

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РФ

ФГБОУ ВО БРЯНСКИЙ ГАУ

Институт ветеринарной медицины и биотехнологии

Кафедра терапии, хирургии, ветакушерства и фармакологии

Симонова Л.Н., Черненко В.В., Симонов Ю.И.,
Черненко Ю.Н

Основные болезни птиц

Учебное пособие

по изучению дисциплины «Болезни птиц»,
для студентов очной и заочной форм обучения специальности
36.05.01 – «Ветеринария»



Брянская область, 2023

УДК 619:616/618:636.5 (07)

ББК 46.8:48.7

О 75

Основные болезни птиц: учебное пособие по изучению дисциплины «Болезни птиц», для студентов очной и заочной форм обучения специальности 36.05.01 – «Ветеринария» / Л. Н. Симонова, В. В. Черненко, Ю. И. Симонов, Ю. Н. Черненко. - Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2023. – 95 с.

Учебное пособие «Основные болезни птиц» предназначено для изучения дисциплины «Болезни птиц» студентами специальности 36.05.01 «Ветеринария» очной и заочной форм Института ветеринарной медицины и биотехнологии.

В пособии изложены биологические особенности птиц, общее и клиническое исследования, этиология, патогенез, симптоматика, диагностика, лечение и профилактика наиболее распространенных болезней птиц незаразной и инфекционной этиологии.

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

начальник ГБУ Брянской области «Выгоничская районная ветеринарная станция по борьбе с болезнями животных» Козов В.И.

Рекомендовано к изданию методической комиссией института ветеринарной медицины и биотехнологии Брянского ГАУ, протокол №4 от 10.03.2023 года.

© Брянский ГАУ, 2023

© Л.Н. Симонова, 2023

© В.В. Черненко, 2023

© Ю.И. Симонов, 2023

© Ю.Н. Черненко, 2023

Введение

Сельскохозяйственная птица отличается быстрыми темпами воспроизводства, интенсивным ростом, высокой продуктивностью и жизнеспособностью. Промышленная технология ведения птицеводства предусматривает максимальное использование физиологических возможностей птицы.

Различные болезни с/х птиц наносят большой ущерб хозяйствам, задерживая рост и развитие молодняка, снижая яйценоскость, вызывая повышенный, а иногда и массовый отход поголовья. Некоторые болезни опасны для человека: сальмонеллез, орнитоз, туберкулез, грипп и др.

Наиболее распространены незаразные болезни, на их долю 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.

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 (из-за нарушений зоогигиенических условий).

4. Отравления.

5. Болезни органов яйцеобразования.

6. Болезни дыхательной системы.

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

1. Биологические особенности птицы

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 кия. 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 птиц в норме (кутикула удалена)

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 зобную. 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
Индейки	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	

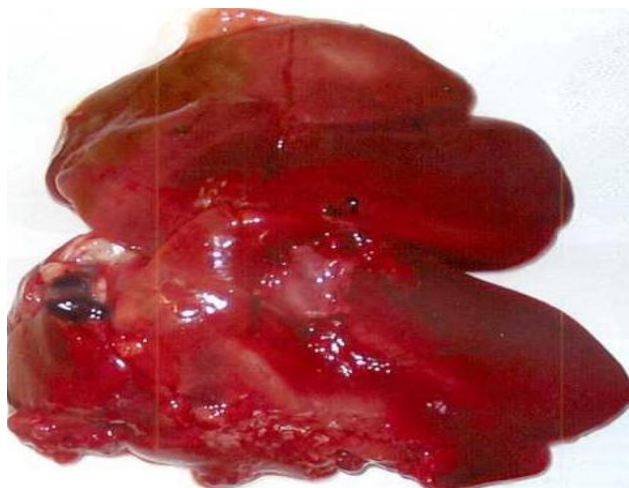


Рис. 4. Печень, внешний вид (норма)

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, использующихся в период яйцекладки.

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

2. 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). 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

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 яйценокских 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).

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

ной клетки обращают внимание на болезненность, развитие мускулатуры, состояние ребер, искривление киля. Чтобы исследовать легкие, птицу необходимо накрыть халатом, полотенцем и прослушать со стороны спины.



Рис. 6. Обследование лицевой части головы



Рис. 7. Обследование носовых отверстий

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.

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. 8. Обследование клоаки

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

3. 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 "попугаевый клюв" (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 (эжитония), кисты на аллантаоисе 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 отстает 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 це-

лостности 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, аллантаоиса 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 желателно защитить с помощью одноразовой медицинской маски.

4. БОЛЕЗНИ НЕЗАРАЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

4.1. 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 рубленую 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 заглатывании 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 про-

ведении 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, пшеничную 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. Склеивании инородных предметов. А также перекармливание птицы сухим зерном, горохом, сухой травой с твердым стеблем, склеивание 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 его 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.

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 гиперемия, 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, гиперемиию, экссудацию в просвет кишечника, усиливая процессы брожения и гниения. Нарушаются секреторная, моторная, пищеварительная функции желудочно-кишечного тракта. Возникает интоксикация и обезвоживание организма.

