирроза наблюдается в разной степени выраженная клеточная инфильтрация перипортальной зоны, периваскулярно и вокруг желчных протоков, состоящую из лимфоцитов и псевдоэозинофильных лейкоцитов.

Дифференциальная диагностика. Надо исключить инфекционные и паразитарные болезни, сопровождающиеся поражением печени.

Лечение. Не разработано. Больную птицу убивают.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Круглое сердце (энзоотическая сердечная смерть, яйцевидное сердце и др.) - это болезнь незаразной этиологии, протекающая с ярко выраженной гипертрофией и расширением сердца. Регистрируется чаще всего у молодых кур с хорошей упитанностью в зимне-весеннее время и протекает сверхостро, остро и подостро.

Этиология. Причины болезни до сих пор не выяснены. Не исключается, что одним из основных способствующих факторов болезни является нарушение обмена веществ. Хотя болезнь круглое сердце не является наследственной болезнью, генетическая предрасположенность к заболеванию доказана.

Клинические признаки. У больной птицы быстро развиваются признаки сердечной недостаточности, они становятся вялыми, малоподвижными. Как правило, больные птицы хорошей упитанности.

Смерть наступает от сердечной недостаточности.

Патологоанатомические изменения. Павшие куры хорошо упитаны, со значительными жировыми отложениями, отмечается эксцентрическая гипертрофия сердца, особенно левого желудочка, что придает сердцу яйцевидную или удлинненную форму. Миокард глинистого цвета, часто с наличием бледно-красных полос по ходу мышечных волокон. Отмечаются общеводяночные процессы: гидрперикард, гидроторакс, асцит и общий венозный застой во внутренних органах.

Диагностика. Диагноз ставится на основании характерных патологоанатомических признаков.

Лечение. Не разработано.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Болезни органов дыхания имеют широкое распространение, особенно среди молодняка, являются, как правило, результатом нарушений санитарно-гигиенического режима содержания.

Ринит, синусит - воспаление носовой полости, характеризующееся воспалением слизистой оболочки носовых ходов и придаточных синусов.

Встречается у всех видов домашней птицы, преимущественно поражается молодняк первых дней жизни.

Этиология. Основной причиной является переохлаждение птицы, сквозняки, особенно в сочетании с повышенной влажностью.

Причинами, вызвавшими заболевание, могут быть также запыленность помещения, повышенное содержание аммиака, отсутствие в организме витамина А и др. Наиболее часто массовое появление ринитов среди цыплят и индюшат наблюдается в дождливое, холодное время.

Клинические признаки. У больного молодняка отмечается серозно-слизистое истечение из носовых отверстий, в дальнейшем истечение становится слизисто-гнойным, вокруг носовых щелей засыхают корочки, часто закупоривающие носовые отверстия. В результате чего дыхание затрудняется, становится напряженным. По носослезному каналу процесс может перейти на конъюнктиву. Часто одновременно наблюдается воспаление гортани и бронхов. У больной птицы, особенно при хроническом течении болезни, понижается аппетит, развивается истощение. Течение заболевания при простудных ринитах чаще острое, а при авитаминозе А - обычно хроническое.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка носовых ходов и синусов набухшая, воспалена. В носовой полости слизь или слизисто-гнойные сгустки.

Патологоанатомический диагноз:

1. Серозный, катаральный, катарально-гнойный ринит, синусит
2. Серозный, катаральный, катарально-гнойный конъюнктивит
3. Истощение (при хроническом течении)

Диагноз. Ставится на основании клинических признаков, характерных для болезни, данных патологоанатомического вскрытия и анализа зоогигиенических условий содержания.

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать от инфекционных болезней (ИБ, ИЛТ, респираторный микоплазмоз, хламидиоз и др.)

Профилактика и лечение. Устраняют факторы, вызывающие и способствующие возникновению болезни.

Для групповой обработки применяется аэрозольная ингаляция антибиотиков, растворимых сульфаниламидов. В личных подсобных хозяйствах и на небольших птицефермах промывают носовые ходы 2% борной кислотой, фурацилином, мирамистином. Лечение проводят 2-3 раза в сутки, 3-4 дня подряд, продолжительность ингаляции 30-40 минут.

Ларинготрахеит – воспаление слизистой оболочки гортани и трахеи.

Чаще поражаются цыплята и индюшата всех возрастов, реже заболевает взрослая птица.

Этиология. Основной причиной возникновения болезни являются сквозняки, переохлаждение организма в сырую погоду.

Клинические признаки. У больных цыплят и индюшат отмечают общее угнетение, слабость, вытягивание шеи и опускание головы.

Клюв раскрыт, дыхание напряженное иногда со свистом. У отдельных птиц отмечается кашель. Осмотром устанавливается покраснение и отечность гортани. При хроническом течении болезни птица худеет, у нее развивается анемия. Воспалительный процесс может перейти на легкие и воздухоносные мешки.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка гортани и трахеи набухшая, гиперемирована, в просвете трахеи серозно-слизистое содержимое, иногда на слизистой оболочке можно обнаружить полосчатые кровоизлияния.

Патологоанатомический диагноз:

1. Серозно-катаральный ларингит и трахеит
2. Полосчатые кровоизлияния на слизистой оболочке трахеи
3. Анемия, истощение

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, с учетом анамнестических данных, характерных клинических признаков и патологоанатомических изменений.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от болезней инфекционной этиологии (ИБ, ИЛТ, аспергиллез, респираторный микоплазмоз, пастереллез, Ньюкасловская болезнь и др.).

Профилактика и лечение. Такое же, как и при ринитах и синуситах.

Бронхопневмония – воспаление слизистой оболочки бронхов и легких.

Встречается у молодняка всех видов птицы, главным образом до 15-20-дневного возраста, и редко у взрослого поголовья.

Этиология. Бронхопневмония вызывается теми же неблагоприятными факторами в основном простудного характера, что и все предыдущие заболевания, если эти факторы действуют более сильно и продолжительно или если они влияют на ослабленный организм.

Бронхопневмония может развиваться с переходом воспалительного процесса со слизистой оболочки трахеи и бронхов на легочную ткань.

Клинические признаки. Среди заболевшего молодняка отмечают следующие признаки: цыплята сидят нахохлившись, малоподвижные, дыхание затруднено, учащается, становится напряженным с влажными хрипами, температура повышается на 1-1,5⁰С. Если не применить лечение, молодняк погибает в первые 2-3-е суток.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка трахеи и бронхов катарально воспалена, в просвете крупных бронхов много пенистого, серозно-слизистого или гнойного экссудата. Легочная ткань отечна, гиперемирована, с участками катарального воспаления при переходе воспаления в фибринозную форму обнаруживаются участки гепатизации. Чаще отмечается поражение верхушек легких.

Сердце расширено, мышца дряблая.

Патологоанатомический диагноз:

1. Катаральная, катарально-гнойная или фибринозная пневмония, или застойная гиперемия и отек легких.

2. Серозно-фибринозный перикардит (при осложнении).

3. Анемия, истощение.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, с учетом анамнестических данных, характерных клинических признаков и патологоанатомических изменений, а также анализа зоогигиенических условий содержания.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от болезней инфекционной этиологии (ИБ, ИЛТ, аспергиллез, респираторный микоплазмоз, пастереллез, ньюкасловская болезнь и др.). Решающим в дифференциальной диагностике является проведение лабораторных исследований (бактериологическое, вирусологическое, гистологическое, серологическое и др.).

Профилактика и лечение. Устраняют факторы, вызывающие и способствующие возникновению болезни. Особое значение придается температурно-влажностному режиму помещений.

Обеспечивают молодняк полноценными минерально-витаминными кормами.

При возникновении заболевания рекомендуется больной птице выпаивать вместо воды слабые водные дезинфицирующие растворы (раствор калия перманганата 1:10000, 1%-ный раствор питьевой соды и др.).

Также для групповой обработки применяется аэрозольная ингаляция антибиотиков и растворимых сульфаниламидов. Лечение проводят 2-3 раза в сутки, 3-4 дня подряд, продолжительность ингаляции 30-40 минут.

БОЛЕЗНИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Нефрозы - группа болезней почек не воспалительного характера, выражающиеся дистрофическими изменениями эпителия канальцев.

Этиология. Нарушение обмена веществ, интоксикация организма.

Клинические признаки. Заболеванию клинически не проявляется, отмечается лишь увеличение количества мочевой кислоты и ее солей в помете.

Патологоанатомические изменения. Почки увеличены, светло-коричневого цвета, дряблой консистенции, на разрезе рисунок слоев сглажен. При гистоисследовании отмечают зернистую, вакуольную, гиалиново-капельную, жировую или амилоидную дистрофии, а также некробиоз и некроз эпителиальных клеток почечных канальцев, десквамацию эпителия и образование белковых цилиндров в просвете канальцев.

Диагностика. Диагноз ставится только посмертно на основании гистологических исследований.

Дифференциальная диагностика. Надо дифференцировать от нефритов, которые могут протекать одновременно с нефрозами.

Лечение. Не разработано.

Нефриты - воспаление почек. У птицы чаще встречается гломерулонефрит (воспаление клубочкового аппарата нефрона) и интерстициальный нефрит. Гломерулонефрит чаще наблюдается у кур-несушек, чем у петухов, в возрасте до 1-го года.

Этиология. Заболеванию полиэтиологической природы, но важную роль в его возникновении играют аллергические процессы.

Клинические признаки. Идентичны признакам при нефрозах.

Патологоанатомические изменения. При патологоанатомическом исследовании почки увеличены в объеме, неравномерно окрашены. При гистологическом исследовании в клубочках отмечают пролиферацию эндотелиальных и мезенхимальных клеток, скопление серозного экссудата, набухание эпителия. При хроническом течении отмечается размножение соединительнотканых клеток, что приводит к сморщиванию клубочков. В интерстиции отмечают размножение лимфоцитов и макрофагов.

Интерстициальный нефрит также встречается часто у птицы. При этом почки набухшие, светло-красного цвета с полосчатыми отложениями уратов серого или серо-белого цвета. При гистоисследовании в них отмечают дистрофические и атрофические процессы, выпадение уратов и общий фиброз. Хронический интерстициальный нефрит часто осложняется подагрой и желточным перитонитом.

Диагностика. Диагноз ставится на основании гистологических исследований почек и путем лабораторной диагностики мочи с обнаружением в ней повышенного количества лейкоцитов и моноцитов.

Дифференциальная диагностика. Надо дифференцировать от инфекционных и паразитарных болезней при которых отмечаются поражения почек.

Лечение. Не разработано.

Основные патоморфологические изменения в почках у птиц различной этиологии

Болезнь	Патоморфологические изменения	Этиология
Висцеральная подагра	Отложение мочекислых солей на серозных оболочках внутренних органов. Закупорка уратами канальцев почек, мочеточников.	Отравления. Белковый перекорм. Инфекционный бронхит кур, ССЯ-76.
Нефроз	Отечность и увеличение почек, некроз эпителия канальцев почек.	Избыточное включение в рацион птицы кормов животного происхождения.
Гломерулонефрит	отложение гиалина в канальцах почек.	Афлотоксикоз В.
Пиелонефрит острый	Увеличение объема почек, интерстициальный отек мозгового слоя, хорошо заметны расширенные канальцы, заполненные уратами.	При недостатке витамина А. Инфекционный бронхит кур.
Пиелонефрит хронический. Цирроз почки.	Сморщивание и уменьшение в объеме почек.	
Кальциевая нефропатия. Уролитиаз.	Расширение мочеточников, песок или камни в просвете. Почки ассиметричные, увеличенные в объеме.	Дисбаланс по Са и Р (избыток Са в рационе). Чаще у взрослой птицы при отравлениях (нитраты, нитриты).
Нефропатия у выведенных цыплят	Почки увеличены в объеме, дистрофические процессы в паренхиме, в просвете лоханки и мочеточника соли.	Нарушения кормления родительского стада. Недостаток витамина А, микотоксикозы.

Висцеральная по- дагра эмбрионов	Почки увеличены в объеме, застойные процессы в просвете мочеточников мочекислые соли. Отложение уратов на серозных оболочках, в желточном мешке, на интима сосудов.	Нарушения кормления родительского стада. Недостаток витамина А. Микотоксикозы. Эмбриотоксикоз.
Обезвоживание цыплят	Слизистые оболочки и мышцы сухие, Подкожные и внутримышечные отложения уратов, дистрофия почек.	Передержки цыплят в инкубатории и при транспортировке.

БОЛЕЗНИ ЯЙЦЕОБРАЗОВАНИЯ

Желточный перитонит - болезнь взрослых кур-несушек, связанная с выпадением в брюшную полость желточной массы, с развитием воспаления серозных оболочек брюшины и кишечника, овариитом и сальпингитом. Болезнь часто встречается у кур и уток.

Этиология. Болезнь полиэтиологического происхождения, часто причиной является нарушение витаминного, белкового и минерального обменов, несбалансированное кормление и нарушение санитарно-гигиенических норм содержания. Вторично это заболевание может возникать при болезнях инфекционной этиологии (пуллороз, колибактериоз, пастереллез, инфекционный бронхит и др.).

Патогенез. При недостаточном поступлении кальция и недостатке витаминов А, Д, Е в организме нарушается ионное равновесие, развивается атония яйцевода, задерживается созревание яичника, возникает деформация, что приводит к развитию сальпингоперитонита.

Клинические признаки. Повышение температуры тела, синюшность гребня и сережек, угнетение, снижение аппетита, прекращение яйценоскости, увеличение объема живота, болезненность и флюктуация брюшной стенки при пальпации, диарея, анемия, исхудание.

Патологоанатомические изменения.

1. Фибринозное, геморрагическое или гнойное воспаление брюшины (перитонит) и прилегающих к ней воздухоносных мешков
2. Фибринозное воспаление кишечных петель с наличием в брюшной полости желточных масс или конкрементов, а также жидкости грязно-желтого цвета, зловонного запаха
3. Овариит, сальпингит со скоплением яичной массы.
4. Зернистая дистрофия миокарда

Диагностика. Диагноз ставится комплексно.

Лечение и профилактика. Больную птицу убивают. Для профилактики в рацион вводят витамины и минеральные добавки, особенно кальций и фосфор, а также белки. С лечебной целью в рацион вводят зелень, морковь, дрожжи, рыбий жир. Внутрь назначают 1 раз в сутки холин-хлорид в дозе 30-40 мг на голову несушки или йодид калия в дозе 2-3 мг на несушку, внутримышечно - глюконат кальция (20%-ный раствор) в дозе 2 мл один раз в сутки в течение нескольких дней.

При вторичном желточном перитоните (при инфекциях) применяют антибиотики и сульфаниламиды.

Воспаление яичника (овариит) и яйцевода (сальпингит) - болезнь, сопровождающаяся прекращением яйцекладки и гибелью кур-несушек.

Болеют все виды птиц и чаще в период яйценоскости.

Этиология. Яичник хорошо защищен от внешних повреждений, но он расположен так, что может подвергаться механическим повреждениям при слете с насеста, топтании петухами, частое прощупывание кур. К воспалению яичника и яйцевода могут привести неполноценное кормление, белковый токсикоз, задержание яйца в яйцеводе, вызванное интенсивным кормлением и длительным световым периодом молодых несушек, встречается эта патология при пуллорозе, инфекционном бронхите, респираторном микоплазмозе и др. инфекционных болезнях.

Если молодая курица перед яйцекладкой длительно голодала, а потом ее начали обильно кормить, то она может нести большие и деформированные яйца, что вызывает воспаление яйцевода и может приводить даже к выпадению яйцевода, кишечника.

Патогенез. Травмы приводят к появлению кровоизлияний в яичнике и яйцеводе, разрыву или повреждению (преждевременному отрыву) фолликулов. При недостаточном поступлении кальция и недостатке витаминов А, Д, Е в организме нарушается ионное равновесие, развивается атония яйцевода, задерживается созревание яичника, возникает деформация, что приводит к развитию сальпингоперитонита и овариита. При воспалении яйцевода в нем могут образовываться сгустки белка, которые наслаиваются друг на друга, в результате чего образуются слоеные яйца, величиной с кулак человека.

Клинические признаки. Птица подолгу задерживается в гнезде, отсутствие аппетита, жажда. Наблюдается полное прекращение яйценоскости, а в период сохранения яйценоскости куры несут яйца деформированные или крупные. При воспалении яйцевода в его просвете ректально обнаруживается деформированное яйцо или сгустки, состоящие из белка и солей кальция.

Патологоанатомические изменения. При сальпингите наблюдается воспаление слизистой оболочки яйцевода и сужение его просвета.

При овариите отмечается гиперемия яичника, деформация фолликулов и кровоизлияния в них. При парезе и параличе яйцевода в его просвете обнаруживают скопление несформированных яиц и затвердевшую белковую массу.

Диагностика. Диагноз ставят по клиническим и патологоанатомическим изменениям.

Дифференциальная диагностика. Надо дифференцировать от инфекционных болезней, сопровождающихся поражением яичника и яйцевода (пуллороз, инфекционный бронхит и др).

Лечение и профилактика. В профилактике болезни важное значение имеет полноценное кормление и регулярный моцион птицы. В рацион включают измельченные сочные корма, травяную резку.

Больной птице в клоаку вводят 5-10 мл вазелинового масла, внутримышечно - синестрол (1 мл 1%-ного раствора), питуитрин (50 тыс. ЕД 2 раза в день в течение 3-4-х дней). Яйцо можно удалить механически путем массажа. При выпадении яйцевода несушку выбраковывают на мясо.

БОЛЕЗНИ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Перозис (скользящий сустав, скользящее сухожилие) - болезнь, характеризующаяся размягчением сухожильного и связочного аппаратов, смещением суставов, вывихами пяточных суставов, искривлением трубчатых костей конечностей.

Болеет молодняк птиц (куры, индейки, цесарки, фазаны).