Клинические признаки. Течение острое и хроническое. При острой форме наблюдается понос с неперевавшими частицами корма, зловонный, часто пенный. 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).

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 15-5% 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 техни-

ческие жиры с высоким перекисным числом. Добавляют в рацион на 1т корма холин хлорид 1кг, 10000МЕ витамина Е, 12мг витамина В₁₂, препараты, содержащие Se.

Цирроз печени - хроническое заболевание печени, характеризующиеся 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 скормливании недоброкачественных кормов и ядовитых веществ.

Патогенез. Действие токсинов на печень приводит к развитию 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.

4.2 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.

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.

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.

4.3 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 яйцекладки, 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 так же 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 несущку выбраковывают на мясо.

4.4. 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 призна-

ков 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 В¹² 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 пероксидов. 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 иссле-

дования крови и органов на содержание в них мочевой кислоты и ее солей. При мочекишлом 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 раствор 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. 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 расклеве 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 (кровотечения, 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, лимонную или винную кислоту (0,01%), сульфат марганца (0,3 кг на 1 тонну корма). Освещают птичники лампами красного или зеленого цвета. 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).

Проводится дебикирование клюва птицы. Применяются отвлекающие приемы: размещение сеток с травяной или овощной нарезкой. Соблюдают нормы плотности посадки птицы, избегают скученности при содержании.

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.

Витамин А (антиксерофтальмический, витамин роста) способствует нормализации потребления кислорода тканями, улучшает минеральный обмен, участвует в жировом обмене, 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. Витамин А является составной частью зрительного 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, ф-стоматиты, ларингиты, конъю-

юнктивиты, синуситы, приводящие к скоплению казеозных масс в конъюнктивальном мешке, опуханию синусов, век, развитию кератитов и панопталмитов, заканчивающихся частичной или полной потерей зрения.

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%.

Патологоанатомические изменения. Птицы, павшие от витаминной недостаточности, 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, развитием 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, происходит нарушение всех видов обмена веществ. В результате - развиваются дистрофия и аутолиз во многих органах и тканях.

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, маневными 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 различ-

ного 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 энцефаломалации 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 Е-селен 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 тяжелобольных. 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.

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.

Запасы витамина D содержатся в печени, крови, костях, стенке кишечника и почках.

Всасывание большей части витамина происходит в тонком отделе кишечника.

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. При недостатке витамина D нарушается процесс всасывания кальция в кишечнике. 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.

Клинические признаки. 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 20-30-дневных цыплят скрючены пальцы, кости конечностей искривляются, сильно увеличиваются тазобедренные суставы. В группах рахитичных птиц часты случаи перозиса.

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 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, гипокальциемию, 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. Кроме того, следует исключить туберкулез и ревиральный тенозит.

Лечение и профилактика. Обеспечение организма птицы витамином D может осуществляться двумя путями: в результате биосинтеза под действием ультрафиолетовых лучей, или при использовании готового витамина, поступающего с кормом. Провитамин и холестерин могут взаимно превращаться друг в друга.

Инкубационные куриные, утиные и индюшковые 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.

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

Основное биологическое свойство витамина К – способность повышать свертываемость крови. В природе витамин К встречается в различных формах: К₁ (филохинон) содержится в хлоропластах зеленых частей растений; витамин К₂ продуцируется бактериями; витамин К₃ – водорастворимая форма витамина К. 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, понижается свертываемость крови, после незначительных повреждений сосудов возникают обильные кровоизлияния.

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

Наблюдают потерю аппетита, угнетение, кровоизлияний на склере глаза, наличие крови в помете. В крови наблюдается анизоцитоз и пойкилоцитоз, понижение содержания гемоглобина.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии можно обнаружить как отдельные подкожные или внутримышечные кровоизлияния, так и массивные 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. Витамина 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.

Можно вводить викасол в 1%-ной концентрации на изотоническом растворе хлорида натрия внутримышечно.

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 углеводов. 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.

Этиология. Витаминная недостаточность у птиц развивается в результате дефицита витамина в рационе, а также при добавлении веществ, содержащих фермент тиаминазу, введении кокцидиостатиков. Тиаминаза содержится в пресноводной рыбе и некоторых видах морских рыб (атлантическая сельдь, килька, салака), некоторых растениях. Гиповитаминоз В₁ может возникнуть и при хроническом воспалении желудочно-кишечного тракта.

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. И

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. 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.

Гиповитаминоз В₃ – 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 В₃, витамин РР, никотиновая кислота) - это провитамин-который, попадая в организм птиц, превращается в биологически активную форму - никотинамид. 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 РР 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, никотиамида и триптофана.

Включение в комбикорма кукурузы увеличивает вероятность возникновения недостаточности никотиновой кислоты. В₃-гиповитаминоз отягощается при недостатке в рационе кормов, богатых триптофаном.

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. 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 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, слизистая оболочка языка, ротовой полости темно-красного цвета, воспаления и язвенно-некротические процессы в желудочно-кишечном тракте.

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 1кг корма).

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

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 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.

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.

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 корма): 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. Аскорбиновая кислота действует как антиоксидант, повышает резистентность организма. В последние годы установлено, что у кур добавление к основному рациону витамина С способствует росту яйценоскости.

Этиология. При высокой плотности посадки, серьезных стрессах у птицы повышается расходование витамина С, что вызывает его недостаточность.

Клинические признаки. Установлено, что витамин С влияет на рост птицы, яйценоскость и количество кальция, выделяемого со скорлупой. При недостатке аскорбиновой кислоты молодняк отстает в росте. Костяк недостаточно минерализован. Снижается прочность скорлупы. 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.

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. При хранении кормов происходит частичное разрушение витамина С. Для устранения гиповитаминоза С в корм вводят хвою, зеленую массу, капусту. Добавляют витамин С в виде порошка (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.

5. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ПТИЦ

5.1 Бактериальные болезни птиц

Сальмонеллез птиц - болезнь, характеризующаяся острым течением в виде септицемии у молодняка с поражением пищеварительного тракта и органов дыхания и латентной инфекцией у взрослой птицы с поражением репродуктивной системы.

Возбудитель болезни. Возбудителями сальмонеллеза птиц являются энтеробактерии рода сальмонелл (за исключением *S. pullorum-gallinarum*, которая вызывает самостоятельное заболевание - пуллороз), *S. enteritidis* и *S. typhimurium*, вызывающая сальмонеллез водоплавающей птицы.

Сальмонеллы достаточно устойчивы во внешней среде и к действию физических и химических факторов. В помете и кормах они сохраняют жизнеспособность до 100 дней, в почве - свыше 400 дней, в пухоперовом сырье - свыше 1150 дней.

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

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

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

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

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

При алиментарном заражении возбудитель попадает в желудочно-кишечный тракт, локализуется на слизистой оболочке кишечника (первичный аффе́кт) - слепых отростках, вызывая воспалительные и дегенеративные изменения. В результате нарушения барьерных функций слизистой оболочки мик-

роб проникает в лимфатические и кровеносные сосуды, током крови разносится во все внутренние органы, вызывая септицемию и некроз. В случае аэрогенной передачи возбудитель попадает в легкие, образуя очаги некроза, откуда проникает в кровяное русло и разносится по всему организму.

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

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

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

Патологоанатомический диагноз:

у кур (острое течение):

1. Катарально-гнойный конъюнктивит и ринит
2. Катарально-геморрагический энтерит
3. Катарально-фибринозный колит
4. Геморрагический диатез
5. Септическая селезенка
6. Зернистая дистрофия печени, милиарные некрозы в ней
7. Зернистая дистрофия миокарда и почек

у кур (хроническое течение)

1. Диффузный дифтеритический колит
2. Гиперплазия селезенки
3. Зернистая и жировая дистрофия печени, миокарда, милиарные некрозы в них
4. Серозно-фибринозный плеврит и перикардит
5. Острая катаральная пневмония
6. Истощение, общая анемия



Рис. 9. Сальмонеллез: милиарный некроз печени



Рис. 10. Сальмонеллез: септическая селезенка, венозный застой во внутренних органах

Диагностика и дифференциальная диагностика. Бактериологические посеы делают на обычные и дифференциально-диагностические среды (агар Эндо, Плоскирева, Левина) из желтка, печени, желчного пузыря, мозга у молодых птиц и измененных фолликулов от взрослой птицы. С диагностической целью предложена кровочапельная реакция непрямо́й гемагглютинации (ККРН-ГА). Сальмонеллез необходимо дифференцировать от инфекционного гепатита, синусита утят, орнитоза, колибактериоза, аспергиллеза.

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

Для иммунопрофилактики применяют живые, инактивированные и химические вакцины, а также сальмофаг. Разработана и выпускается живая авирулентная вакцина против сальмонеллеза для иммунизации уток и гусей. У с/х птиц применяются вакцины живая сухая Сальмонелла DUO, инактивированная эмульгированная Сальмокрон, комбинированная вакцина Авивак-Сальмо-Коли-Пастовак, АвиПро-Сальмонелла.

Для лечения с успехом применяют нитрофурановые препараты и антибиотики, они эффективны в начале болезни, перед назначением необходимо провести подтитровку. Рекомендуется в первые дни жизни цыплятам использовать препараты, содержащие молочно-кислую микрофлору ПАБК, Ветом 1.1.

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

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

Возбудитель пуллороза - *Salmonella pullorum* отличается большой устойчивостью во внешней среде и к действию физических факторов. В птичниках

сохраняется в течение 100-105 дней. На выгулах птичника при колебании внешней температуры возбудитель пуллороза погибает в течение 2... 32 дней. В курином помете остается жизнеспособным до 100 дней, в непроточной воде - до 200 дней, в почве - свыше 400 дней.

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

Эпизоотология. Восприимчивы к инфекции цыплята, индюшата, голуби, цесарки, фазаны, воробьи и другие свободно живущие птицы. Чаще инфекция появляется у молодняка в возрасте 5-7 дней, и в последующем эпизоотия развивается в течение 20 дней. В возрасте от 20 до 45 дней число новых случаев инфекции резко уменьшается, а в дальнейшем отмечаются только спорадические случаи.