Этиология. Заболевание возникает в результате нарушения обмена веществ, обусловленного недостатком марганца и холина, цинка, йода, а также витаминов группы В (В₂, В₄, В₅, В₁₂) и витамина Е организме. При дефиците витаминов и минералов в инкубационном яйце молодняк болеет перозисом сразу после вывода из яиц.

Патогенез. Марганец является составной частью (активатором) различных ферментных систем, участвующих в обмене веществ и в формировании костной ткани. При его недостатке задерживается рост трубчатых костей в длину, они утолщаются, суставы деформируются со смещением сухожилий.

Клинические признаки. У больных птиц наблюдается расслабление связочного аппарата и сухожилий мышц конечностей, с последующим смещением суставов «скользящий сустав», а также укорочение трубчатых костей, деформация конечностей, утолщение суставов, вывих плечевого сустава и смещение ахиллова сухожилия. Плюсна часто перекручивается вокруг своей оси, пальцы

направлены в сторону или назад. Больная птица с трудом передвигается на плюснах, замедляется рост и развитие, аппетит сохраняется. У взрослых кур-несушек перозис клинически не проявляется, однако яйцо от них для инкубации не годится, будет повышенная смертность эмбрионов и развитие перозиса у молодняка с первых дней жизни.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, трубчатые кости ног утолщены и укорочены, их суставные поверхности деформированы.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинических признаков и патологоанатомических изменений. Проводят биохимические исследования сыворотки крови родительского стада и инкубационных яиц.

Лечение и профилактика. В рацион птицы включают сернокислый марганец в дозе 100 мг на 1 кг корма или калия перманганат в дозе 1 г на 10-20 л питьевой воды, которые дают 3-4 раза в неделю, также вводят холин (1,5-3 г на 1 кг корма), витамины В₁, В₂, В₃, В₁₂, В_с, РР, кальций и фосфор.

Для профилактики болезни в рацион молодняку включают витамина В₁₂ - 16 мг, витамина В₂ - 6 г, витамина В_с - 0,5 г, витамина Е - 6 г, марганца - 60 г и метионина - 520 г на 1 тонну комбикорма. В рацион вводят проросший овес или ячмень, творог, морковь, дрожжи, костную муку.

Аптериоз и алопеция Аптериоз - полное или частичное отсутствие оперения на отдельных участках кожи растущих птиц. Чаще всего наблюдается у утят.

Алопеция (облысение) - патологическое выпадение перьев у кур.

Этиология. Нарушение условий содержания (длительное выращивание их в клетках, сырых и тесных помещениях, антисанитария), недостаток в рационах витаминов, серосодержащих аминокислот (лизина, метионина, цистеина), гиперфункция щитовидной железы.

Клинические признаки. При аптериозе у молодняка обламывается эмбриональный пушок, а кроющееся перо не растет или появляются только зачатки перьев. В 2-3-месячном возрасте могут выявляться голые цыплята и утята. У кур после линьки задерживается рост пера и появляются расклевы вокруг анального отверстия. У утят может не функционировать копчиковая железа, перо, не смазанное жиром, намокает и птица тонет.

При алопеции в первую очередь перо выпадает у корня хвоста и на спине, затем в области шеи и живота. Отдельные куры становятся голыми, кожа у них покрасневшая с кровоизлияниями и кровоподтеками, может начаться каннибализм, снижается яйценоскость.

Лечение и профилактика. В корм добавляют серу (0,2-0,3 г на одну птицу в сутки), калия йодид с водой - 3-4 мг, марганца сульфат - 5-8 мг, витамин В

412 0 - 30-50 мг - на голову. В период линьки в рацион вводят корма содержащие цистеин (капустный лист, зеленую массу бобовых растений, жмых, перьевую муку, мясо-костную или рыбную муку) В рацион добавляют мел, гипс, трикальцийфосфат и др.

Утятам представляется выгул на водоемах не позднее 25-дневного возраста. При этом голые утята покрываются пером через 2-3 недели. В рацион утят вводят перьевую муку, жмых и овсянку, цианокобаламин и калия йодид с водой (50-80 мг на 10 л воды).

Мочекислый диатез (подагра) – повышение содержания мочекислых солей в сыворотке крови и отложение их на серозных покровах внутренних органов (висцеральная форма) и на внутренних поверхностях суставов (суставная подагра).

Болеет птица всех видов и возрастов, включая и эмбрионы. У молодняка и эмбрионов чаще висцеральная форма болезни, а у взрослого поголовья кур (старше двух лет) - суставная форма. Мочекислый диатез может быть основной причиной падежа птицы (30-40% от общего количества павшей).

Этиология. Это заболевание возникает в результате нарушения белкового обмена, в связи с несбалансированным рационом по питательным веществам и витаминам (особенно витамину А и каротину) и при избытке белков животного происхождения, что приводит к накоплению в крови мочевой кислоты и отложению мочекислых солей в почках и мочеточниках, а затем на серозных покровах внутренних органов и в суставах. Способствующими факторами в возникновении болезни является повышенная кислотность кормосмесей и высокая кислотность жира, избыточное содержание перекисей. Подагрой птица заболевает при продолжительном приеме кормов, богатых белком (рыбная, мясная мука, бобовые) при одновременном недостатке в рационах витаминов А и группы В.

Часто причиной подагры становятся кормовые интоксикации, которые вызывают нефрозо-нефрит. Отравления птицы ядохимикатами, нитратами и поваренной солью обуславливают тяжелые формы этого заболевания.

Мочекислый диатез часто возникает у цыплят, выведенных из яиц в условиях повышенной влажности в инкубаторе (70% и более). Недостаток питьевой воды после вывода цыплят приводит к тому, что у цыплят при использовании остаточного желтка образуются мочевые соли, которые не сразу выводятся из организма.

Патогенез. Болезнь развивается в связи со снижением способности организма нейтрализовать и выводить с мочей мочевую кислоту и мочекислые соли (ураты). В результате в крови в 8-10 раз увеличивается содержание мочевой

кислоты (в норме ее 2 мг%). Увеличение содержания мочевой кислоты в крови приводит к развитию ацидоза, возникновению (особенно в почках и мочеточниках птиц) воспалительно-дистрофических изменений. При тяжелом течении болезни ураты откладываются на серозных покровах внутренних органов: печени, сердца, кишечника и мышц.

Клинические признаки. У молодняка признаки мочекислового диатеза проявляются с первых дней жизни. Больная птица малоподвижна, оперение взъерошено, кожа и перо в области клоаки испачканы белым пометом, при склеивании пера возникает непроходимость кишечника. Кожа вокруг клоаки месте гиперемирована, с трещинами или облысевшая. При висцеральной форме чаще регистрируют потерю аппетита, жажду, одышку, анемию и кожный зуд. У взрослых птиц (старше 2 лет) наблюдается суставная форма подагры: поражаются суставы, они увеличены, твердые, болезненные, что обуславливает хромоту и малоподвижность птицы. Чаще поражаются заплюсневые суставы и суставы фаланг пальцев. Кожа на пораженных участках приобретает серо-белую окраску, иногда происходит вскрытие абсцессов с истечением гипсовидной массы. У птиц снижается яйценоскость.

Патологоанатомические изменения. Висцеральный мочекислый диатез с отложениями солей мочевой кислоты на серозных покровах в виде мелообразных, легко снимающихся наложений. Почки увеличены, дольчатые, мочеточники белесые, расширенные, переполнены уратами. Гиперемия внутренних органов.

При суставной подагре обнаруживают в полости суставов отложения мочекислых солей в виде меловых наложений плотных или разрыхленных.

Диагностика. Диагноз устанавливают комплексно, по результатам исследования крови и органов на содержание в них мочевой кислоты и ее солей. При мочекислым диатезе у кур-несушек снижаются инкубационные качества яиц, снижается выводимость, а у эмбрионов обнаруживают гипертрофию почек с отложениями в них кристаллов солей, а также на серозных оболочках сердца и желточного мешка.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от респираторного микоплазмоза, суставного туберкулеза, стрепто- и стафилококкоза и др.

Лечение и профилактика. На начальных стадиях болезни птицу можно вылечить, в запущенных случаях целесообразнее проводить выбраковку. Рацион балансируют по белку, с учетом возраста. Из рациона исключают дрожжи, рыбную и мясо-костную муку, контролируют белково-витаминные добавки и кислотное число корма. В рацион вводят морковь, свеклу, травяную муку, крапиву. В питьевую воду добавляют карловарскую соль или гексаметилентетрамин от 0,5 до 0,25%-ной концентрации в течение 2-3-х дней, выпаивают 2%-ный рас-

твор двууглекислой соды, новатофан – в виде 3%-ного раствора, нефронал, аллопуринол.

Каннибализм - заболевание, характеризующееся расклевом мягких тканей, выщипыванием пера или поеданием яиц.

Этиология и патогенез. Высокая плотность посадки (выше нормы более чем на 10%), механические повреждения птицы, наличие эктопаразитов, посадка новых особей в сформированные сообщества. Недопустимо размещать и содержать совместно разновозрастные группы птиц, т. к. нарушаются законы "иерархии" или соподчиненности. Особенно тяжелые последствия расклева при размещении разновозрастных групп птицы отмечается у гусей. Ощипывание перьевого покрова и кожи (иногда на 2/3 поверхности тела) приводит к быстрому летальному исходу птицы младших групп.

Установлено, что интенсивное освещение курочек, начинающих яйцекладку, вызывает расклев в области клоаки, т.к. клоакальное кольцо напряжено и хорошо заметны кровеносные сосуды. Появление крови привлекает внимание других кур и может служить началом расклева.

При клеточном содержании цыплят, если имеет место интенсивное продолжительное освещение однообразное кормление, расклев встречается часто. В хозяйствах промышленного направления сухостойным содержанием утят выщипывание перьев регистрируется в 25 - 30-дневном возрасте.

Нарушение белкового, минерального, витаминного обменов в результате несбалансированного в количественном и качественном отношении кормления, нарушении микроклимата, дисбаланс в организме элементов натрия и калия и др. Заболевание может возникать после стресса, вызванного лечебными обработками и отловом птицы, особенно кур. Гибель птицы происходит в результате выпадения кишечника при расклевывании от потери крови через нанесенные курам раны или сепсиса, вызванного секундарными инфекциями, если поврежденными (расклеванными) оказываются клоака и кишечник

Клинические признаки. Симптомы каннибализма и их тяжесть определяется местом расклева и степенью поражения. Чаще расклев наблюдается в области клоаки, головы, шеи, спины, крыльев (кровоотечения, рваные раны и др.). Больные птицы угнетены, наблюдается саморасклев. Среди поголовья наблюдается нервозность, агрессивность отдельных особей.

Рефлекс расклева может появляться у птиц в любом возрасте. В 30-35-дневном возрасте у цыплят начинается линька и резко повышается потребность в белке. При его недостатке цыплята склевывают выпавшие перья, а самые агрессивные начинают выдергивать перья у более слабых цыплят. Это переходит в устойчивую привычку и формированию условного рефлекса к каннибализму.

Очень часто каннибализм регистрируют во второй возрастной период, что совпадает с началом яйцекладки. У птицы изменяется поведение, появляется нервозность, усиливается агрессивность и она начинает выщипывать перо в области клоаки, головы, шеи и спины, повреждая кожу и мышцы.

Патологоанатомические изменения. На теле рваные кровоточащие раны, общая анемия, выпадение кишечника, признаки сепсиса.

Диагностика. Комплексная с учетом анализа рациона и условий содержания, характерных симптомов и результатов патологоанатомического вскрытия.

Лечение и профилактика. Агрессивных птиц удаляют из стада, расклеванных птиц отсаживают в отдельные клеточные помещения. Раны смазывают йод-глицерином, ихтиоловой мазью, раствором бриллиантовой зелени, 2-ой фракцией АСД.

С профилактической целью осуществляют сбалансированное кормление. В рацион во время линьки включают кроме метионина и цистина – перьевую или мясо-костную муку в дозе 3- 4 г на одну птицу. Вводят фумаровую кислоту в дозе 1-2 кг на 1 тонну корма в течение 20-30-ти дней и др. Введение в рацион поваренной соли (при ее недостатке).

Нельзя резко менять рационы, переход на новый комбикорм должен быть постепенным, необходимо постоянно удовлетворять потребность птицы в витаминных и минеральных кормах.

Также можно снизить интенсивность освещения, использовать освещение красным светом. Расклев утят удастся прекратить введением в рацион по 3 -4 г перьевой муки в сутки в течение 10 дней подряд.

Другие меры профилактики каннибализма предусматривают устранение погрешностей в содержании птицы: соблюдение норм плотности посадки, фронта кормления и поения, усиление вентиляции, нормализации температурно-влажностного режима, количества и размер гнезд.

В качестве средства, предупреждающего каннибализм, широко применяют: лимонную кислоту – по 0,02 – 0,05 г на курицу в течение 15 – 20 дней, метионин – 400 г и биовитин – 50 г на 1000 кур в течение 20 – 30 дней. На 1 т корма добавляют по 200 г сульфата марганца. Применение лекарственных препаратов без устранения причины, вызывающей расклев, малоэффективно.

У суточных цыплят можно прижечь ”яичный зуб“ нагретой пластинкой. Дебикирование птиц яичного направления во время выращивания относительно хорошо распространенная практика в США и в Европе.

Есть сведения, что в США сохранность дебикированного молодняка яичных кроссов на 1,7% выше, чем у сверстников с необрезанным клювом. А у несушек подобные различия составили 8,3 – 16,9%. Дебикирование клюва надежно профилактирует каннибализм и положительно влияет на продуктивность птицы.

Применяются отвлекающие приемы: размещение сеток с травяной или овощной нарезкой.

Алиментарная дистрофия - хронически протекающая болезнь, характеризующаяся глубоким нарушением обмена веществ и ферментопатией с развитием атрофических и дистрофических процессов, замедлением роста и развития, снижением веса, прекращением яйцекладки и прогрессирующим истощением.

Этиология. Голодание, недостаток кормов, неполноценность рационов, недостаточный фронт кормления.

Патогенез. В первую фазу голодания значительно снижается резистентность. В результате недостаточного кормления постепенно исчезают запасы питательных веществ в организме, развиваются дистрофические процессы во внутренних органах, развивается тяжелая гипогликемия, которая приводит к параличу жизненно важных центров в продолговатом мозге. Наиболее тяжело переносится птицей отсутствие белка в рационе.

Клинические признаки. Истощение, общая анемия, слабость, прекращение яйценоскости и другие.

Патологоанатомические изменения. Исчезновение жира в жировых депо (подкожная клетчатка, сальник, брюшина), анемия, атрофия мускулатуры и внутренних органов, остеопороз, мягкость костей и клюва, острый катаральный гастроэнтерит.

Диагностика. Комплексная.

Дифференциальная диагностика. Необходимо дифференцировать от болезней сопровождающихся истощением.

Лечение и профилактика. Полноценное кормление. В рационе птиц должны быть все необходимые нутриенты, соответствующие возрасту и виду.

Ожирение (липидоз) – заболевание, возникающее вследствие нарушения обмена веществ, характеризующееся избыточным накоплением жира в организме и отложением его за пределами жировых депо. Болезнь чаще встречается у птиц при клеточном содержании.

Этиология. Если энергетическая составляющая рациона значительно выше расходуемой птицей, то происходит отложение жира. Развивается у птиц при высококалорийных рационах с применением большого количества жира. Способствующим фактором является недостаток в рационе метионина, витаминов группы В, холина, витамина Е. Наблюдается болезнь чаще при ограничении движения, например, при клеточном содержании.

Клинические признаки. Резкое увеличение живой массы, малоподвижность, кожа приобретает желтую окраску. У кур-несушек прекращается яйцекладка.

Патологоанатомические изменения. Избыточное накопление жира под

кожей, на брыжейке, внизу брюшной полости, печень, почки в состоянии жировой дистрофии. Печень желто-коричневого или светло-желтого цвета, размягченной консистенции, поверхность разреза сальная. В области груди и конечностей наблюдается атрофия мускулатуры, а также атрофия яичника и семенников.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, с учетом анализа рациона.

Дифференциальная диагностика. Надо дифференцировать от отравления, токсической дистрофии печени, лейкоза.

Лечение и профилактика. Лечение не проводится. Птиц отправляют на убой.

Для профилактики болезни птице назначают рацион, сбалансированный по основным питательным веществам, витаминам микро- и макроэлементам. Не рекомендуется перекармливать птицу. Избегать скученности при посадке птицы.

НАРУШЕНИЯ ВИТАМИННОГО ОБМЕНА

Потребность в витаминах у птиц очень высока. Витамины нужны не только для поддержания резистентности организма, но и для правильной регуляции всех обменных процессов. Нельзя применять птице жирорастворимые витамины с просроченным сроком хранения, прогорклый рыбий жир. Витамины могут энергично вступать в реакцию с микроэлементами и разрушаться.

Этиологические факторы возникновения недостаточности витаминов

1. Недостаток витаминов и соответствующих провитаминов в корме.
2. Скармливание птице недоброкачественных кормов – зернового сырья, подверженного порче, жмыхов, шротов, рыбной и мясокостной муки, не стабилизированных антиокислителями и длительно хранившихся. Корма животного происхождения – рыбная, мясо-костная, перьевая, кровяная мука при температуре 25⁰С и выше быстро подвергаются порче из-за развития в них микроорганизмов и грибов, которые используют для своего питания протеин и жиры, расщепляя их и продуцируя токсины. Продуктами окисления жиров являются жирные кислоты, перекиси и альдегиды, которые разрушают все жирорастворимые витамины, находящиеся как в кормах, так и в организме птицы.
3. Введение в рацион птицы избытка веществ (жиры, белки и др.), увеличивающих потребность птиц в отдельных витаминах.
4. Разрушение витаминов антагонистами.
5. Недостаток витаминов-синергистов.
6. Бесконтрольное и нерациональное применение антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов и кокцидиостатиков, угнетающих биосинтез витаминов кишечной микрофлорой.