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

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

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

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

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

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

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

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

Течение и клиническое проявление. Заболевание у цыплят протекает с коротким инкубационным периодом (1-5 дней), иногда начинается сразу после их вывода. Больные цыплята стоят с закрытыми глазами, дышат с открытым клювом, жалобно пищат, дрожат и забиваются в угол птичника; выделяют беловатый, слизистый, иногда даже зеленовато-коричневый помет, который засыхает возле заднего прохода, что приводит к его закупорке. Гибель цыплят наступает через 1...2 дня после заражения и без лечебного вмешательства может достигать 50-90 %.

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

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

Приблизительно 70-80 % куриных эмбрионов погибают на различных стадиях развития.

Патологоанатомический диагноз:

погибших эмбрионов:

1. Не рассосавшийся желточный мешок
2. Скопление белых фекальных масс в слепых кишках и клоаке
3. Катаральный энтерит
4. Увеличение селезенки
5. Очаги некрозов в печени, миокарде, легких

взрослых кур:

1. Овариит, деформация и разрыв яйцеклеток
2. Фибринозно-гнойный перитонит
3. Фибринозный овариит и яичевые конкременты в яйцевом
4. Гиперплазия селезенки
5. Острый катаральный гастроэнтерит, крупозный тифлоколит
6. Серозно-фибринозный перикардит
7. Некрозы в печени и миокарде

Дифференциальный диагноз. Пуллороз следует дифференцировать от сальмонеллеза, колибактериоза, пастереллеза, аспергиллеза, эймериоза, энтеритов и дистрофии.

Колибактериоз, сальмонеллез, пастереллез дифференцируют бакисследованием. Аспергиллезом болеют цыплята более старшего возраста.

Эймериозом заболевают цыплята 2-3-недельного возраста. Содержимое слепых кишок имеет примесь крови, при микроскопии соскобов слизистой кишечника обнаруживают ооцисты эймерий.

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

Колибактериоз (колиэнтерит, колисептицемия) птиц – остро и хронически протекающее инфекционное, энзоотическое заболевание с явлениями токсикоза.

Болеют колибактериозом домашние птицы – куры, утки, гуси, индейки, фазаны; дикie птицы. Восприимчивы к этой болезни молодняк птиц в возрасте от 1 до 120 дней. Для взрослых кур характерно хроническое течение колибактериоза.

Возбудитель – токсигенные штаммы E. Coli. Возбудитель колибактериоза у сельскохозяйственной птицы сохраняется во внешней среде около 4 месяцев, не стоек к действию дезсредств – формалину, крезола, щелочей. Кишечная палочка хорошо переносит замораживание и высушивание.

Лучшим дезсредством являются - 4%-й раствор едкого натра, 20%-я взвесь свежегашеной извести.

Эпизоотологические данные. Колибактериоз регистрируется во многих странах мира. При хроническом течении колибактериоза погибает до 10% взрослой птицы, в бройлерных хозяйствах – до 40% цыплят. В неблагополучных по колибактериозу до 12% цыплят, выведенных из инкубированных яиц, заболевают колибактериозом.

К колибактериозу наиболее восприимчивы молодняк 1-90 дневного возраста и птица в период яйцекладки. У молодняка болезнь протекает остро, у молодняка старшего возраста и взрослой птицы – хронически.

Источником колибактериоза является больная и переболевшая птица, выделяющая возбудителя во внешнюю среду со слизью из органов дыхания и с пометом инфицируя корм, воду, подстилку, предметы ухода за птицей.

Основное заражение птицы происходит алиментарным и аэрогенным путем. Возможен и трансвариальный путь передачи возбудителя через инфицированные яйца. Обслуживающий птицу персонал также может быть носителем патогенных эшерихий, а также дикie птицы, домашние и дикie животные, грызуны.

Возникновению колибактериоза способствует скученное содержание птицы, плохая вентиляция, сырость в помещениях, перегрев и неполноценное кормление, недостаток питьевой воды, совместное содержание разновозрастных групп птиц. Способствующим фактором является применение в птицеводческом хозяйстве живых вирусвакцин.

Патогенез. E. coli проникает в организм птиц аэрогенно, алиментарно, трансвариально. В зависимости от места проникновения патогенной кишечной палочки патологические процессы в организме птиц могут локализоваться в органах дыхания (воздухоносные мешки и легкие), желудочно-кишечном тракте.

Резкое снижение барьерной функции желудочного сока у цыплят из-за отсутствия или низкого содержания свободной соляной кислоты приводит к развитию попавшей в организм птицы патогенной микрофлоры в кишечнике, с последующим проникновением в ее слизистую оболочку, а затем в кровь и другие органы.

В процессе накопления в крови микроорганизмов и их токсических продуктов происходит нарушение порозности сосудов и особенно сосудов серозных покровов, что сопровождается в организме больных птиц обширными се-

розными отеками, выходом форменных элементов крови и выпотом фибрина. У инфицированной птицы развиваются периепикардиты, перигепатиты, перитонит, аэросаккулит.

Клинические признаки. Инкубационный период длится от нескольких часов до 6 суток. Заболевание протекает у птиц остро или септически, подостро и хронически.

Острое течение колибактериоза характерно для цыплят и заканчивается смертельным исходом в течение нескольких часов.

Подострое течение сопровождается сильной депрессией и диареей, наблюдается резкое снижение прироста массы, замедление развития. Температура тела у больной птицы повышается на 1,5-2°C, у птицы развивается жажда, пропадает аппетит, испражнения становятся пенистыми, желто - зеленоватого цвета.

При поражении органов дыхания больные цыплята хрипят и чихают. Развивающийся панофтальмит, может привести к потере зрения.

При остром течении болезни погибает 10- 30%, при подостром -5% птиц.

Хроническое течение колибактериоза сопровождается появлением у птицы судорожных припадков. Больная птица на фоне общей вялости, сильной жажды и профузного поноса с водянистыми испражнениями беловато-серого цвета с примесью слизи и крови быстро худеет и на 15-20-й день погибает. Выздоровевший молодняк птицы в дальнейшем плохо развивается. У птиц старше 150-дневного возраста болезнь протекает в подострой и хронической форме, приводит к снижению или прекращению яйцекладки, развитию оваритов, сальпингитов и массовым желточным перитонитам.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-фибринозный перигепатит, периспленит, перикардит, перитонит, аэросаккулит

2. Геморрагический диатез

3. Острый катаральный энтерит

4. Увеличение селезенки и милиарные очаги некроза в печени

5. Истощение (при хроническом течении)

6. Артриты (при хроническом течении)

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз устанавливают комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Проводят бактериологическое исследование. Диагноз считается установленным при выделении возбудителя и установлении у него патогенных свойств.

Колибактериоз необходимо дифференцировать от сальмонеллеза, респираторного микоплазмоза и пуллороза.

Лечение и профилактика. Обеспечивают птице полноценный рацион и соблюдение санитарно-гигиенических нормативов при содержании. Разновозрастную птицу содержат отдельно. Применяют синтомицин, окситетрациклин, левомецетин, энрофлокс, а так же комбинированные противомикробные препараты курсом не менее 5-6 дней. Затем курсом в 4-5 дня стабилизировать микрофлору кишечника дачей пробиотиков.

Иммунитет и специфическая профилактика. С целью создания актив-

ного иммунитета применяют апаатогенную вакцину Пулвак E.coli, инактивированную вакцину против колибактериоза птиц, комбинированную вакцину Ави-вак-Сальмо-Коли-Пастовак.

Хламидиоз птиц (орнитоз) контагиозная болезнь диких и сельскохозяйственных птиц, а также млекопитающих и человека, протекающая в виде воспаления респираторных органов.

Возбудитель болезни бактерия из числа хламидий *Chlamidophila psittaci*. Устойчивость возбудителя орнитоза, как и всех хламидии, к действию физико-химических факторов невысокая. При нагревании до 70 °С он погибает через 10 мин, в водопроводной воде (17...19°С) сохранялся 17 сут, УФ-лучи вызывают его гибель через 3 мин. Возбудитель погибает под действием 2%-ного раствора хлорамина - через 3 ч.

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

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

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

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

Патогенез. Попавшие с воздухом в легкие и воздухоносные мешки хламидии размножаются в клетках этих органов, разносятся кровью по всему организму и вторично локализуются в легких, паренхиматозных и половых органах, в которых вызывают воспалительные и дегенеративные процессы.

Течение и клиническое проявление. Болеют утки всех возрастов, но более восприимчивы 3.-30-суточные утята; летальность до 30 %. У больных утят наблюдают слабость, расстройство движения, кахексию, кашель, чихание и диарею. Фекалии водянистые, зеленоватого цвета.

Эпизоотии или энзоотии хламидиоза у кур и цыплят не наблюдали. Болезнь обычно протекает скрыто и скоротечно. В острых случаях у отдельных цыплят могут быть фибринозный пери- и эпикардит и увеличение печени.

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

отмечают хрипы и измененный голос. Летальность достигает 10...30 %. При заражении птиц слабо токсигенными штаммами перечисленные выше клинические признаки наблюдают у небольшого процента заболевших. У большинства же птиц отмечают скоропроходящие слабые признаки заболевания. Летальность низкая – до 4 %.

Патологоанатомический диагноз:

у уток:

1. Ринит, синусит, конъюнктивит
2. Перикардит
3. Атрофия грудных мышц
4. Спленомегалия, с очагами некроза
5. Очаги некроза в печени

у кур: энтерит.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностику осуществляют с учетом эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и подтверждают результатами лабораторных исследований. В лаборатории проводят следующие исследования: 1) микроскопию мазков из патологического материала с целью обнаружения включений и элементарных телец хламидий, окрашенных по Романовскому-Гимзе, Стемпу, Маккиавелло; 2) выделение возбудителей из патматериала на куриных эмбрионах с последующей микроскопией мазков; 3) биопробу на белых мышках; 4) серологическую диагностику сыворотки крови в РСК с орнитозным антигеном; 5) прямую иммунофлуоресценцию ПИФ (с диагностическим набором «Хламиорн»); 6) иммуноферментный анализ ИФА; 7) полимеразную цепную реакцию ПЦР. При положительных результатах названных выше исследований диагноз считается установленным. Для массовых исследований птицы на орнитоз применяют аллергическое исследование (кожную пробу) с орнитозным аллергеном.