7. Увеличение потребности птиц в витаминах при инфекционных и инвазионных болезнях, заболевания органов пищеварения, сопровождающихся нарушением процесса усвоения витаминов, в частности, при стрессах.

8. Чрезмерный расход витаминов у цыплят-бройлеров при интенсивном откорме и у кур-несушек в период пика яйцекладки.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЖИРОРАСТВОРИМЫХ ВИТАМИНОВ

Гиповитаминоз А - хронически протекающая болезнь, возникающая вследствие недостаточного поступления в организм витамина А ретинола или его провитамина - каротина или плохого их усвоения; характеризуется нарушением окислительно-восстановительных процессов в организме, повышением клеточной проницаемости и снижением неспецифической устойчивости птицы к инфекционным болезням.

Витамин А (антиксерофтальмический, витамин роста) способствует нормализации потребления кислорода тканями, улучшает минеральный обмен, в первую очередь кальция и магния, участвует в жировом обмене, ускоряет выделение бензойной кислоты, участвует в процессе зрительного восприятия, благоприятно влияет на функцию ряда эндокринных желез, рост эпителиальных тканей (обеспечивая их барьерные функции), формирование хрящевой и костной ткани, а в итоге – на рост, развитие и резистентность птицы.

Этиология. Усвоение витамина А и его провитамина нарушается при заболевании органов пищеварения (энтеритах, гепатитах, холециститах), а также при длительном применении неомицина, полимиксина, нистатина и др. препаратов, связывающих желчь и блокирующих усвоение жиров и жирорастворимых витаминов. Биологическая активность витамина А снижается в присутствии нитратов и нитритов. Разрушают витамин А в кормах прогорклые жиры, воздействие солнечного света, высокотемпературная обработка и длительное хранение.

Вторично гиповитаминоз А развивается после переболевания инфекционными, паразитарными и другими заразными болезнями (пуллороз, гельминтозы, микозы и др.). Усугубляет А-гиповитаминоз недостаток витаминов Е и С.

Патогенез. При недостатке витамина А нарушается процесс эпителизации. Эпителий, независимо от присущей ему формы, заменяется многослойным ороговевающим эпителием, а в тканях, состоящих в норме из многослойного эпителия, происходит избыточная кератинизация. Ороговлению подвергается эпителий выводных протоков желез (слезной, слюнной, копчиковой и слизистых желез), а затем в процесс вовлекается железистый эпителий. Секреция желез, выделение слизи слизистыми оболочками уменьшается или прекращается.

Витамин А является составной частью зрительно пигмента родопсина и при его недостатке замедляется восстановление зрительного пигмента, что приводит к нарушению зрения у птиц.

Клинические признаки. При недостатке витамина А в рационе птиц симптомы витаминной недостаточности проявляются у молодняка через 7-50 дней, а у взрослых птиц – через 2-3 месяца. Более чувствительны к недостатку витамина высокопродуктивные птицы. С момента появления первых клинических признаков до гибели птицы обычно проходит 6-10 дней. Птенцы, вылупившиеся из дефицитных по содержанию витамина яиц, плохо развиты, слабые, плохо едят корм, у них наблюдается конъюнктивит. Значительная часть их гибнет в первые 10 дней жизни.

При прогрессирующей потере запасов витамина А у птиц вначале отмечается снижение аппетита, малоподвижность, общая слабость, отставание в росте. Затем развивается ринит, серозный конъюнктивит, сопровождающийся слезотечением и опуханием век. В дальнейшем у птиц быстро снижается упитанность, яйценоскость, оперение становится тусклым, взъерошенным, пигментация кожи исчезает, развивается анемия, диарея, фибринозные стоматиты, ларингиты, серозно-фибринозные конъюнктивиты, синуситы, приводящие к скоплению казеозных масс в конъюнктивальном мешке, опуханию синусов, век, развитию кератитов и паноптальмитов, заканчивающихся частичной или полной потерей зрения. Походка у птицы скованная (ходульная). Иногда резко наступает атаксия или судорожные явления.

Несушки, страдающие гиповитаминозом, снижают или полностью теряют яйценоскость. Желток яиц таких кур имеет бледно-желтую окраску, может обнаруживаться в яйцах вкрапления крови. Выводимость молодняка из яиц, полученных от больных птиц, снижается на 10-12%.

Индюшата заболевают при недостатке витамина А в рационе чаще через 20-30 дней. Нарушение координации движений и потеря массы – ранние симптомы заболевания, позднее происходит воспаление конъюнктивы, выделение слизистого, а затем отложение фибринозного экссудата в конъюнктивальном мешке. Смертность может достигать 100%.

Симптомы витаминной недостаточности у водоплавающих птиц, особенно у молодняка, выражены слабее, чем у куриных. У утят отмечают гиповитаминоз А в 20-30-дневном возрасте, так как в период формирования покровного пера потребность в витамине возрастает. У них наблюдаются серозные конъюнктивиты, риниты, исчезает пигментация кожи ног и клюва, отставание в росте. Оперение птиц, вследствие нарушения функции копчиковой железы, теряет водоотталкивающие свойства.

Патологоанатомические изменения. Птицы, павшие от витаминной недо-

статочности, анемичные, имеют низкую упитанность или истощены. У птиц патологоанатомические признаки могут значительно варьировать, так как спонтанный гиповитаминоз часто осложняется секундарными инфекциями. В носовой полости, особенно на слизистых оболочках раковин, у кур и индеек накапливается слизь, заполняющая подглазничный синус. Экссудат со слущенным эпителием превращается в казеозные массы, которые могут полностью заполнить полость подглазничного синуса и носовых ходов. Если удалить наложения, то под ними обнаруживают воспаленную слизистую оболочку. В толще слизистых оболочек находят пустулы до 2 мм в диаметре, возвышающиеся над слизистой оболочкой. Это закупоренные секретом и слущенным эпителием слизистые железы. Впоследствии на месте вскрывшихся узелков возникают язвы. Пустулезный эзофагит – специфический признак, но обнаруживается он в основном у взрослых кур и индеек при полном отсутствии витамина А в организме.

Почки бледные, почечные каналы, мочеточники переполнены уратами. Отложение мочекислых солей бывает на серозных покровах сердца, печени и других органов. При закупорке протоков и скоплении секрета слюнные, слезные железы, копчиковая железа увеличены.

На слизистой оболочке при переходе нижней части пищевода в железистый желудок образуются язвы. Слизистая оболочка, выстилающая устье перехода железистого желудка в мышечный, почти полностью превращается в кутикулу, просветы желез содержат большое количество десквамированного эпителия и клеточного детрита.

При гистологическом исследовании обнаруживают перерождение эпителия в многослойный ороговевающий. Для исследования лучше брать слизистые оболочки носовых ходов, так как в них наступают изменения раньше, чем в других органах.

Диагностика. Она осуществляется комплексно, с учетом анамнестических данных, результатов клинического исследования и по патологоанатомическим изменениям. Для подтверждения проводят анализ рациона птиц, проводят определение количества витамина А и каротиноидов в печени птиц, в сыворотке крови и в желтке яиц. Для исследования на содержание витамина А берут печень от 3-5 павших или вынужденно убитых больных птиц.

Дифференциальный диагноз. По клиническим признакам А-гиповитаминоз нужно дифференцировать от оспы, инфекционного ларинготрахеита, респираторного микоплазмоза, особенно когда у птиц развиваются конъюнктивиты. Дифференцировать необходимо по результатам вирусологических, бактериологических и гистологических исследований. Гистологическим методом уже в начальный период болезни в ядрах эпителия пораженных тканей птиц, больных оспой и инфекционным ларинготрахеитом, находят вирусные тельца-

включения, которые отсутствуют при А-гиповитаминозе и микоплазмозе. Следует учитывать и остроту течения – А-гиповитаминоз протекает менее бурно, чем инфекционные болезни.

Лечение. Для молодняка, вылупившегося из яиц, бедных витамином, оно малоэффективно, и поэтому болезнь нужно предупреждать полноценным кормлением птиц родительского стада.

Во многих птицеводческих хозяйствах в настоящее время применяется комбинированный тип обеспечения витаминами, т.е. сочетание естественных источников с добавлением их концентратов. Широко используется синтетический препарат витамина А – аквитал-хиноин, содержащий 2 млн. ИЕ витамина А в 100 мл жидкости, виттри, витанель, чиктоник, Miavit, AD₃E, аминовитал, РексВитал. Цыплятам вводят препарат в питьевую воду с 3-4 дневного возраста по 0,5 мл, взрослой птице – по 1 мл на голову. Готовят водную эмульсию препарата в разведении 1:10 или 1:20.

По данным ВНИИП, суточная потребность в каротине составляет: у кур 2000-3000, индеек 8500-11000, у уток 4500-7000, у гусей 8000-10000 мкг каротина на взрослую птицу.

Больным птицам вводят в рацион удвоенную дозу витамина А и дополнительно вводят витамины Е и С, холин и ксантофилл, способствующих лучшему усвоению и обмену витамина А.

Профилактика. Она предусматривает обеспечение цыплят и взрослой птицы кормами, содержащими каротин и витамин А.

Основными и наиболее полноценными источниками витамина А для птицы служат зеленая трава, морковь, крапива, зеленый лук, тыква, качественный силос, травяная мука, а также витаминизированный рыбий жир и синтетические препараты витамина А.

В связи с переходом на кормление птицы полнорационными сухими комбикормами необходимо добавлять травяную муку искусственной сушки. В ней, кроме каротина, содержится токоферол, витамины группы В, необходимые микроэлементы и минеральные вещества.

С целью профилактики А-гиповитаминоза в эмбриональный период и в первые дни жизни птиц рекомендуется яйца перед закладкой в инкубатор проверять на содержание витамина А и каротиноидов.

Гиповитаминоз Е - болезнь, развивающаяся при систематическом продолжительном недополучении организмом жирорастворимого витамина Е, сопровождающаяся нарушением окислительно-восстановительных процессов в клетках, дистрофическими изменениями в органах и тканях, нарушением метаболизма железа, дегенеративными изменениями в яичниках и семенниках, раз-

витиём анемии. У птиц протекает в трех формах: энцефаломалации, экссудативного диатеза и беломышечной болезни.

Витамин Е (антистерильный) является природным антиоксидантом. Он защищает различные вещества от окислительных изменений. Участвует в биосинтезе гема и белков, пролиферации клеток, в тканевом дыхании и других важнейших процессах клеточного метаболизма.

Этиология. Заболевание может быть экзогенного и эндогенного происхождения. Чаще всего гиповитаминоз Е возникает при недостатке витамина и его соединений в кормах, особенно при дефиците в рационах зеленых кормов. Эндогенный гиповитаминоз Е возникает при недостатке селена и серосодержащих аминокислот, а также при недостатке в организме холина и естественных антиоксидантов (витаминов А и С). Развитию заболевания способствует скормливание птице кормов животного и растительного происхождения, содержащих прогорклые жиры и ненасыщенные жирные кислоты. Так как образующиеся при окислении жиров перекиси разрушают витамин Е.

Патогенез. При недостатке витамина Е нарушаются окислительно-восстановительные процессы в клетках, увеличивается проницаемость клеточных и внутриклеточных мембран, возрастает активность гидролитических ферментов, происходит нарушение всех видов обмена веществ, происходит усиленный распад белково-липидных комплексов в состав которых входят соединения витамина Е. В результате указанных процессов в организме развиваются дистрофические изменения во многих органах и тканях, усиливаются аутолитические процессы, в первую очередь страдают такие органы, как головной мозг, печень, скелетная мускулатура и др., кроме этого в организме птицы нарушается метаболизм железа, развивается анемия.

Клинические признаки. Различают несколько форм течения болезни недостаточности токоферола: энцефаломалация, беломышечная болезнь и экссудативный диатез. Течение острое, и сопровождается массовой гибелью.

Энцефаломалацию чаще наблюдают у цыплят 6-10-недельного возраста и у 4-недельных индюшат. К болезни более восприимчивы петушки. У них наблюдают состояние депрессии, нарушение координации движений, судорожные подергивания головой и ее выворачивание или запрокидывание на спину. Болезнь протекает остро, с летальным исходом через 1-2 суток. Иногда она напоминает энзоотию, так как в некоторых группах погибает 80-90% птиц. У цыплят, заболевших в возрасте 20-40 дней, отмечают нарушения координации движения, слабость, тремор, судорожные спазмы, опистотонус без параличей нервов крыльев и конечностей. Интенсивность проявления симптомов не зависит от степени изменений, возникающих в головном мозгу, чаще поражается мозжечок. У цыплят мясных пород болезнь проявляется чаще на 12-15 день жизни

и характеризуется депрессией, шаткой походкой, манежными движениями, оцепенением, сменяющимся повышенной возбудимостью. Не обращая внимания на препятствия, больные цыплята устремляются вперед, падают, встают, снова бросаются вперед, падают и лежа совершают плавательные движения конечностями. В дальнейшем конвульсивные движения усиливаются, голова загибается вниз и набок.

Беломышечная болезнь (миодистрофия) более тяжело протекает у утят и гусят и сопровождается поражением большинства мышц тела. Болеют, в основном птицы 4-5-недельного возраста, но у отдельных особей миодистрофия развивается в первые дни жизни. Больная птица малоподвижна, отказывается от корма, у некоторой наблюдают искривление шеи и парез одной или обеих конечностей, в большинстве случаев она погибает от истощения на 3-10-й день.

У цыплят и индюшат часто поражаются мышцы зоба и мышечного желудка, вследствие чего происходит задержка корма в зобу и его вздутие, нарушение переваривания и усвоения корма. Птицы погибают от истощения.

Экссудативный диатез чаще бывает у молодняка 2-4-недельного возраста. Иногда его диагностируют и у взрослых птиц. Под кожей птиц в области груди, шеи, головы, живота, у основания бедер и крыльев появляются различного размера и формы отеки, имеющие вид пузырей, наполненных вязкой жидкостью зеленоватого цвета. Со временем кожа на этих местах приобретает синюшный оттенок и некротизируется. Больная птица малоподвижна, имеет плохой аппетит, стоит широко расставив ноги. Смертность среди больных птиц может достигать 80% и более.

У индюшат в возрасте 13-20 дней отмечают характерный синдром- резкое утолщение и расширение пяточных сухожилий («большая пятка») и искривление большеберцовых костей.

При содержании кур-несушек на рационе, лишенном витамина Е, выводимость яиц через 7-10 дней снижается до 30%, через 14-20 дней – до 3-5%, а позднее может вообще прекратиться. Эмбрионы погибают на 4 день инкубации.

У самцов при недостатке витамина Е происходят дегенеративные изменения в семенниках, самоагглютинация сперматозоидов, вследствие чего они теряют оплодотворяющую способность.

Патологоанатомические изменения. У взрослых птиц на вскрытии обнаруживают мышечную дистрофию, уменьшение семенников в 2-3 раза вследствие их атрофии. У уток встречаются некрозы гладкой мускулатуры зоба.

При энцефаломалиции можно обнаружить размягчение мозжечка и множественные кровоизлияния в нем, а иногда и в больших полушариях мозга. Вокруг очагов, приобретающих желатинозную консистенцию, образуется отечность. Масса мозжечка может увеличиваться на 40% по сравнению с нормой. Отмечают зеленовато-желтые очаги размягчения в мозгу, мраморный рисунок.

У птиц, погибших при симптомах беломышечной болезни, мышцы ног, шеи, головы, мышечного желудка, сердца – бледные, дряблые, напоминают вареное мясо. Стенки мышечного желудка обычно поражены неравномерно и на разрезе имеют пятнистую или мраморную окраску. Содержимое желудка и кишечника черного цвета, на кутикуле появляются трещины и язвы.

При вскрытии птиц, павших от экссудативного диатеза, находят множественные отеки, расположенные под кожей в различных частях тела (чаще на туловище и в области копчика), а иногда отеки головного мозга, легких, почек, сердца. Отечная жидкость, пропитывающая окружающие ткани, соломенно-желтого, красноватого или зеленоватого цвета. Кожа на поверхности отеков покрыта корочками и струпьями, зачастую некротизирована. Скелетные мышцы разрыхлены и отечны. Может наблюдаться асцит.

Диагностика. Она осуществляется комплексно, с учетом анамнестических данных, результатов клинического обследования и вскрытия птиц с обязательным проведением анализа рациона (содержание витамина Е должно быть не ниже 5 мкг на 1 кг корма). В сомнительных случаях рекомендуется провести определения содержания витамина Е в печени и сыворотке крови больных птиц. Содержание витамина Е в печени менее 0,7 мг/г, а в сыворотке крови – менее 0,4 мг/мл позволяет ставить диагноз на гиповитаминоз.

Дифференциальный диагноз. При дифференциальной диагностике следует учитывать, что по клиническим симптомам энцефаломалация имеет сходство с инфекционным энцефаломиелитом и авитаминозом А, а экссудативный диатез – с хроническим отравлением препаратами ртути.

Лечение и профилактика. Взрослым птицам вводят в рацион препараты токоферола гранувит Е, кормовит Е, капсулит Е или корма, богатые витамином Е (люцерновая или крапивная мука, пророщенное зерно, зеленая масса). При лечении половая деятельность у большинства самок полностью восстанавливается, а бесплодие самцов является необратимым. Выводимость молодняка нормализуется не ранее чем через 4 недели после начала лечения несушек.

Однократные внутримышечные инъекции препарата Витамин Е+Se или токоферола по 6-10 ИЕ каждому цыпленку и селенита натрия в виде добавок к рациону обеспечивают выздоровление на 4-5-й день 70% поголовья с начальными признаками гиповитаминоза и 38% тяжелобольных.

Лечение птиц, больных энцефаломалацией, начинают с устранения причин, вызвавших болезнь, и вводят в рацион витамины Е и С. При миодистрофии в корм птицам, кроме этого добавляют 0,1-0,15% цистина или метионина.

Для лечения экссудативного диатеза в рацион птиц добавляют токоферола ацетат в дозе 45 мг/кг корма, или 100-200 мг/л воды.