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания у птицы вырабатывается нестерильный иммунитет. Вакцинация не разработана.

Лечат орнитоз у непродуктивных птиц антибиотиками тетрациклинового ряда, возбудитель чувствителен также к эритромицину, левомицетину, ципрофлоксацину, тилану. Нельзя использовать антибиотики пенициллинового ряда, которые лишь притормаживают размножение возбудителя.

Респираторный микоплазмоз - хроническая болезнь кур, индеек, уток, гусей, голубей, характеризующаяся поражением органов дыхания и сухожилий, дегенерацией паренхимы печени.

РМ причиняет большие убытки промышленному птицеводству России. На долю респираторного микоплазмоза и колисептицемии птиц приходится 76 % всех регистрируемых инфекционных заболеваний.

Возбудитель *Mycoplasma gallisepticum*. Инфекционные свойства микоплазмы сохраняют длительное время при низких температурах, например при -30 °С от 1 до 3 лет, при температуре 5 °С в течение 3 нед. Длительное время микоплазмы сохраняются в желтке яиц, полученных от инфицированных птиц.

Микоплазмы чувствительны к окситетрациклину, стрептомицину, эритромицину, тилозину.

Эпизоотология. Источниками возбудителя служат больные птицы, а основной путь распространения инфекции – трансвариальный. Инфицирование инкубационных яиц микоплазмами может достигать 16,6.-47,9%.

Второй путь заражения - аэрогенный. Это необходимо учитывать в связи с тем, что кроме домашней птицы, которая может оставаться зараженной всю жизнь, носителями микоплазм являются также и дикие птицы.

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

Третий путь - контактный - имеет ограниченное значение.

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

Факторы, способствующие распространению инфекции:

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

Патогенез. В патогенезе микоплазмоза большое значение имеют возбудители других инфекционных заболеваний, в первую очередь эшерихиоза. Совместное заражение этими возбудителями обуславливает особенно тяжелое течение инфекции. Попадая в верхние дыхательные пути, микоплазмы могут длительное время не вызывать заболевания, но при определенной стрессовой ситуации размножаются в эпителии и других тканях верхних дыхательных путей, далее гематогенно распространяются по всему организму и вызывают интоксикацию.

Течение и клиническое проявление. Наибольшая заболеваемость наблюдается у молодняка 3.-7-месячного возраста и у кур в начале яйцекладки.

У кур инкубационный период при естественном заболевании и искусственном заражении колеблется в пределах 4.-23 дней. Ведущим признаком является расстройство функции органов дыхания. Появляются одышка, кашель, трахеальные хрипы, птица дышит с открытым клювом. Куры часто вытягивают шею, позевывают. Часто наблюдается одно- или двусторонний ринит, сопро-

вождающийся истечением из носа серозного или серозно-фибринозного экссудата. Вследствие подсыхания экссудата носовые отверстия иногда оказываются заклеенными. У некоторых кур обнаруживают припухлость в области инфраорбитального синуса. Заболевание обычно протекает при нормальной температуре, иногда отмечается повышение ее, но не более чем на 1 °С. Клинические признаки могут быть выражены в различной степени.

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

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

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катарально-фибринозный ринит и трахеит
2. Катаральная или крупозно-некротическая пневмония
3. Фибринозное воспаление воздухоносных мешков (аэросаккулит)
4. Фибринозный перикардит, перигепатит, периспленит
5. Острый катаральный гастроэнтерит
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда
7. Отставание в росте, истощение

Диагноз и дифференциальный диагноз. Постановка диагноза на респираторный микоплазмоз основывается на эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатах лабораторных исследований (бактериологический метод и биологическая проба). При РМ возбудитель обнаруживают во всех органах и тканях птиц. Чаще исследуют соскобы со слизистой оболочки трахеи и воздухоносных синусов. Для выделения и культивирования микоплазм используют куриные эмбрионы только из хозяйств, благополучных по микоплазменной инфекции птиц (иначе возможны диагностические ошибки). Для обнаружения антител в крови применяют кровокапельную реакцию агглютинации (ККРА) и сывороточнокапельную реакцию агглютинации (СКРА). При этом ККРА чаще используют для определения эпизоотического состояния стада по респираторному микоплазмозу, а СКРА - для индивидуальной диагностики и выявления степени распространения болезни. В последние годы для обнаружения микоплазм у птиц применяют ПЦР. Респираторный микоплазмоз необходимо дифференцировать от инфекционного ларинготрахеита, инфекционного бронхита, колисептицемии, аспергиллеза.

Вакцинируют поголовье инактивированной эмульгированной вакциной. Переболевшие птицы невосприимчивы к повторному заражению.

В качестве лечебно-профилактических средств используют антибиотики широкого спектра действия.