Для профилактики экссудативного диатеза и лечения больных назначают

селен, который может почти полностью заменить витамин Е. При введении больным птицам в корм селена в виде селенита натрия (3 мг на 100 кг корма), в течение 2-5 дней можно добиться выздоровления 70-90% птиц, за исключением тяжело больных. Следует учитывать, что рыбий жир является антагонистом витамина Е.

Если в рацион бройлеров добавляют жиры, нужно принять меры, предупреждающие развитие энцефаломалации. Для этого на 1 т корма цыплятам нужно добавлять не менее 10 г витамина Е вместе с антиоксидантами (см. профилактика гиповитаминоза А), предотвращающими окисление жиров и разрушение витамина.

Для профилактики гиповитаминоза Е также необходимо строго соблюдать основные правила по регулированному введению добавок в комбикорм, чтобы не вызвать окисление и разрушение витаминов.

Гиповитаминоз D (рахит) – хроническая болезнь молодняка птицы разных видов – цыплят, утят, гусят и др., характеризующаяся нарушением общего и особенно минерального фосфорно-кальциевого обмена с системным нарушением костеобразования.

В настоящее время известно около 10 веществ, сходных по своему биологическому действию. Все эти вещества объединены в одну группу и названы витамином D. Витамины группы D: D₂, D₃, D₄, D₅, D₆ относятся к группе стероидов, различных по своей активности.

В чистом виде витамин D₃ представляет собой жирорастворимые бесцветные кристаллы, устойчивые к нагреванию, действию щелочей, кислот, но быстро разрушающиеся на воздухе, а под влиянием света превращающиеся в токсическое вещество - токсистерин.

Запасы витамина D содержатся в печени, крови, костях, стенке кишечника и почках. Куры, больные гиповитаминозом D, способны резорбировать витамин во много раз больше и быстрее, чем здоровые.

Всасывание большей части витамина происходит в тонком отделе кишечника. В крови кальциферол связан с альбуминами и α-глобулинами. Выделение витамина происходит с желчью.

Этиология. Основная причина D-гиповитаминоза – недостаток этого витамина в организме. Развитие гиповитаминоза может произойти как при недостатке самого витамина и его провитаминов в кормах, так и при недостаточном облучении птицы ультрафиолетовыми лучами.

Развитию рахита способствуют скученное содержание птиц в сырых, плохо вентилируемых помещениях, в антисанитарных условиях.

Патогенез. Потребность в витамине D у птиц зависит от содержания в ра-

ционе кальция и фосфора. И напротив, при недостатке витамина нарушается процесс всасывания кальция в кишечнике, уменьшается его количество в крови, а это, в свою очередь, приводит к повышению активности паразитовидных желез, в результате чего нарушается реабсорбция фосфора в почечных канальцах и он ускоренно выделяется из организма с мочой. Для восполнения запасов кальция и фосфора в крови происходит резорбция костной ткани, сопровождающаяся у взрослых птиц истончением костей (остеопороз), заменой костной ткани хрящевой (остеофиброз). У растущих птиц минерализация костей задерживается и они остаются хрящевидными. Фосфорно-кальциевый обмен влияет также на деятельность щитовидной и паразитовидной желез, гипофиза, половых желез и нервной системы.

Клинические признаки. Характерные симптомы недостаточности витамина D возникают вследствие потери способности к нормальной минерализации хрящевой ткани (костеобразованию). У молодняка гиповитаминоз D проявляется в виде рахита, когда в костях вместо 1/3 преобладает 2/3 хрящевой массы; у взрослых птиц – в виде остеомалации и остеопороза.

Рахитом чаще болеют птицы с 2-х недель до 4-х месяцев, но он может быть у молодняка в первые дни жизни. У водоплавающих птиц и цыплят при клеточном содержании рахит нередко принимает злокачественное течение.

Больные цыплята слабые, малоподвижные, оперение плохо развито, иногда нарушается пигментация, аппетит отсутствует или извращен. Птицы с трудом передвигаются, опираясь на пяточные суставы или совсем не могут ходить. Из-за атонии и катарального воспаления органов пищеварения у них наблюдается вздутие зоба и кишечника. Живот увеличен, появляется диарея. Птицы слабые, истощенные, голова у них развита непропорционально туловищу, кости ног и киль грудной кости искривлены, суставы утолщены, кости черепа мягкие, клюв резиноподобный. У 60-дневных цыплят, больных рахитом, может происходить настолько сильное истончение костей черепа, что они напоминают пергаментную бумагу. У куриных надклювье увеличено и загнуто вниз, плюсны ног выглядят высохшими. Для индюшат и цыплят характерно искривление ребер в местах соединения с позвоночником, загибание их вниз и назад, очень плохая кальцификация эпифизов бедренной и большеберцовой костей. У 20-30-дневных цыплят скрючены пальцы, кости конечностей искривляются, сильно увеличиваются тазобедренные суставы. В группах рахитичных птиц часты случаи перозиса. Больные птицы погибают от нарушения функции органов пищеварения, сердечно-сосудистой недостаточности и истощения. У птиц повышается восприимчивость к инфекционным болезням, особенно к туберкулезу.

Первые симптомы гиповитаминоза D у взрослых особей появляются через 2-3 месяца после исключения витамина D из рациона птиц, и характеризуются

нарушением яценоскости. Появляются яйца с тонкой, легко бьющейся скорлупой. Выводимость цыплят из таких яиц понижена. Если развитие гиповитаминоза прогрессирует, то птицы начинают нести деформированные яйца и совсем без скорлупы. Куры-несушки, больные гиповитаминозом D, передвигаются с трудом, отмечается слабость конечностей, роговая часть клюва размягчена. Часто рахит сопровождается поеданием перьев, расклевами и другими симптомами извращенного аппетита. В некоторых случаях поражаются отдельные участки скелета: искривление грудной кости и ребер, при которых уменьшается расстояние между концами ребер, а в результате глубина и длина грудной клетки. В конце болезни птица беспомощно лежит на земле и в таком состоянии погибает.

Патологоанатомические изменения.

Птицы, павшие от рахита, плохо развиты. Остеомалация, как правило, связана с атрофией костной ткани. В процессе заболевания кур образуются хрящи между грудной костью и позвонками. Хрящевая зона часто ограничена от костной гиперемированной капиллярной зоной. Кости становятся порозными, с расширенными гаверсовыми каналами. Нередко килевая часть принимает S-образно изогнутую форму. Искривление костей объясняется механическим напряжением мускулатуры. Происходит общее недоразвитие всех костей у птиц и непропорциональность в развитии костяка. Суставы утолщены, деформированы, суставная поверхность шероховата. Клюв мягкий, резиноподобный. У утят и гусят часто бывают искривления ребер и их четкообразное расширение на концах. Кости у взрослых птиц ломкие, а у молодых цыплят – мягкие, хрящеподобные, легко режутся, гнутся. Нередко регистрируется общая анемия и гипотрофия.

Диагностика. Она осуществляется комплексно, на основании симптомов болезни, патологоанатомических изменений и изучения условий содержания и кормления птицы. В неясных случаях проводят биохимическое исследование крови, а также рентгенографию и гистологическое исследование костей. При исследовании крови больной птицы обнаруживают ацидоз, гипокальцемию, гипофосфатемию.

Дифференциальная диагностика. При постановке диагноза нужно учитывать, что фосфорно-кальциевый обмен зависит не только от витамина D, но и наличия солей фосфора и кальция. Недостаток фосфора или кальция вызывает у птиц клинические признаки, аналогичные наблюдаемым при D-гиповитаминозе. Кроме того, следует исключить туберкулез и ревирусный теносиновит.

Лечение и профилактика. Обеспечение организма птицы витамином D может осуществляться двумя путями: в результате биосинтеза из провитаминов под действием ультрафиолетовых лучей, в следствие чего образуется витамин

из постоянно находящегося в организме птиц (синтезируемого из холестерина) провитамина – 7-дегидрохолестерина или при использовании готового витамина, поступающего с кормом. Провитамин и холестерин могут взаимно превращаться друг в друга.

Для искусственного облучения птиц используются ртутно-кварцевые стационарные или переносные лампы.

Инкубационные куриные, утиные и индюшьи яйца облучают лампой ПРК-2 на расстоянии 0,8 м в течение 2, а гусиные – 3 минут; лампой ПРК-7, соответственно, на расстоянии 2,2 м в течение 1 минуты и 1,5 минуты. Облучение яиц дает положительный результат в том случае, когда они получены от птиц, имеющих дефицит витамина D.

У птиц, содержащихся в помещениях, дефицит в витамине пополняют дачей витаминных кормов или препаратов. Наибольшую ценность как источник витамина D₃ представляет жир из тканей и органов рыб и морских животных, витаминные препараты гранувит D₃, сольвитак D₃, аквахол D₃.

Обычные растительные корма не обеспечивают полную потребность птиц в кальции и фосфоре, и поэтому в рацион следует вводить костную муку, мел, трикальцийфосфат, ракушку и другие минеральные добавки.

При лечении птиц учитывают, что длительное применение больших доз витамина D вызывает у птиц явления токсикоза, исчезающие после удаления из корма избытка витамина. Рацион балансируют по содержанию солей кальция и фосфора. Первичные симптомы рахита у больных птиц исчезают примерно через 2 недели. Восстановление нормальной выводимости молодняка возможно не ранее как через 3 недели после начала лечения птиц-несушек.

Гиповитаминоз К – болезнь, сопровождающаяся геморрагическим диатезом и кровотечениями, в результате снижения концентрации и активности факторов свертывания крови.

Под названием витамин К объединены витамины K₁, K₂, K₃, из которых самой высокой биологической активностью обладает витамин K₃ (менадион). Основное биологическое свойство витамина К – способность повышать свертываемость крови. Он стимулирует протромбинообразовательную функцию печени, образование фибриногена и других компонентов, участвующих в процессе коагуляции крови. Витамин К благоприятно влияет на эндотелий сосудов, повышает сократительную способность поперечнополосатых и тонус гладких мышц, скорость регенерации тканей и некоторые другие биологические процессы.

В природе витамин К встречается в различных формах: K₁ (филохинон) содержится в хлоропластах зеленых частей растений; витамин K₂ продуцируется бактериями; витамин K₃ – водорастворимая форма витамина К.

В эмбриональный период и в первые дни жизни птицы удовлетворяют потребность в витамине за счет его запасов, переданных материнским организмом в яичном желтке, а затем получают витамин с кормом, и некоторое количество его синтезируется микрофлорой кишечника. Витамин К депонируется в печени.

Этиология. Гиповитаминоз К наблюдается, главным образом, у молодняка и редко у взрослых птиц при недостатке витамина К в кормах. Для этого достаточно снижение уровня витамина в рационе на 30% на неделю. Болезнь может возникнуть в тех случаях, когда на фоне дефицита витамина К в рационе птицам длительное время дают в корм серосодержащие препараты, кокцидиостатики, сульфаниламиды, антибиотики, нитрофураны, угнетающие кишечную микрофлору, осуществляющую биосинтез витамина.

Патогенез. Недостаток витамина К приводит к нарушению синтеза протромбина и тромботропина в печени, в результате чего возникает тромбоцитопения, понижается свертываемость крови, удлиняется время ее свертывания, после незначительных повреждений сосудов возникают обильные кровоизлияния. Введение в рацион небольшого количества витамина К при гипопротромбинемии обуславливает нормальную свертываемость крови.

Кроме этого, при недостатке витамина К возникает торможение клеточного дыхания и окислительного фосфорилирования.

Клинические признаки. Недостаточность витамина К чаще встречается у индеек, уток, гусей, голубей, канареек, фазанов.

В естественных условиях тяжесть течения болезни различна – от небольших нарушений до тяжелых поражений с явлениями потери аппетита, угнетения, вялого состояния, взъерошенности перьевого покрова, опускания крыльев, кровоизлияний на склере глаза, желтушности, сухости, а порой и цианоза кожи, гребешка, бородак, век, кровоизлияний в кишечник с расстройством его функции и наличием крови в помете.

В крови наблюдается анизоцитоз и пойкилоцитоз (большое количество мегалобластов и незрелых эритроцитов), понижение содержания гемоглобина. В остропротекающих случаях нередко перед смертью куры принимают вертикальную постановку тела. Из яиц, полученных от кур, содержащихся на рационах, недостаточных по витамину К, погибает большое количество эмбрионов в первые дни инкубации. Отмечаются случаи, когда молодняк, выведенный из яиц, дефицитных по содержанию витамина К, погибает от кровотечений в первые дни жизни – при прикреплении меток, дебикировании клюва и других операциях, связанных с незначительным повреждением кровеносных сосудов.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии можно обнаружить как отдельные подкожные или внутримышечные кровоизлияния, так и массовые кровоизлияния на слизистых оболочках кишечника. Гораздо реже встречаются

массивные кровоизлияния с тромбозом сосудов в грудных мышцах, миокарде, печени поджелудочной железе, почках, легких, слизистых оболочках пищеварительного тракта (особенно зоба), а также по ходу выводных протоков желез в область пилоруса и слепых отростках кишок. При этом отмечается общая анемия. Отсутствие в рационе витамина К может вызвать кутикулит.

Диагностика. Она базируется на основании изучения клинических признаков, патологоанатомических изменений, а также анализа рациона птиц (содержание витамина К должно быть не ниже 2 мкг на 1 кг корма).

Дифференциальный диагноз. Следует иметь в виду, что дикумарин и его производные (зоокумарин и др.) применяющиеся для борьбы с грызунами, являются антагонистами витамина К и вызывают у птиц симптомы К-витаминной недостаточности. Кроме этого, следует дифференцировать от кровотечений механического характера, отравлений и инфекционных болезней, сопровождающихся катарально-геморрагическим воспалением слизистых оболочек пищеварительного тракта и органов дыхания.

Лечение и профилактика. Витамин К много в зеленых растениях, поэтому в рацион птиц необходимо включать люцерну, клевер, крапиву, а также травяную муку, приготовленную из них, кроме того, добавляют силос хорошего качества, морковь, брюкву, печеночную и рыбную муку, растительные жиры. Для удовлетворения растущих цыплят в витамине К достаточно добавить в рацион 0,5% люцерновой муки или 5-10% зеленой травы. Для обогащения комбикормов витамин К добавляют из расчета 2 г чистого препарата на 1 т корма, синтетические препараты витамина К - гетразин, кастаб, викасол, синковит.

Выпускаемый промышленностью препарат витамина К (викасол) в виде порошка добавляют в корм курам – из расчета 30 г на 10 кг сухого корма и скармливают в течение 3-4 дней, затем делают 3-дневный перерыв; цыплятам – 20 г на 20 кг корма в течение 3-4 дней.

Викасол хорошо растворяется в воде, после потери активности приобретает лиловый оттенок. Более устойчив препарат синковит.

Можно вводить викасол в 1%-ной концентрации на изотоническом растворе хлорида натрия внутримышечно. Свертываемость крови у больных птиц восстанавливается через 3-4 часа после дачи корма, содержащего витамин К.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВОДОРАСТВОРИМЫХ ВИТАМИНОВ

Гиповитаминоз В₁ – болезнь, характеризующаяся преимущественным поражением нервной системы, атрофией скелетной и сердечной мышц и выраженными патологоанатомическими изменениями.

Биологическая роль витамина В₁ заключается в участии его в обмене угле-

водов. Тиамин входит в состав фермента карбоксилазы, регулирующего распад - кетокислот.

Высокая температура и повышенное давление разрушают до 80-90% витамина. В злаковых и семенах растений тиамин содержится в оболочке и зародыше. Образуют тиамин также многие микроорганизмы, особенно дрожжи.

Тиамин содержится во всех тканях и органах птиц. В наибольшем количестве его можно обнаружить в печени, почках. Сердце, мозгу, в умеренном – в мышцах и в небольшом – в легких.

Этиология. Витаминная недостаточность у птиц развивается в результате дефицита витамина в рационе, так как витамин поступает в организм птиц только с кормом. Потребность в витамине увеличивается, если рацион составлен из зерен без оболочек, при чрезмерном скармливании углеводистых кормов (после прогрева), повышение щелочности корма, добавления веществ, содержащих фермент тиаминазу, введении кокцидиостатиков. Развитию В₁-гиповитаминоза способствует чрезмерное скармливание бобовых кормов, содержащих антивитамины - окситиамин, наличие фермента, разрушающего витамин – тиаминазы в пресноводной рыбе и некоторых видах морских рыб (атлантическая сельдь, килька, салака), в моллюсках, некоторых растениях, прогревание и автоклавирование углеводных кормов.

Гиповитаминоз В₁ может возникнуть и при хроническом воспалении желудочно-кишечного тракта, когда нарушается всасывание и превращение тиамин в печени в биологически активные метаболитические формы.

Патогенез. При недостатке тиамин распад пировиноградной и молочной кислот задерживается, они накапливаются в тканях, главным образом в клетках головного мозга. При избытке этих кислот понижается способность клеток мозга воспринимать кислород, нормально осуществлять окислительные процессы. В результате чего нарушается функция нервной системы и развивается полиневрит.

Клинические признаки болезни проявляются у молодняка через 1-2, а у взрослых – через 3-4 недели после исключения из рационов кормов, содержащих тиамин. У больных птиц снижается аппетит, появляются слабость конечностей, поносы, снижение температуры тела, уменьшение массы, вздутие зоба, синий гребень (у кур). В более тяжелых случаях наступает параличи мышц ног, шеи, крыльев, хвоста, во время которых голова птицы запрокидывается на спину, ноги поджимаются к животу, а хвост поднимается («поза звездочета»). У цыплят и утят симптомы проявляются внезапно: затрудненная походка, запрокинутая на спину голова (опистотонус), слабость конечностей, ломкость пера, понижение общей сопротивляемости организма, парезы конечностей, температура тела снижается до 25⁰С, дыхание учащенное. Через 1-3 дня после появления судорог или параличей птицы погибают.