Пастереллез (холера птиц) - инфекционная болезнь птиц, проявляющаяся при остром течении симптомами септицемии с образованием на серозных и слизистых оболочках множественных кровоизлияний.

Этиология. Возбудитель - грамотрицательная бактерия *Pasteurella multocida*.

Восприимчивы все виды птиц. Источник - больная и переболевшая птица. Носительство нельзя устранить ни вакцинацией, ни применением антибактериальных и сульфаниламидных препаратов. Возбудитель выделяется из носа и с пометом, трупы павшей птицы являются самым опасным источником. Заражение преимущественно аэрогенным, реже алиментарным путем.

Установлено смешанное течение пастереллеза с НБ, оспой, ИЛТ, кокцидиозом, пуллорозом, РМ.

В большинстве случаев пастереллез протекает в виде эпизоотии и принимает стационарный характер. Переносчики грызуны, насекомые (клещи, клопы, мухи), обслуживающий персонал.

Клинические признаки. Выделяют сверхострое, острое, подострое и хроническое течение. Инкубационный период от 12-ти часов до 14-ти суток.

Сверхострое течение - внезапная гибель птиц без каких-либо признаков, иногда посинение гребня.

Острое течение – общее угнетение, цианоз гребня и бородак, помет зеленоватого оттенка со сгустками крови. Инкубационный период 24-48 часов. Заболевание продолжается 3-4 дня. Смертность до 90 %.

Подострое течение – птица вялая, дыхание поверхностное, хрипы, из носовых отверстий и клюва - пенистая слизь, акт дефекации учащен, помет желтого или зеленоватого цвета, цианоз гребня и сережек. Гибель наступает в течение 4-7 суток.

Хроническое течение – в стационарно неблагополучных хозяйствах. Регистрируют воспаления суставов ног, бородак, сережек и гребня; у петухов бородаки увеличиваются в 5-10 раз и имеют вид созревшей сливы, иногда некротизируются; яйценоскость снижается на 5—15%; абсцессы на бородаках и суставах конечностей могут вскрываться, из них вытекает экссудат; из клюва вязкие истечения. Птица погибает редко.

Патологоанатомические изменения.

Острое течение:

1. Цианоз гребня и сережек
2. Крупозная пневмония
3. Серозно-фибринозный перикардит
4. Геморрагический диатез
5. Милиарные очажки некроза в печени и миокарде

6. Острый катарально-геморрагический дуоденит
7. Незначительное увеличение селезенки и милиарные очаги некроза в ней.

Хроническое течение:

1. Фибринозно-некротическое воспаление бородок, их некроз и отпадание
2. Крупозная пневмония с очагами некроза в легких
3. Серозно-фибринозные и фибринозно-гнойные артриты

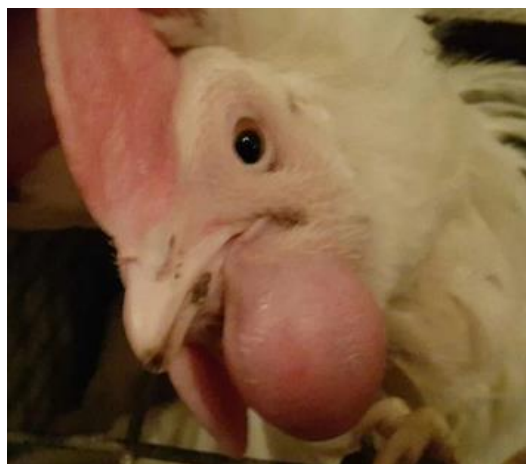


Рис. 11. Пастереллез: увеличение сережек (имеют вид «созревшей сливы»)

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Проводят бактериологическое исследование. Дифференцируют от болезни Ньюкасла, колисептицемии птиц, стрептококкоза, стафилококкоза, пуллороза.

Профилактика. Недопущение заноса возбудителя извне обеспечивается поддержанием высокого уровня биобезопасности предприятия, устраняют возможные источники заражения - насекомых, грызунов. Иммунизацию поголовья ремонтного молодняка проводят в стационарно неблагополучных хозяйствах, чаще инактивированными вакцинами, так как живые вакцины обладают остаточным действием и могут вызывать осложнения. Инактивированными вакцинами прививают здоровую птицу с 30-дневного возраста после пятидневного курса антибиотикотерапии. Назначают сульфаниламидные препараты и антибактериальные препараты группы тетрациклинов. Иммунитет сохраняется 6-8 месяцев, затем птицу нужно вакцинировать повторно. Больная птица подлежит выбраковке.

Туберкулез - хронически протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся бактеремией и образованием туберкулов в паренхиматозных органах, кишечнике и костном мозге.

Этиология. Возбудитель - *Mycobacterium avium*.

Возбудитель сохраняет свои биологические свойства в помете 7-12 месяцев, в почве до двух лет, в замороженном мясе - до года. Кипячение вызывает инактивацию через 3-5 минут. Лучшими дезинфицирующими средствами являются 3%-ный щелочной раствор формальдегида при экспозиции 1 час, взвесь хлорной извести, содержащая 5% активного хлора, и 20%-ная взвесь свежегашеной извести при трехкратной побелке с интервалом в 1 час.