Патологоанатомические изменения. У павшей птицы наблюдается увеличение сердца, атрофия половых органов, стенок желудочно-кишечного тракта, дистрофические изменения в паренхиматозных органах, гипертрофия надпочечников, переполнение желчного пузыря желчью. Иногда на слизистых оболочках кишечника можно обнаружить катарально-геморрагическое воспаление, содержимое кишечника разжижено, в нем заметна примесь крови. При затяжном течении в воздухоносных мешках появляется серозный экссудат. Микроскопические изменения сопровождаются отчетливо выраженной атрофией скелетных и сердечных мышц, застойной гиперемией мозга с геморрагическими очагами в сером веществе, дегенеративные явления в периферических нервах.

Диагноз ставят на основании изучения рационов (содержание витамина В₁ должно быть не менее 2 мкг на 1 кг корма), клинических признаков и патологоанатомических изменений. Для уточнения диагноза проводят определение в сыворотке крови пировиноградной кислоты: в норме этот показатель составляет 1,5-2,5 мкг/мл, при гиповитаминозе В₁ – 3,5-4,5 мкг/мл; а также анализ гомогената печени (при гиповитаминозе содержание тиамин менее 5,2 мкг/г) В неясных случаях проводят гистологическое исследование периферических нервов головного мозга – при гиповитаминозе В₁ обнаруживают дегенеративные изменения.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить гиповитаминоз Е, болезнь Марека, лейкоз, инфекционный энцефаломиелит, чуму и др. заболевания, сопровождающиеся поражением ЦНС.

Профилактика и лечение. Потребность в тиамине (мг/кг корма) следующая: 1-70-дневных цыплят – 0,7-2,5; индюшат – 1,0-2,0. Для получения полноценных инкубационных яиц потребность в витамине у кур составляет не менее 1 мг/кг корма.

С профилактической целью необходимо добавлять синтетический тиамин - 2 мкг на 1 кг корма, дрожжи 4-5 % от рациона, молоко, пророщенное зерно, травяную резку, травяную муку семейства бобовых. В рацион включают премиксы.

Для профилактики заболевания надо учитывать повышенную потребность в витамине при медикаментозном лечении, при перегревании птицы, а также после применения кокцидиостатиков, которые являются антагонистами витамина В₁.

Больную птицу можно вылечить, если случай не запущен. Обычно в рацион добавляют витамин В₁ и уменьшают количество кормов, содержащих углеводы. Для лечения используют синтетический витамин В₁ по 2100 мл на голову в течение 3 дней (в зависимости от тяжести процесса).

Гиповитаминоз В₂ - болезнь, характеризующаяся задержкой роста молодняка, нарушениями тканевого дыхания, обмена аминокислот (метионина, трип-

тофана и лизина) и витаминов (пантотеновой кислоты, холина, пиридоксина, фолиевой и оротоновой кислот), уменьшением синтеза витамина В₁₂ в кишечнике и развитием язв в ротовой полости и желудочно-кишечном тракте птицы.

Витамин В₂ широко распространен в растительном и животном мире. Содержится в дрожжах, молочной сыворотке, яичном белке, мясе, рыбе, печени, горохе, зародышах и оболочках зерновых культур. Получен также синтетически.

Рибофлавин принимает участие в процессах углеводного, белкового и жирового обмена; он играет также важную роль в поддержании нормальной зрительной функции глаза и в синтезе гемоглобина. От присутствия рибофлавина зависит выводимость, здоровье и рост молодняка. Содержащийся в кормах и синтетический рибофлавин является провитамином, так как биологическую активность он приобретает после соединения в стенках кишечника с фосфорной кислотой и аденином.

Этиология. Причина гипорибофлавиноза у птиц - дефицит витамина в рационе. Витаминная недостаточность быстро развивается тогда, когда на фоне недостатка витамина в кормах длительно применяют кокцидиостатики, сульфаниламиды, нитрофурановые соединения. Отрицательное влияние на всасывание рибофлавина оказывают желудочно-кишечные расстройства. При температурных перепадах, низкой температуре и сквозняках в птичниках увеличивается потребление и расход птицами рибофлавина. Недостаточность тиамин вызывает большую потерю рибофлавина с пометом.

Патогенез. При недостатке витамина В₂ нарушается синтез и нормальное функционирование многих ферментов, которые принимают участие в окислении жирных кислот, окислительном декарбоксилировании ПВК и альфа-кетоглутаровой кислоты в цикле трикарбоновых кислот и окислительном фосфорилировании. Кроме этого снижается синтез коферментных форм витамина В₆ и фолацина. Нарушается транспорт кислорода в организме, так как снижается активность ферритиноксидоредуктозы, катализирующей восстановление трехвалентного железа в двухвалентное.

Клинические признаки. Признаки недостаточности рибофлавина иногда наблюдают у суточных цыплят, но чаще они проявляются на 14-21 день выращивания. Замедляется рост, ухудшается оперяемость. Отмечают анемию, вялость, угнетенное состояние, шаткость походки, поносы, исхудание, васкуляризацию роговицы (кровоной глаз). С развитием болезни у цыплят и взрослых кур наступают парезы крыльев, птица с трудом передвигается, опираясь на скакательные суставы, пальцы ног скрючены, парализованы или полупарализованы. У индюшат, а иногда и у цыплят возникают дерматиты гребня, сережек, кожи в области углов рта и век, кожи ног, возникает перекарещивание клюва. Нарушаются процессы кроветворения, снижается содержание гемоглобина и количе-

ство эритроцитов. Иногда появляются отеки в области конечностей и суставов ног с подкожными кровоизлияниями в подкожной клетчатке. Погибают птицы вскоре после появления параличей.

Недостаток рибофлавина в организме взрослых птиц сопровождается снижением яйценоскости и выводимости молодняка из яиц, полученных от таких птиц. Выводимость яиц снижается примерно через 2 недели после исключения рибофлавина из рациона несушек, а яйценоскость падает через 7-8 недель. Гибель эмбрионов в яйцах, бедных рибофлавином достигает иногда 87%, происходит она в основном на 11-й день инкубации, но продолжается и в последующие дни. Вылупившиеся цыплята имеют признаки гипорибофавиноза: булаво-видный пух, искривленные костей конечностей, скрюченные пальцы, атрофия мускулатуры. Гибнут в первые дни жизни.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов птицы, павшей от гиповитаминоза В₂ регистрируют воспаления кожи гребня, сережек, области углов рта, век и в других участках, часто обнаруживаются участки с отсутствием оперения. Пальцы ног скрючены, а кости конечностей искривлены. Часто регистрируются кровоизлияния в роговицу и ее помутнение. При вскрытии наблюдается гипертрофия надпочечников, гиперемия и отек тимуса, дистрофия внутренних органов.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом анализа кормов на наличие витамина В₂ (содержание витамина В₂ не должно быть ниже 3 мкг на кг корма). Кроме этого проводят определение количества рибофлавина в крови больной, в органах пашей (убитой) птицы и в инкубационных яйцах. Содержание рибофлавина в желтке менее 4, а в белке – менее 1 мкг/г позволяет ставить диагноз на гиповитаминоз В₂.

Дифференциальный диагноз. Надо дифференцировать от гиповитаминозов А, Е, от других авитаминозов группы В, перозиса и болезни Марека.

Профилактика и лечение. Потребность в витамине В₂ у птиц, по нормам, рекомендуемым ВНИТИП, составляет у кур-несушек 5-6 г/т корма, у цыплят – 4, у гусей, уток и индеек – 6 г/т.

Птице постоянно скармливают корма содержащие рибофлавин (дрожжи, травяную, крапивную, мясную и рыбную муку, молочные продукты и отходы, пророщенное зерно и травяную резку). На 1 тонну комбикорма надо добавлять 4-5 г витамина В₂. С лечебной целью в корм вводят чистый рибофлавин или концентрат витамина В₂ в дозах, превышающих профилактическую в 3-5 раз. В рацион включают премиксы.

Гиповитаминоз В₃ – хроническая болезнь, характеризующаяся нарушением обменных процессов в организме птиц, при котором повреждаются кожа и

перья, развиваются патологические изменения в спинном мозге, желудочно-кишечном тракте, надпочечниках, органах яйцегообразования, спермиогенеза и кроветворения, снижается образование антител, резко замедляется рост и уменьшается живая масса.

В организме пантотеновая кислота входит в состав кофермента А, который играет важную роль в процессах ацетилирования и окисления. Пантотеновая кислота участвует в углеводном и жировом обмене и в синтезе ацетилхолина. Она содержится в значительных количествах в коре надпочечников и стимулирует образование кортикостероидов.

Пантотеновая кислота синтезируется зелеными растениями и микроорганизмами (бактериями, особенно *E. coli*, дрожжами, грибами). Животные ткани не способны ее синтезировать.

Этиология. Недостаточность пантотеновой кислоты в кормовых рационах чаще обусловлена использованием полнорационных комбикормов, с низким содержанием витамина В₃ и других витаминов группы В, и применением добавок, подвергнутых автоклавированию.

Разрушают витамин В₃ в кормовой смеси химические консерванты, щелочи, кислоты и высокая температура.

Патогенез. При недостатке пантотеновой кислоты нарушаются все виды основного обмена, приводящие к дистрофическим изменениям во всех паренхиматозных органах, снижаются защитные функции эпителия кожи и слизистых оболочек, наступает снижение интенсивности роста молодняка вплоть до полного истощения и гибели.

Клинические признаки. Пантотеновая недостаточность больше известна как дерматит цыплят. Вначале у цыплят замедляется рост; перья на голове выпадают, формирование оперения задерживается или прекращается. Через 12-15 дней слизистая оболочка век становится зернистой, покрывается вязким экссудатом, склеивающим веки. В углах рта и вокруг клоаки появляются серо-коричневые стручья, которые могут быть на коже вокруг носовых отверстий, под клювом. У некоторых птиц развивается дерматит кожи ног. Кожа утолщается и в подошвенной части ног образуются трещины. У вылупившихся цыплят недостаток пантотеновой кислоты может протекать без характерных симптомов и сопровождается угнетением, слабостью птиц и их гибелью.

У несушек указанным выше симптомам всегда предшествует снижение яичной продуктивности и выводимости.

Больные индюшата сильно слабеют и у них наблюдаются поражения глаз и кожи, нередко регистрируют гиперемии век, конъюнктивит, трещины коркового эпителия между пальцами конечностей, воспаление кожи вокруг клоаки. При недостатке пантотеновой кислоты и рибофлавина одновременно, симптомы дерматита проявляются резче.

Патологоанатомические изменения. У павших от недостатка пантотено-

вой кислоты птиц наблюдается очаговый дерматит кожи, облысение головы и шеи, катаральный конъюнктивит. При вскрытии: печень увеличена, глинисто-желтого цвета (в состоянии жировой дистрофии), селезенка атрофирована, надпочечники с кровоизлияниями и очагами некроза. При гистологическом исследовании устанавливают дегенерацию миелина и аксонов спинного мозга. У погибших эмбрионов наблюдаются отеки и подкожные геморрагии.

Диагностика. Она осуществляется комплексно, на основании симптомов болезни, патологоанатомических изменений и изучения условий содержания и кормления птицы (содержание витамина В₃ должно быть не ниже 1 мкг на 1 кг корма).

Дифференциальный диагноз. В процессе диагностики учитывают сходство клинических признаков при недостаточности пантотеновой кислоты и биотина, так при недостатке пантотеновой кислоты, поражения кожи ног бывают незначительными в отличие от изменений, наблюдаемых при недостатке биотина.

Необходимо также дифференцировать от других гипо- и авитаминозов характеризующихся поражением кожи и от инфекционных болезней со схожими симптомами.

Профилактика и лечение. Пантотеновая кислота не синтезируется в организме птиц, поэтому для нормальной жизнедеятельности птиц она должна в достаточном количестве постоянно поступать с кормом. По-видимому, птицы частично могут использовать витамин, синтезируемый микрофлорой кишечника.

Пантотеновой кислотой богаты дрожжи, пшеничные отруби, люцерна, капуста, морковь, молоко и его продукты, не подвергшиеся термической обработке. В комбикорма вводят соль витамина – пантотенат кальция из расчета 10 г на 1 т. Для поддержания жизни вылупившегося из яиц молодняка требуется более высокое содержание витамина в кормах. Добавляют следующее количество пантотеновой кислоты (мг/кг корма): для цыплят с 1-го по 60-й день жизни – 6,0-10,0; индюшат – 10,5 утят -11,0; фазанят – 10,0; кур яйценоского типа – 1,5; мясного типа – 6,5-8,0; взрослых индеек – 16,0.

Недостаточность холина - болезнь, сопровождающаяся у молодняка задержкой роста и развитием перозиса, а у взрослых птиц – нарушением яйцеобразования.

Холина хлорид условно относят к комплексу витаминов группы В (витамин В₄). Он является веществом, из которого в организме образуется ацетилхолин - один из основных медиаторов нервного возбуждения.

Холин входит в состав фосфолипида лецитина, являющегося важной составной частью клеток организма. Играет важную роль в обмене фосфолипидов; участвует в процессе синтеза фосфолипидов в печени. Недостаток холина

в организме животных приводит к развитию жировой инфильтрации и геморрагической дегенерации печени и почек, инволюции зубной железы.

В большом количестве содержится в кормах животного происхождения (яичном желтке, печени), а также зародышах злаков, капусте, и значительно меньшем – в растительных (бобовых и в зеленых листьях).

Этиология. В связи с возможностью синтеза холина в организме птиц и участия в этом процессе метионина и витаминов В₁₂ и В_с возникновение первичной холиновой недостаточности в большинстве хозяйств, содержащих птиц, исключается. Вторичная холиновая недостаточность возникает при недостатке в рационе птицы белка и вышеуказанных витаминов. Молодняк более чувствителен к недостатку холина, чем взрослая птица. Чаще он возникает при содержании индюшат, цыплят на сетчатых и планчатых полах.

Патогенез. В результате недостатка ведущего фактора питания (холина) резко снижается образование ацетилхолина (медиатора передачи нервных импульсов), уменьшается биосинтез белка и исходных продуктов для образования холина (метильных групп бетаина и метионина), нарушается транспорт триглицеридов из печени, изменяется концентрация остаточного азота в крови и нарушается структура почек.

Клинические признаки. При недостатке в организме холина молодняк, преимущественно индюшата и мясные цыплята, отстают в росте. Развивается перозис, который чаще бывает у 3-4-х недельных птиц, содержащихся в клетках, на сетчатом полу. При этом больные птицы передвигаются с трудом, конечности укорочены, сильно утолщены, подгибаются в суставах и выворачиваются наружу, берцово-плюсневые суставы деформированы.

Недостаток холина в организме взрослых птиц-несушек сопровождается нарушением процесса формирования желтков, выпадением их из яйцеводов в полость тела, перитонитами и повышенной смертностью. У больных птиц развивается жировая дистрофия печени, которая является следствием торможения образования фосфолипидов, регулирующих удаление из печени нейтральных жиров. При этом происходит снижение живой массы, оперение взъерошенное, теряет блеск.

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерные изменения развиваются в области опорно-двигательного аппарата. Однако в случае гибели птиц от гиповитаминоза находят дистрофические изменения и во внутренних органах. Трупы птиц, как правило, истощены, перо сухое, легко ломается, кости скелета укорочены, сухожилия смещены с пяточного сустава, печень в состоянии зернистой и жировой дистрофии, почки увеличены. У птиц-несушек часто регистрируют желточные перитониты.

Диагностика. Она осуществляется комплексно: с учетом анамнестических

данных, по характерным клиническим признакам и патологоанатомическим изменениям, а также результатам изучения структуры рационов птиц. На ранних стадиях болезни (до появления клинических признаков) исследуют уровень фермента холинэстеразы в печени и в сыворотке крови.

Дифференциальный диагноз. Аналогичные клинические признаки развиваются при недостатке марганца, кальция, фосфора и D- и H- гиповитаминозе. Отличительным признаком недостатка холина считается появление в начале болезни очень мелких кровоизлияний и отёчности вокруг сухожилий в области суставов. При недостатке ниацина происходит такая же деформация костей, но соскальзывание сухожилий при этом не происходит.

Из инфекционных болезней необходимо исключить реовирусный теноситовит.

Профилактика и лечение. В организме птиц холин синтезируется в ограниченном количестве, и поэтому для поддержания высокой продуктивности и предупреждения заболевания витамин B₄ необходимо добавлять в полнорационные комбикорма холина хлорид в дозах: молодняку 0,9-2,5 г, взрослой птице - 0,9-2,0 г на 1 кг корма 1 раз в сутки в течение 10-15-ти дней и обогащать их мясо-печеночной мукой.

Для птиц частного сектора рекомендуется вводить в рацион пророщенное зерно злаковых, измельченную капусту, корма животного происхождения.

Лечение больных птиц неэффективно, так как после соскальзывания сухожилий утраченная функция конечностей не восстанавливается.

Гиповитаминоз B₅ – хроническая болезнь, характеризующаяся нарушением белкового, жирового и углеводного обмена, трофики кожи и развитием воспалительных и язвенно-некротических процессов в желудочно-кишечном тракте.

Никотиновая кислота (витамин B₅, витамин PP, никотиновая кислота)-это провитамин-который, попадая в организм птиц, превращается в биологически активную форму - никотинамид. Никотиновая кислота и никотинамид представляют собой белое кристаллическое вещество без запаха, слабокислого вкуса, растворимое в воде, спирте. Витамин устойчив к действию воздуха, окислителей, щелочей и кислот, мало разрушается при нагревании и автоклавировании.

В организме птиц он участвует в обмене углеводов, белков, кроветворении, влияет на содержание холестерина в крови, антитоксическую функцию печени, ферментативную деятельность поджелудочной железы, выделение желудочного сока и некоторые другие биологические процессы.

Источником витамина PP для птиц служат корма, содержащие готовую никотиновую кислоту, никотинамид, а также триптофан, из которого синтезируется витамин. Примерно 1/6 часть общей потребности организма птиц удовлетворяется за счет витамина, синтезированного микрофлорой кишечника.

Этиология. Витаминная недостаточность у птиц развивается при низком содержании или отсутствии в кормах никотиновой кислоты, никотинамида и триптофана.

Включение в комбикорма кукурузы увеличивает вероятность возникновения недостаточности никотиновой кислоты. В₅-гиповитаминоз отягощается при недостатке в рационе кормов, богатых триптофаном.

Патогенез. При недостатке в организме никотинамида нарушается синтез ферментов - кодегидразы I, и кодегидразы II, являющихся переносчиками водорода и осуществляющих окислительно-восстановительные процессы, так как никотиновая кислота и ее амид являются простетическими группами.

В результате, при недостатке никотинамида нарушается деятельность ферментных систем белкового, углеводного и жирового обмена, и, как следствие, развиваются дистрофические и атрофические процессы в организме.

Клинические признаки. Заболевают птицы всех видов, но наиболее характерно болезнь протекает у индюшат и цыплят. Для развития болезни требуется примерно 2-недельное содержание птиц на рационе, лишенном витамина. У больных цыплят, индюшат замедляется рост, снижается аппетит, развивается диарея, птицы становятся слабыми, малоподвижными отмечают дрожание головы, анемию и цианоз слизистых, сухость кожи, появление на оголенных от перьев участках кожи симметричных красных пятен (пелларгическая эритема), исхудание. Перья плохо растут, на ногах, спине и голове развивается чешуйчатый дерматит. В дальнейшем развивается воспаление слизистых оболочек носовой полости, кожа углов рта покрывается корочками. При тяжелом течении болезни слизистая оболочка полости рта и языка за исключением его кончика, а также верхней части пищевода, а иногда и зоба становится темно красного цвета часто с синюшным оттенком. За перечисленные признаки авитаминоз РР получил название "черный язык".

У гусят и утят дерматит и «черный язык» не наблюдают, но замедляется рост, а у некоторых развивается перозис. Гусята, находящиеся на рационе, лишенном витамина, погибают через 1-2 недели. Взрослая птица при недостатке витамина худеет, у нее снижается яйценоскость и выводимость яиц (у индеек до 28%), высокая смертность эмбрионов отмечается во вторую неделю инкубации, хотя у погибших эмбрионов никаких макроскопических изменений нет.

У взрослых кур-несушек через 140 дней после содержания на рационах, в которых отсутствовал витамин В₅, падает яйценоскость, снижается выводимость цыплят из таких яиц.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов павшей птицы наблюдают анемию, исхудание, на ногах, около глаз и клюва – чешуйчатый дерматит. При вскрытии больной птицы часто регистрируют эзофагит, слизи-

стая оболочка языка, ротовой полости темно-красного цвета, воспаления и язвенно-некротические процессы в желудочно-кишечном тракте. Во многих случаях отмечаются признаки перозиса. Нередко отмечается анемия и истощение.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом анамнестических данных, на основании изучения клинических признаков, патологоанатомических изменений и анализа рациона птиц по содержанию никотиновой кислоты (менее 15 мг на 1 кг корма).

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить гиповитаминозы В₁, В₂, В₄, недостаточность марганца, а из инфекционных - болезнь Марека, ревматический тенозинит.

Профилактика и лечение. Оптимальный рацион, как правило, содержит никотиновую кислоту в количестве, достаточном для удовлетворения потребности всех видов птиц. Однако иногда триптофана в кормах, особенно в кукурузе, бывает мало, а никотиновая кислота содержится в плохо усвояемой форме. В таких случаях добавка никотиновой кислоты в рацион необходима.

Никотиновой кислотой богаты пшеничные отруби, овес, дрожжи, печеночная и мясная мука. В растительных кормах витамин содержится в виде никотиновой кислоты, в животных - в виде никотинамида. Кроме того, в корма вводят чистые препараты никотиновой кислоты или никотинамида (15-30 г на 1 т корма). В кормовых смесях они хорошо сохраняются без применения защитных средств.

Гиповитаминоз В₆- болезнь обмена веществ с признаками истощения, задержки роста, воспаления кожи вокруг глаз, клюва, на лапках, судорогами и гибелью.

Витамин В₆ – пиридоксин – включает пиридоксол (собственно пиридоксин), пиридоксаль и пиридоксамин. Эти вещества обладают одинаковой биологической активностью и превращаются друг в друга. Пиридоксин – бесцветные кристаллы горького вкуса, хорошо растворимые в воде и спирте.

Пиридоксин активно участвует в обмене триптофана, метионина, цистеина, глутаминовой и других аминокислот. Он играет также важную роль в обмене гистамина.

Пиридоксин участвует в процессах жирового обмена. Улучшает липидный обмен, способствует образованию гемоглобина и никотиновой кислоты.

Этиология. Недостаточность пиридоксина может быть обусловлена:

- длительным скармливанием вареных кормов;
- однотипным кормлением с использованием рыбных продуктов, бедных пиридоксином;
- скармливание кормов, пораженных грибами;

- нерациональное применение антибиотиков, сульфаниламидов, которое приводит к подавлению микробного синтеза витамина В₆.

Кроме этого, гиповитаминоз В₆ развивается при длительном дефиците витамина в кормах, при нарушении обмена глютаминовой кислоты, метионина, триптофана, гистамина и гистидина.

Патогенез. При недостатке пиридоксина нарушается обмен глютаминовой кислоты, регулирующей функцию нервной системы, снижаются окислительные процессы, нарушается клеточное дыхание, вследствие чего резко повышается возбудимость коры полушарий мозга. Кроме этого, нарушается обмен аминокислот и синтез белков, нарушается кроветворение и жировой обмен, что приводит к жировой инфильтрации печени.

Клинические признаки. Чаще болеют цыплята и индюшата старше 8-дневного возраста. Вначале у птиц отмечается повышенная возбудимость, пугливость. Позднее, несмотря на слабость, птицы часто бесцельно зигзагообразно бегают, опустив голову вниз и хлопая крыльями. При этом они теряют чувство ориентировки, сталкиваются друг с другом или ударяются о различные предметы. В более тяжелом состоянии, примерно через 3 недели, у большинства птиц появляются судорожные явления. Цыплята лежат на груди и хлопают крыльями, перекидываются на бок, на спину, перебирают ногами, иногда трясут головой, запрокидывают ее на спину. Через 2—3 дня после появления нервных явлений птицы погибают.

У взрослых кур снижается яйценоскость, выводимость, пропадает аппетит. Смерть наступает от истощения.

Патологоанатомические изменения. Трупы птиц истощены, анемичны, наблюдается очаговый дерматит кожи вокруг глаз и клюва, на пальцах конечностей, перо ломкое. При вскрытии наблюдается недоразвитие и дистрофия внутренних органов: селезенка уменьшена, печень в состоянии зернистой и жировой дистрофии, зернистая дистрофия почек и миокарда. В связи с повышением у больных птиц уровня протромбина кровь быстро свертывается.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом клинических симптомов и патологоанатомических изменений, а также анализа рациона на содержания пиридоксина (этот показатель должен быть не ниже 5 мкг на 1 кг корма).

В качестве вспомогательного теста можно исследовать сыворотку крови на количество холестерина. Содержание холестерина в сыворотке крови менее 120 мг/мл позволяет поставить диагноз на гиповитаминоз В₆.

Дифференциальный диагноз. Надо дифференцировать от гиповитаминозов этой же группы (В₁, В₂, фолиевой кислоты), гиповитаминоза Е (энцефаломалации). А из заразных болезней – от инфекционного бурсита, болезни Марека и болезни Ньюкасла.

Профилактика и лечение. Потребность в пиридоксине у различных видов птиц (мг/кг корма): цыплят - 6,2-8,2; в начале яйцекладки кур-несушек – 4- 6,0; у цыплят при откорме - 4,5; у несущихся кур - 4,3; индеек - 4,5; уток - 4,0; у гусей - 3,0.

Через 24-48 часов после введения пиридоксина с кормом из расчета 4 г/кг или при подкожной инъекции его в дозе 1-2 мг на одну птицу цыпленка выздоравливают, за исключением тяжело больных.

Пиридоксином богаты дрожжи, корма животного происхождения (мясные и молочные отходы), пророщенное зерно, зелень. Пиридоксин в кормах разрушается при прогоркании или длительном их облучении ультрафиолетовыми лучами. Антагонистами пиридоксина являются сульфаниламиды и нитрофурановые соединения.

Для профилактики пиридоксиновой недостаточности в 1 кг корма должно содержаться 3-5 мг пиридоксина.

Гиповитаминоз В₇ – болезнь витаминной недостаточности, возникающее у птицы при недостатке биотина и проявляющееся отставанием в росте, шелушением кожи вокруг глаз, дерматитами, зудом, выпадением перьев, поражением кожи в области плюсны и подошвы ног, общей слабостью и параличами ног.

Болезнь характеризуется нарушением обмена жирных кислот, а также аскорбиновой, пантотеновой и фолиевой кислот, что проявляется задержкой роста и оперяемости у молодняка, дерматитами сначала на конечностях, затем в других частях тела и картиной перозиса.

Потребность в биотине у цыплят (мг/кг корма): с 1-го по 60-й день – 0,09-0,1; у кур-несушек – 0,15; у кур мясного типа – 0,04-0,2 и индеек -0,1.

Водорастворимый витамин. Легко разрушается перекисями. Участвует в организме в реакции карбоксилирования, при синтезе жирных кислот и стеаринов. Синтезируется микроорганизмами в слепой кишке. Синтез витамина ингибируют антибиотики и сульфаниламиды. Является регулятором питания кожи, предохраняет ее от появления зуда, усиливает окислительно-восстановительные процессы в организме птицы и способствует росту пера.

Этиология. Заболевание возникает при длительном, несбалансированном по витаминам кормлении и содержании ее на пшенично-ячменных рационах с добавкой проваренных или автоклавированных белковых компонентов, мясной и рыбной муки, ингибирующих синтез биотина в кишечнике. Развитию гиповитаминоза способствуют нарушения нормирования питательных веществ в рационах. Норма добавок витамина Н (г/т комбикорма): для цыплят до 60-дневного возраста – 0,1; для кур-несушек и мясных кур – 0,1 и для индеек. Цесарок, перепелов – 0,2. Указанные нормы рассчитаны на оптимальные условия кормления и содержания птицы.

Патогенез. Недостаток витамина Н ухудшает секрецию эндокринных желез, снижается интенсивность окислительно-восстановительных процессов в организме птиц, что неизбежно ведет к нарушению всех видов обмена веществ. Нарушается жизнедеятельность полезной кишечной микрофлоры, что способствует развитию интоксикации в организме вследствие бурного размножения гнилостной микрофлоры в кишечнике птицы.

Клинические признаки. У цыплят, индюшат, лишенных биотина, примерно через три недели развивается дерматит кожи подошвенной части ног и редко, главным образом в тяжелых случаях, в углах клюва и век. Кожа подошвы ног больных птиц становится шершавой, мозолистой, а впоследствии трескается, кровоточит, некротизируется. Иногда некрозы приводят к отторжению пальцев. Верхняя часть пальцев и остальная кожа ног обычно покрываются сухими чешуйками. В тяжелых случаях в углах клюва, вокруг ноздрей появляются серые или коричневые струпья. Веки глаз опухают, слипаются. У больных утят снижается аппетит, замедляется рост, оперение становится тусклым, взъерошенным, появляется плешивость головы и у некоторых развивается перозис. Эти признаки могут также возникать при скармливании птице казеина, подвергнутого воздействию высоких температур.

При инкубации яиц, полученных в период острого недостатка биотина у кур-несушек, эмбрионы гибнут примерно на 3-й день инкубации. При меньшем недостатке витамина эмбрионы погибают в середине и конце инкубации. Характерными изменениями у погибших эмбрионов являются отставание в развитии, с развитием так называемого «попугаевого» клюва, искривление и укорочение костей ног.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов молодняка птиц, обнаруживаются очаговый некротический дерматит вокруг глаз, в углах клюва, в области подошвы ног, перо сухое, легко ломается. При вскрытии регистрируется жировая дистрофия печени с точечными кровоизлияниями под капсулой.

Диагностика. Диагноз ставят на основании изучения клинических симптомов, патологоанатомических изменений. Необходим тщательный анализ рациона, чтобы распознать причину заболевания, содержание биотина в 1 кг корма должно быть на менее 1 мкг.

Дифференциальная диагностика. Клинические признаки дерматита при недостатке биотина и пантотеновой кислоты имеют некоторое сходство. Различаются они тем, что при недостатке биотина бывают в основном дерматиты кожи ног и редко, главным образом в тяжелых случаях, кожи век и в углах клюва. Для дифференцирования этих болезней Скотт и Норрис рекомендуют вводить в рацион одной группы больных птиц биотин, а второй – пантотеновую кислоту и по эффективности их действия делать вывод.

Лечение и профилактика. Если биотин начинает поступать с кормом птицам-несушкам, то через две недели его содержание в яйцах нормализуется. Для оптимального развития эмбрионов в курином яйце должно быть не менее 150 мкг биотина на 1 г. сырого вещества. Для удовлетворения своих потребностей основную часть биотина птицы получают из кормов, и некоторое его количество синтезируется микрофлорой кишечника.

В кишечнике и органах птиц биотин инактивируется при употреблении в корм прогорклых кормов, а также жиров, содержащих много ненасыщенных жирных кислот. Токоферол в определенной степени предохраняет его от окисления. Биотином богаты дрожжи, мясная мука, молочные продукты, зерно хлебных злаков, свежая зелень, люцерновая мука.

Для профилактики дерматитов и низкой выводимости цыплят из-за недостатка биотина добавляют на 1 т корма 1-1,5 г кристаллического биотина вместе с пантотеновой кислотой (10 г/т).

Гиповитаминоз В₁₂ – хроническая болезнь, характеризующаяся глубоким нарушением белкового, углеводного и жирового обменов, поражением органов кроветворения, анемией, отставанием в росте и развитии, дистрофическими процессами во внутренних органах.

Витамин В₁₂ участвует в белковом обмене (синтезе метионина, холина), влияет на выводимость, жизнеспособность и рост молодняка и продуктивность птиц-несушек. Он один из наиболее эффективных компонентов фактора роста птиц.

Синтез витамина В₁₂ осуществляется микроорганизмами, главным образом бактериями, актиномицетами, сине-зелеными водорослями. В организме птиц синтезируется микрофлорой кишечника, откуда поступает в органы. Он накапливается в печени, почках, селезенке, яйцах.

Этиология. Витаминная недостаточность развивается при дефиците витамина в кормах, у эмбрионов и молодняка в первые дни жизни – при недостатке витамина в инкубационных яйцах. Гиповитаминоз у птиц может наступить в результате экзогенной недостаточности содержания витамина в кормах рационов, а также вследствие нарушения всасывания и усвоения витамина В₁₂.

Всасывание витамина В₁₂ зависит от достаточного поступления белка с кормами и обеспеченности птицы витаминами В₂ и В₆.

Если птица обеспечена белком животного происхождения (мясокостная, рыбная мука и др.) и в рационе имеются необходимые витамины, то потребность в кобаламине незначительная. Роль витамина возрастает для птицы в период яйцекладки и при неблагоприятных условиях содержания.

Патогенез. Цианокобаламин обладает высокой биологической активно-

стью. При его недостатке нарушается кроветворение и созревание эритроцитов, замедляется синтез лабильных метильных групп, образование холина, метионина, креатина, нуклеиновых кислот; снижается активность обмена углеводов и липидов. В результате нарушается функция печени и нервной системы.

Цианокобаламин активизирует свертывающую систему крови, в высоких дозах вызывает повышение тромбопластической активности и активности протромбина.

Клинические признаки. При недостатке витамина В₁₂ в инкубационных яйцах эмбрионы обычно погибают на 17-й день инкубации. Погибшие эмбрионы отечны, с неразвитой скелетной мускулатурой. В печени находят многочисленные некротические очаги, чаще располагающиеся по краям, синусоиды значительно расширены. Цыплята, выведенные из неполноценных яиц, плохо растут, повышен отход в первые дни жизни.

Недостаточность витамина В₁₂ у взрослых кур характеризуется поражением кроветворной ткани, анемией, изменениями всех жизненно важных органов, злокачественной анемией и поражением желудочно-кишечного тракта. Иногда понижается яйценоскость, в ряде случаев при недостаточности витамина В₁₂ у кур могут быть эрозии мышечного желудка. При содержании птиц на рационе без витамина В₁₂ возможно увеличение надпочечников в 2-3 раза.

Патологоанатомические изменения. У погибших эмбрионов отмечают атрофию мышц ног, кровоизлияния в них, а также аллантоисе, желточном мешке, коже и других частях тела. При гистологическом исследовании устанавливают кровоизлияния, очаговые некрозы в мозге, недоразвитие спинного мозга и периферических нервов.

У молодых птиц при осмотре регистрируют скрючивание пальцев, дефекты оперения; на вскрытии обнаруживают истощение, кровоподтеки и гематомы в подкожной клетчатке, дерматит в области шеи и головы, анемия, кровоизлияния в роговицу, дистрофические явления в центральной нервной системе и паренхиматозных органах. При гистологическом исследовании обнаруживают очаги экстрамедулярного кроветворения в органах (печень, селезенка).

Диагностика. Диагноз ставят на основании изучения рационов птиц (менее 0,025 мкг в 1 кг корма), вскрытия погибших эмбрионов и их гистологического исследования печени, почек, морфологического исследования крови (эритропения, лейкопения).

Дифференциальная диагностика. Надо дифференцировать от железодефицитной и других видов анемий, других гипо- и авитаминозов и болезней обмена веществ, от лейкоза, инфекционной анемии и других инфекционных болезней, протекающих хронически.

Профилактика и лечение. Потребность в витамине В₁₂ у птиц (мг/кг кор-

ма): для цыплят с 1-го по 60-й день-0,015-0,027; индюшат – 0,002-0,01; кур яйценоского типа – 0,007; мясного 0,001-0,007; индеек-0,01; уток-0,01. Для нормального развития эмбриона требуется около 2,5 мкг витамина на 1 г желтка.

Птицы получают витамин В₁₂, главным образом, из кормов животного происхождения, мясные отходы, молочные продукты, АБК, ПАБК. В качестве дополнительных источников витамина в птицеводстве используют кристаллический витамин, мицелиальную массу, речной ил и др. Потребность птиц в витамине увеличивается при избытке в рационе жиров, действии стресс-факторов. Более эффективное действие, витамин В₁₂ оказывает в сочетании с витаминами А и D. Витамин В₁₂ содержится в препарате биовит в сочетании с антибиотиком тетрациклином, используется для профилактики - желудочно-кишечных заболеваний у птиц.

Гиповитаминоз С (цинга, скорбут) - болезнь недостаточности аскорбиновой кислоты, проявляющаяся снижением факторов иммунитета, нарушением минерализации костяка и скорлупы яиц и геморрагическим диатезом.

Аскорбиновая кислота усиливает антивирусное действие лимфоцитарного интерферона, ингибирует превращение проканцерогенов в канцерогены, обладает стимулирующим действием на лейкоциты, увеличивая их антимикробную активность. Укорачивает длительность индуктивной фазы иммуногенеза, повышает ответ на антигены и мутагены. Активизирует и поддерживает различные функции организма птицы: деятельность желез внутренней секреции, кроветворения, образования коллагена, усвоения марганца, меди, сглаживает проявление симптомов недостаточности витаминов группы В и т.д. Аскорбиновая кислота действует как антиоксидант, повышает резистентность организма. В последние годы установлено, что у кур добавление к основному рациону витамина С способствует росту яйценоскости.

В почках птиц происходит биосинтез аскорбиновой кислоты. Содержание витамина в разных органах неодинаково. В чистом виде витамин содержится в надпочечниках, яичниках, семенниках, фабрициевой сумке и гипофизе.

Этиология. В нормальных условиях содержания и при полноценном кормлении потребности птицы в витамине С обеспечивается за счет эндогенного синтеза и симптомы недостаточности не проявляются. При высокой, по сравнению с нормой, плотностью посадки, серьезных стрессах (пониженной и повышенной температуре воздуха в птичниках, перемещении птицы из одного птичника в другой, сильных шумах) у птицы повышается расходование витамина С, что вызывает его недостаточность.

Патогенез. При недостатке витамина С в организме нарушаются все виды обмена, особенно окисление аминокислот, образование стероидных гормонов

надпочечников, синтез ДНК, что сопровождается снижением интенсивности биохимических процессов в интенсивно функционирующих тканях. Падает активность многих ферментов: аргиназы, амилазы, протеазы, и т. д. При этом нарушается синтез основной субстанции соединения ткани и коллагена, межклеточного вещества хряща и кости, нарушается прочность основного межклеточного вещества, что приводит к развитию кровоизлияний, наблюдается снижение гемопоэза, антителообразования и выведения токсических веществ из организма. Установлена взаимодополняющая функция витамина С и Е. Витамин Е влияет на биосинтез витамина С, например, при недостатке витамина Е задерживается образование витамина С.

Клинические признаки. Установлено, что витамин С регулирует рост птицы, яйценоскость и количество кальция, выделяемого со скорлупой. При клеточном содержании кур недостаток витамина С отрицательно влияет на сохранность птицы в конце периода содержания, когда обычно повышается выбраковка. Молодняк отстает в росте. Костяк недостаточно минерализован. Снижается прочность скорлупы. У кур при использовании витамина С до некоторой степени можно повысить прочность и толщину скорлупы яиц в жаркое время года. Витамин принимает активное участие в формировании костей у эмбрионов и цыплят, стимулирует минерализацию костей, функцию желез яйцевода, продуцирующих скорлупу. При гиповитаминозе С увеличивается порозность сосудов, что приводит к массовым кровоизлияниям и общей анемии. Регистрируется снижение факторов неспецифического иммунитета у птицы.

У петухов недостаток аскорбиновой кислоты угнетает сперматогенез, снижает концентрацию спермы. Особенно в летнее время, при высокой температуре воздуха, у самцов ухудшается воспроизводительная функция. В тяжелых случаях наблюдают анемию, истощение и гибель.

Патологоанатомические изменения. Заметны кровоизлияния на кожных покровах, в подкожной клетчатке, на слизистых оболочках, в области суставов (гемартроз), во внутренних органах, мускулатуре, иногда с развитием некротических очагов. У молодняка отмечают изменения скелета в форме остеопороза, а также атрофия костей черепа и замещение фиброзной тканью.

Диагностика. Комплексная, с учетом анамнестических данных (часто возникает при действии стрессовых факторов), анализа рациона на содержание витаминов А и Е и результатов биохимического исследования крови и печени на содержание витамина С (в печени - менее 25 мг/г, в крови – менее 10 мг/мл).

Дифференциальный диагноз. Надо дифференцировать от инфекционных болезней, сопровождающихся геморрагическим диатезом (болезнь Ньюкасла, грипп и др.), от гиповитаминозов Е, К, D, недостатка кальция и фосфора, гипervитаминоза А.

Лечение и профилактика. По мере хранения кормов происходит частичное разрушение витамина С. В корм вводят хвою, зеленую массу, капусту. В настоящее время промышленность выпускает химический препарат витамина С-белый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде. Добавляют следующие количества витамина С (мг/кг корма): курам-несушкам яйценосного направления при обычных условиях-30-60; при «клеточной усталости» кур-100; мясного направления-100; при обычных условиях-100; петухам и индюкам летом – 100-200; при клеточном содержании – 50-100.

НАРУШЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА

Недостаточность макроэлементов

Недостаточность кальция и фосфора. Кальций необходим для образования костной ткани и формирования скорлупы яиц, регулирования сократительной функции мускулатуры, образования тромбина из протромбина, регулирования процессов возбуждения и торможения, проницаемости клеточных мембран. Он усиливает фагоцитарную активность гранулоцитов и макрофагов, повышает общую резистентность организма. Кальций птица использует в молодом возрасте для формирования скелета, а взрослые куры - для образования скорлупы яиц. При годовой яйценоскости 270 яиц расход составит 600 г кальция. Введение в рацион кальция до оптимального уровня снижает количество яиц с насечками и микротрещинами практически до нуля. Усвояемость и обмен кальция тесно связаны с обеспеченностью птиц фосфором, магнием, калием, натрием, железом, витамином Д₃. Ухудшают усвоение кальция избыток магния, жиров, солей железа, фосфора. В усвоении кальция большую роль играют желчные кислоты, поэтому нарушения функции печени могут быть причиной недостаточности кальция.

Фосфор в организме находится в виде неорганических и органических соединений – фосфолипидов, фосфолипо - и фосфогликопротеидов. Входит в состав некоторых ферментов, нуклеиновых кислот и нуклеопротеидов, АТФ, АДФ. Участвует во всех видах обмена, в процессах переваривания, всасывания и транспортировки питательных веществ. В практике недостаток фосфора встречается редко, так как при нормальном поступлении магния дефицит фосфора нивелируется за счет его реабсорбции из почечных канальцев. Диагноз на фосфорную недостаточность можно поставить, исследуя в сыворотке крови содержание неорганического фосфора. При нарушении фосфорно-кальциевого обмена у несушек снижается аппетит, яйца мелкие с тонкой скорлупой, не пригодные для инкубации. У цыплят развивается рахит.

Усвоение кальция и фосфора происходит при участии витамина Д₃ в тонком кишечнике при соотношении элементов 1,8:1.

Этиология. Недостаток в рационах кальция и фосфора или неправильное их соотношение.

Клинические признаки. Отмечают снижение аппетита, у молодняка отставание в росте. У взрослых – остеопороз, снижается выводимость цыплят, скорлупа истончена, могут появляться бесскорлупные яйца. В сыворотке крови при недостатке фосфора регистрируют появление мочевой кислоты и снижение концентрации фосфора и активности фермента фосфатазы.

Патологоанатомические изменения. При нарушении фосфорно-кальциевого обмена у птиц наблюдается размягчение костяка, пористость трубчатых костей, утолщение эпифизарных хрящей и др.

Лечение и профилактика. В рационы включают премиксы, костную муку, пшеничные отруби, растительные корма (морковь, лист капусты, свеклу и др.), используют мел, древесный уголь, ракушечник, скорлупу яиц. Взрослой птице дают трикальцийфосфат до 3 г на голову, передозировка кальция приводит к избыточному его накоплению в коже и пере (плохая оперенность).

Абсолютная суточная потребность в кальции у несушек яичных пород при яйцекладке 70-75% - 3,2-3,5 г, для мясных – 4,5 г, для индеек 2,2-2,5% кальция к массе рациона, для племенных уток – 2,5-3%, для молодняка птиц всех видов 0,9-1,2%.

Для кур-несушек оптимальная доза кальция составляет 3,5%, фосфора - 0,6-0,9% и витамина Д₃ - 1,5 млн. МЕ в расчете на 1 тонну комбикорма. Концентрация кальция в крови должна быть в пределах 9-12 мг%, он связан с альбуминами сыворотки крови.

Нарушение обмена натрия и хлора. Натрий необходим организму для регулирования минерального, водного, азотистого и жирового обменов и для поддержания осмотического давления. Он принимает также участие в регулировании уровня водородных ионов в крови, окислительных процессов, регулирует частоту сердечных сокращений, участвует в обмене белков.

При недостатке натрия нарушается обмен кальция и фосфора, а это приводит к декальцинации костей, нарушению кератинизации клюва, гипертрофии надпочечников, нарушению клеточного обмена и, как следствие, снижению усвояемости корма, цыплята худеют, конечности укорочены и истончены, мягкий клюв. У взрослых понижается оплодотворяемость яиц, увеличивается расход кормов, куры несут мелкие яйца с тонкой скорлупой, яйценоскость снижается. В сыворотке крови обнаруживают мочевую кислоту.

Хлор находится в виде солей кальция, натрия, магния и калия. Потреб-

ность организма птиц в натрии и хлоре обеспечивается за счет содержания поваренной соли в рационе. При недостатке поваренной соли в кормах замедляется рост и развитие молодняка, снижается аппетит, развивается каннибализм.

Оптимальная доза хлорида натрия на 100 г корма составляет: для взрослых кур - 0,3-0,8%, для цыплят - 0,1-0,5%; индеек взрослых - 0,7%, индюшат - 0,2-0,8%; взрослых уток - 0,4%, утят - 0,2-0,3%; взрослых гусей - 0,4%, гусят - 0,2-0,3%. В норме желудок у птиц содержит 0,5% натрия хлорида, а в печени - 0,35-0,45%.

Недостаточность серы. Сера входит в состав и поступает в организм в виде белков, цистеина и метионина. В организме птиц сера входит в состав таких важных соединений, как мукополисахариды, хондроитинсульфаты, глобулины, инсулины, кератин, участвует в формировании пера. При недостатке ее и серосодержащих аминокислот в рационе, у птиц происходит выпадение перьев и возникает аптериоз, нарушается формирование хрящей скелета.

Диагноз поставить трудно. С профилактической целью на 1 тонну комбикорма дают метионин в дозе 500-1800 г. или скармливают обычную серу в дозе 1 г серы на 1 кг корма в течение пяти дней.

Недостаточность магния. Магний является элементом триады кальций, фосфор, магний, обмен которых тесно взаимосвязаны. Он является активатором многих фосфорсодержащих ферментов, участвует в обмене фосфора, энергетическом обмене, синтезе АТФ, построении костяка. При регулировании мышечной возбудимости является антагонистом кальция. На усвоение магния влияет рН среды кишечника и уровень растворимости солей магния в воде. Усвоению магния способствует щелочная среда.

Недостаток магния вызывает гиперкальциемию и гиперфосфатемию. У цыплят при дефиците магния в течение первой недели жизни отмечают задержку роста и сонливость, затем резко повышается возбудимость, появляются конвульсии, одышка, судороги, кома и в конечном итоге смерть. У взрослых кур-несушек отмечают истончение скорлупы яиц. При умеренной недостаточности магния указанные признаки не ярко выражены. Потребность в магнии зависит от соотношения кальция и фосфора в организме птиц, чем она выше, тем больше надо давать магния. В кормах должно быть 0,02-0,04% магния. Много магния в кормах животного происхождения.

Недостаточность калия

Калий регулирует избирательную проницаемость клеточных мембран. Содержится во внутриклеточных жидкостях. Из организма выводится через почки. Недостаточность калия возникает при избытке натрия.

Симптомы недостаточности: слабость мышц, в том числе гладких и сердечных, нарушение процессов клеточного дыхания вследствие расстройства избирательной проницаемости клеточных мембран. Потребность в калии у птиц составляет в среднем 0,4-0,5%.

Недостаточность микроэлементов

Микроэлементы в организме выступают в роли катализаторов или ингибиторов жизненных процессов, воздействуя на ферменты в виде ионов или являясь составной частью ферментов или гормонов. В настоящее время установлено, что более 25% известных гормонов содержат микроэлементы.

Недостаточность железа. Железо входит в состав гемоглобина, цитохромов, каталаз, оксидаз и пероксидаз, участвующих в биологическом окислении. Всасывается в тонком кишечнике. Обмен и усвоение железа связан с содержанием в рационе витаминов В_с, В₁₂, В₆, С и зависит от образования в кишечнике Fe-связывающего белка – ферритина. Недостаток железа в организме птиц сопровождается возникновением железодефицитной анемии. Об обеспеченности железом можно судить по результатам исследования уровня гемоглобина, содержанию эритроцитов и их морфологии.

Потребность птиц в железе составляет у растущего молодняка 100 мг/кг корма, у взрослых – 40-60 мг/кг корма.

Недостаточность меди. Является катализатором синтеза гемоглобина, регулятором созревания эритроцитов, компонентом многих оксидаз, участвует в синтезе белка, в процессах остеогенеза и в формировании нервной ткани, нормализует обмен кальция и фосфора, активизирует синтез гормонов щитовидной железы.

В организме наибольшее количество меди содержится в печени (у кур 10-20 мкг/г, у уток 100-1200 мкг/г).

Всасывается в желудке и двенадцатиперстной кишке. В кислой среде всасывается более интенсивно. Цинк, молибден, сера и кальций снижают усвояемость меди.

В практике недостаточность меди встречается редко и сопровождается снижением роста и анемией. Потребность в меди для птиц колеблется от 8,5 мг/кг корма (для молодняка) до 2 мг/кг (для взрослых птиц).

Недостаточность цинка. Цинк входит в состав гормона глюкагона, ферментов, регулирующих связывание и выделение углекислого газа эритроцитами, входит в состав ферментов, участвующих в расщеплении органических

кислот, спиртов, является активатором многих ферментов, регулирует иммунный ответ: в лейкоцитах цинка в 25 раз больше, чем в эритроцитах. Необходим для синтеза белков, нуклеиновых кислот, процессов зрительного восприятия, активирования и стабилизации инсулина.

Обмен цинка регулирует щитовидная железа. Антагонистами его являются кальций и кадмий. В зернах бобовых имеются белковые соединения, снижающие усвоение цинка. Хороший источник цинка - травяная мука злаков и клевера.

Недостаточность цинка проявляется снижением аппетита, задержкой роста, нарушением смены пера, снижением оплодотворяемости яиц, дерматозами, отмечают деформацию трубчатых костей (перозисом), замедляется половое созревание, истончается скорлупа яиц, снижается яйценоскость. У эмбрионов отмечают искривление позвоночника, уродства головы, отеки, аномалии развития головного мозга, глаз, внутренних органов. У индюшат появляется характерный синдром «большая пятка». В крови снижается количество гемоглобина. У взрослой птицы выпадает перо, остаются одни стержни, у пигментированный птиц наблюдается депигментация пера.

Недостаточность селена. Селен необходим для процесса зрения как фотоэлемент сетчатки глаза, является составной частью фермента глутатионпероксидазы, регулирует проницаемость клеточных мембран, служит антиоксидантом.

Улучшает всасывание селена витамин В₁, антагонистами селена являются ртуть и свинец.

При недостатке селена задерживается рост, плохо формируется оперение, при движении отмечается скованность, нарушение формирования хрящей развивается фиброзная дегенерация поджелудочной железы и экссудативный диатез – выпот вязкой жидкости желтовато-зеленоватого оттенка в подкожную клетчатку и в грудобрюшную полость. С развитием болезни экссудат скапливается в нижней части живота в таком количестве, что цыплята стоят с широко расставленными ногами и не могут двигаться, вскоре наступает гибель. Часто экссудативный диатез протекает в ассоциации с геморрагическим диатезом.

У индеек недостаточность селена проявляется в виде беломышечной болезни с поражением грудных мышц и железистого желудка, развитием кутикулитов. Потребность в селене у птиц семейства куриных 0,1-0,2 мг/кг корма.

У уток поражаются мышцы сердца и скелетная мускулатура – чаще всего мышцы ног и груди. Потребность у уток в селене в 3 раза выше, чем у птиц семейства куриных.

При введении в рацион повышенных доз витамина Е симптомы селеновой недостаточности можно значительно снизить, но не ликвидировать полностью.

Недостаточность йода. Йод необходим для нормального функционирования щитовидной железы. При его недостатке в рационе возникает гипертиреоз. Норма йода для взрослых кур во вторую фазу яйценоскости должна быть 5 мг/кг корма.

Недостаточность йода сопровождается снижением выводимости цыплят, депигментацией пера и нарушением его формирования, истощением и дистрофическими процессами в яйцеводе.

СТРЕССЫ ПТИЦ, ИХ ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА

При содержании птиц нередко возникают всевозможные ситуации стресса. Наиболее чаще они создаются при ремонте, монтаже и демонтаже оборудования в присутствии птицы, при ее отлове и пересадках в процессе диагностических исследований, ветеринарных обработках, при внезапном шуме, вызванном работой автотранспорта, вентиляторов, транспортеров, механизмов и др. При всех шумовых стрессах птица сильно беспокоится, у нее возникает состояние "паники". Она мечется из стороны в сторону, давит друг друга, бьется о клетки, ударяется о перегородки и др.

Стресс протекает в три стадии:

1-я стадия тревоги (возбуждения);

2-я стадия резистентности (компенсаторных реакций);

3-я стадия истощения (необратимых иммунологических реакций, которые приводят к угнетению нервной регуляции в организме, нарушению обмена веществ, рассогласованию функций внутренних органов).

Частое возникновение стрессов приводит к истощению органов иммунной системы, их частичной или полной атрофии, ослаблению иммунной защиты птиц и наслоению условно-патогенных инфекций.

Диагностика стресса проводится с учетом анамнестических данных и лабораторных исследований (проводят гистоисследование органов иммунитета, определяют иммунный статус организма).

К антистрессовым препаратам относят стрессопротекторы и адаптогены. К адаптогенам, средствам активизирующим нервную и эндокринную систему, относят: экстракты элеутерококка, эхинацеи, лимонника, янтарную кислоту, дибазол, метилурацил и др.

Стрессопротекторы ослабляют воздействие стрессов на организм путем отключения защиты нервной системы в момент воздействия неблагоприятных факторов. Препараты, относящиеся к этой группе достаточно дороги и не нашли широкого применения в птицеводстве. Введение в рацион витаминных препаратов также позволяет защитить организм птиц от экстремальных воздействий.

Антистрессовым набором при высокой яичной продуктивности может быть набор следующих препаратов: тетрациклин - 150 г, витамины А - 10 МЕ, ДЗ - 1 млн. МЕ, Е - 5,2 г, В1 - 1,5 г, В2 - 2,0 г, В12 - 20 мг, никотинамид - 20,0 г, пантотенат кальция - 6,5 г, фолиевая кислота - 0,3 г, витамин К - 3 г. Препараты добавляют в виде премикса и скармливают в течение 8-10-ти дней при внезапном снижении яичной продуктивности и повышенной выбраковке кур.

За 1-2 дня до стрессовых ситуаций и после них взрослой птице и молодняку выпаивают аминовитал 2мл/10 литров воды.

В качестве средства, профилактирующего поствакцинальные стрессы, рекомендовано применять янтарную кислоту. Обработку цыплят осуществляют за 1 день до и в течение 2-х дней после вакцинации. Янтарную кислоту используют в виде 0,1%-ного раствора в виде аэрозоля при экспозиции 20 минут. При этом происходит стимуляция лизоцимной и бактерицидной активности сыворотки крови, в 2 раза снижается отход цыплят, возрастает уровень естественной резистентности.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ ВСКРЫТИЕ ПТИЦЫ

Точность патологоанатомического диагноза во многом связана с периодом вскрытия после гибели птицы. Причину гибели выясняют при сопоставлении картины патологоанатомического вскрытия с данными клинического состояния птицы при жизни.

Вскрытие проводится в следующем порядке: внешний осмотр, вскрытие грудобрюшной полости, извлечение органов и их описание, вскрытие черепа и извлечение головного мозга и его описание, исследование спинного мозга.

При внешнем осмотре учитывают пол, возраст, промеры тела, массу, телосложение, состояние оперения, пигментацию, упитанность, трупные изменения, состояние кожных покровов и производных, костяка и суставов, слизистых оболочек. После внешнего осмотра в спинном положении птицы разрезают кожу по медиальной линии от клоаки по килевой кости до входа трахеи в грудную клетку, затем кожу с внутренней стороны вдоль бедренной кости и снимают ее с конечностей. Обрезают верхнюю часть клюва до носовых отверстий и осматривают раковины, носовую полость, вскрывают инфраорбитальный синус. Разрезают соединение нижней и верхней челюсти и рассекают кожу вдоль пищевода до зоба.

Фиксируют большим пальцем левой руки язык и рассекают ножницами стенку гортани и трахеи. Осматривают их.

Вскрытие брюшной и грудной полости начинают с разреза брюшной стен-

ки от клоаки вентрально и доводят его до конца грудной кости. Здесь делают поперечный разрез вправо и влево от килевой кости. Килевую кость поднимают вверх и подрезают ножницами, чтобы она свободно легла в сторону. Определяют наличие экссудата в брюшной полости, осматривают воздухоносные мешки, положение органов. Грудные и брюшные воздухоносные мешки становятся заметными при небольшом смещении органов грудной и брюшной полостей вправо и влево. Пинцетом фиксируют за верхушку сердце и отрезают его ножницами, далее таким же приемом извлекают печень, а также селезенку, которая расположена с внешней стороны между железистым и мускульным желудком. Фиксируют пинцетом железистый желудок, обрезают за пинцетом переход нижнего участка пищевода в желудок и удаляют его вместе с кишечником. При этом необходимо обрезать переход прямой кишки в клоаку.

Легкие у птицы легко отделяют пинцетом после отслаивания их от грудной клетки.

У самок необходимо удалить яичник и яйцевод. В некоторых случаях вырезают почки с помощью пинцета и ножниц, после чего становятся заметными нервы сакрального сочленения.

Для того, чтобы вскрыть черепную коробку, делают разрез ножницами кожи и снимают ее с головы, затем подрезают черепную крышку и удаляют ее пинцетом.

Последовательность вскрытия трупа птицы



Рис. 11 Первый этап вскрытия трупа птицы



Рис. 12 Второй этап - снятие кожи в области бедра



Рис. 13 Третий этап - удаление грудной кости и осмотр внутренних органов



Рис. 14 Четвертый этап - осмотр грудной полости и воздухоносного мешка



Рис. 15 Пятый этап - осмотр ротовой полости, гортани и начального участка пищевода



Рис. 16 Осмотр верхнего участка ротовой полости



Рис. 17 Шестой этап - осмотр нижнего участка трахеи и бифуркации бронхов на респираторные заболевания



Рис. 18 Седьмой этап - отделение верхнего участка клюва для осмотра носовых раковин (на ринит)



Рис. 19 Аптириоз у курицы. Результат недостатка серосодержащих аминокислот



Рис. 20 Висцеральная форма подагры. Мочеточники расширены, заполнены уратами



Рис. 21 Каннибализм. Расклевы у цыпленка в области спины



Рис. 22 Искривление киля. Результат переболевания цыплят рахитом



Рис. 23 Энцефаломалиция. На фото справа видны изменения мозжечка. Результат недостаточности у цыплят витамина E и Se



Рис. 24 Беломышечная болезнь у цыпленка. Судорожные спазмы конечностей

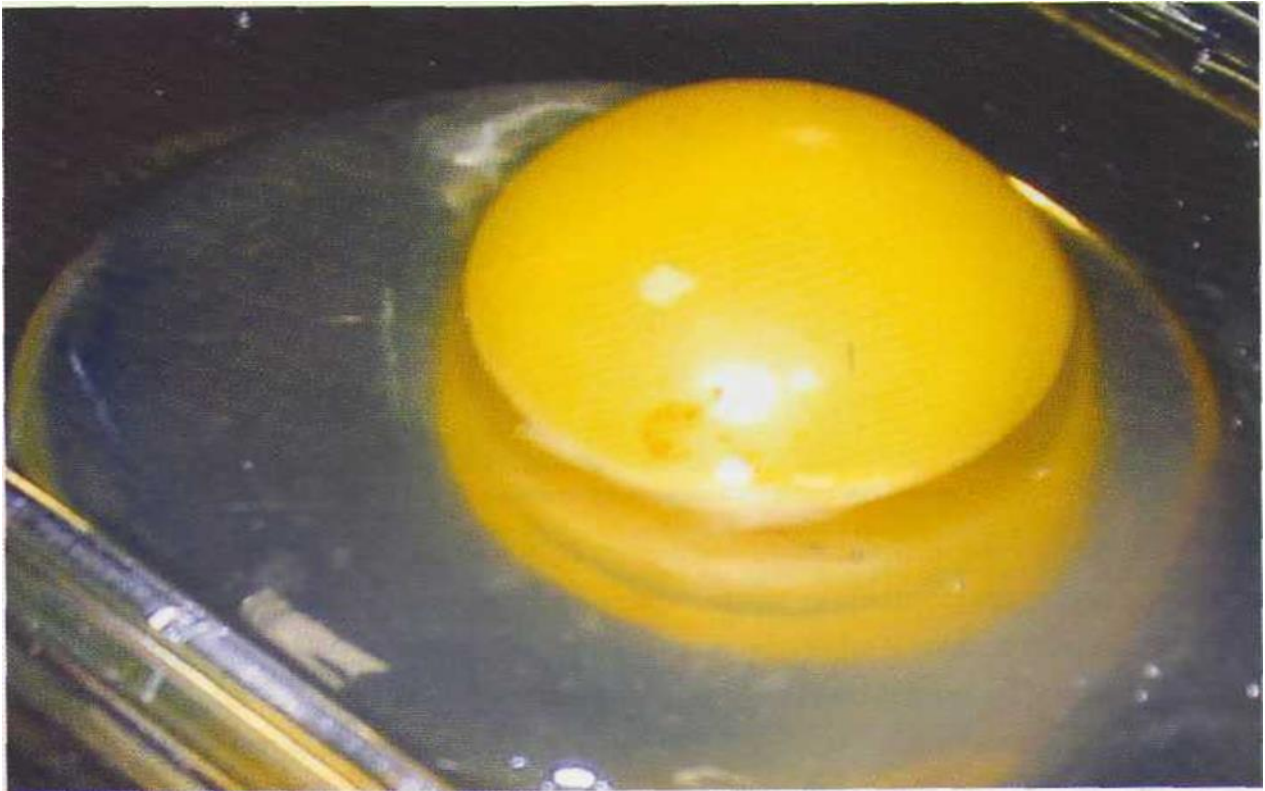


Рис. 25 Кровоизлияния на желтке. Результат гиповитаминоза А у кур.



Рис. 26 Недостаток витамина В1. Вытягивание конечностей в результате паралича нерва



Рис. 27 Перозис у цыпленка. Конечности широко расставлены, утрачена способность к передвижению



Рис. 28 Недостаток никотиновой кислоты. Нарушение формирования пера, нервные расстройства



*Рис. 29 Недостаток пантотеновой кислоты.
Кожа возле клюва и глаз утолщенная, шершавая*



Рис. 30 Желточный перитонит. Живот увеличен, гиперемирован, свисает. Частичный выворот клоаки наружу



Рис. 31 Искривление пальцев конечностей, в результате переболевания рахитом



Рис. 32 Недостаток рибофлавина у цыпленка.



Рис. 33 Висцеральная форма подагры у цыпленка. Отложения уратов на серозных оболочках внутренних органов

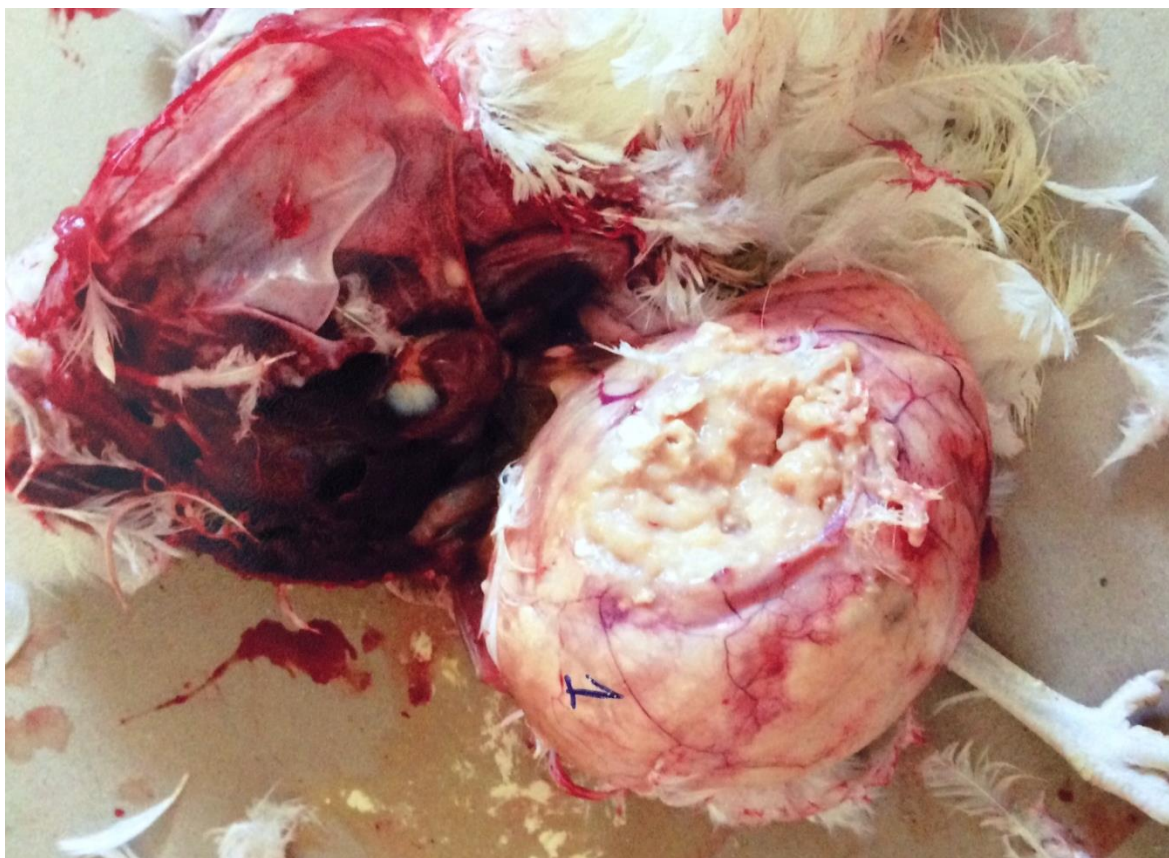


Рис. 34 Сальпингит. Яичный конкремент, извлеченный из яйцевода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бессарабов Б.Ф. Незаразные болезни птиц. М.: КолосС, 2007. 175 с.
2. Горшкова Е.В., Минченко В.Н., Адельгейм Е.Е. Патологическая анатомия, секционный курс и судебно-ветеринарная экспертиза: учебно-методическое пособие. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2015. 66 с.
3. Горшкова Е.В. Организация ветеринарного дела. Терминологический словарь для студентов очной и заочной формы обучения специальности 36.05.01 – «Ветеринария». Брянск: Изд-во Брянского ГАУ, 2016. 67 с.
4. Иллюстрированный атлас болезней птиц. М.: «ИД Медол», 2009.
5. Родина Е.Е. Возрастные особенности желудка кур кросса Хайсекс Браун: автореф. дис. ... канд. вет. наук. Брянск, 2006. 24 с.
6. Родина Е.Е., Минченко В.Н. Словарь русско-латинских терминов по патологической анатомии с.-х. животных: учебно-методическое пособие для студентов специальности 111801, 111201.65 - «Ветеринария» очной и заочной формы обучения. Брянск, 2013. 42 с.
7. Симонов Ю.И., Симонова Л.Н. Профилактика гиповитаминозов в промышленном птицеводстве // Интенсивность и конкурентоспособность отраслей животноводства: материалы национальной научно-практической конференции, посвященной 85-летию со дня рождения Заслуженного работника высшей школы РФ, Почетного работника высшего профессионального образования РФ, Почетного гражданина Брянской области, Почетного профессора университета, д-ра биол. наук, проф. Ващекина Егора Павловича. Брянск: Изд-во Брянского ГАУ, 2018. С. 34-37.
8. Стрельцов В.А., Ткачева Н.С. Постинкубационное развитие поджелудочной железы у яичных кур // Вестник Брянской государственной сельскохозяйственной академии. 2012. № 5. С. 25-30.
9. Стрельцов В.А., Храмченкова А.О., Рябичева А.Е. Эффективность выращивания цыплят – бройлеров в группах неразделенных и разделенных по полу // Актуальные проблемы ветеринарии и интенсивного животноводства. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2019.
10. Стрельцов В.А., Петрушина Е. В., Пинчук В.Ф. Морфологический состав, рост и сохранность цыплят – бройлеров в зависимости от массы инкубационных яиц // Вестник Брянской государственной сельскохозяйственной академии. 2013. № 2. С. 18-22
11. Стрельцов В.А., Храмченкова А.О. Эффективность выращивания бройлеров в группах разделенных по полу // Актуальные вопросы экономики и агробизнеса: сборник статей X Международной научно-практической конференции, 4-5 апреля 2019 г. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2019. 4.1. С. 304-310.
12. Черненко В.В. Основные синдромы и диагностика внутренних болезней животных: учебное пособие. Брянск, 2018. 36 с.

Содержание

Введение	3
БОЛЕЗНИ ЭМБРИОНОВ	13
БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ	19
БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ	24
БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ	27
БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ	28
БОЛЕЗНИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ	31
БОЛЕЗНИ ЯЙЦЕОБРАЗОВАНИЯ	33
БОЛЕЗНИ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ	35
НАРУШЕНИЯ ВИТАМИННОГО ОБМЕНА	42
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЖИРОРАСТВОРИМЫХ ВИТАМИНОВ	43
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВОДОРАСТВОРИМЫХ ВИТАМИНОВ	55
НАРУШЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА	73
СТРЕССЫ ПТИЦ, ИХ ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА	78
ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ ВСКРЫТИЕ ПТИЦЫ	79
Литература	94

Учебное издание

СИМОНОВА Людмила Николаевна,
СИМОНОВ Юрий Иванович

Болезни птиц

незаразной этиологии

Учебное пособие
по изучению дисциплины «Внутренние незаразные болезни животных»,
для студентов очной и заочной форм обучения по специальности
36.05.01 – «Ветеринария»

Редактор Осипова Е.Н.

Подписано к печати 04.12.2019 г. Формат 60x84. 1/16.

Бумага печатная. Усл. п. л. 5,58. Тираж 100 экз. Изд. №6579.

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