Эпизоотические данные. К туберкулезу восприимчивы все виды домашних и диких птиц. Наиболее восприимчивы куры, менее индейки, утки, гуси.

Источником возбудителя инфекции служит больная птица, выделяющая возбудителя во внешнюю среду с пометом, кроме того он может передаваться трансвариально.

Факторами передачи микобактерий являются снесенные яйца, тушки больной птицы, трупы, инфицированный корм, вода, предметы ухода, подстилка. Механическим переносчиком возбудителя служат воробьи, голуби и другая дикая птица, а также грызуны, которые поедают трупы павших птиц. Установлен факт заражения кур от больных животных, которые выделяют возбудителя во внешнюю среду.

Заражение происходит в основном алиментарным путем, а также через инкубационное яйцо, полученное от больной птицы.

В неблагополучных пунктах отмечают повышенную гибель эмбрионов в начале инкубации и цыплят в первые дни жизни.

Строгой сезонности и периодичности нет, зато прослеживается четко выраженная стационарность. Заболеваемость птицы туберкулезом может составить 60-70%.

Патогенез. При алиментарном заражении микобактерии, попадая в кишечник, внедряются в слизистую оболочку и задерживаются в лимфофолликулах кишечной стенки. Здесь развиваются первичные изменения, выражающиеся в гиперплазии лимфофолликулов и формировании туберкулов.

Первичные изменения в легких при аэрогенном заражении имеют аналогичный характер. По мере развития узелка в нем размножаются микобактерии, что приводит к дистрофическим изменениям. При прогрессирующем развитии инфекции возбудитель туберкулеза из первичных очагов распространяется гематогенным путем, что ведет к образованию в органах множественных туберкулов в первую очередь в печени, селезенке, кишечнике, легких.

Клинические признаки. Инкубационный период колеблется от 1 до 10 месяцев. Болезнь протекает хронически.

Первые клинические признаки характеризуются повышением температуры, малоподвижностью, снижением яйценоскости, общей слабостью. У больной птицы гребень и сережки сморщены, бледные, видимые слизистые оболочки и кожа желтушные. Нередко регистрируют диарею и хромоту, за счет припухлости суставов и подошвенной поверхности. Иногда отмечают парез и паралич ног, отвисание крыльев. Больная птица интенсивно худеет и погибает от полного истощения.

У больных туберкулезом индеек, гусей, уток, цесарок симптомы болезни менее выражены, чем у кур.

Патологоанатомический диагноз.

1. Милиарные узелки с казеозным некрозом в лимфоидной ткани илиоцекальной области тонкого кишечника

2. Милиарные и нодулярные узелки с казеозным некрозом в печени, селезенке, костном мозгу

3. Множественные узлы с казеозным некрозом в стенке тонких и толстых кишок с изъязвлением слизистой оболочки

4. Истощение, атрофия скелетных мышц, общая анемия

4. Жировая дистрофия печени.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Предварительный диагноз устанавливают с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, аллергических исследований и патологоанатомических изменений. Окончательный - после проведения микробиологических исследований. С этой целью в лабораторию направляют трупы павшей птицы целиком или внутренние органы, имеющие характерные патоморфологические изменения.

Для аллергической диагностики используют сухой очищенный ППД туберкулин, изготовленный из микобактерий птичьего вида. Его вводят в дозе 0,1 мл внутрикожно курам в бородку, индейкам в подчелюстную сережку, гусям и уткам в подчелюстную складку. Реакцию учитывают через 30-36 часов, где при наличии сенсibilизации отмечают на месте инъекции припухлость.

Диагноз считают установленным:

- при выделении чистой культуры возбудителя туберкулеза;

- при получении положительных результатов биопробы;

В процессе диагностики следует исключить лейкоз, болезнь Марека, псевдотуберкулез, аспергиллез, пуллороз, пастереллез, подагру.

Лечение больных птиц не разработано. Вакцинация не проводится

Профилактика и меры борьбы. Профилактика туберкулеза птиц основана на охране птицефабрик от заноса инфекции, систематических исследованиях с целью своевременного выявления инфицированной птицы, убойе реагирующих на туберкулин больных и слабых птиц, изолированном выращивании молодняка и осуществлении ветеринарно-санитарных и организационно-хозяйственных мероприятий, направленных на уничтожение возбудителя инфекции во внешней среде (дезинфекция).

В племхозах кур используют 2-3 года, гусей 3-5 лет, с полной заменой поголовья ремонтным молодняком. В целях установления благополучия по туберкулезу и своевременного выявления сенсibilизированных микобактериями птиц во всех птицеводческих хозяйствах, поставляющих яйцо на инкубацию, проводят один раз в год туберкулинизацию всей взрослой птицы и ремонтного молодняка.

На птицефабриках исследуют не менее 10% поголовья взрослой птицы каждого птичника и весь ремонтный молодняк, начиная с 6-месячного возраста. Взрослую птицу исследуют перед яйцекладкой, молодняк - перед комплектованием стада.

В неблагополучном пункте птица, реагирующая на туберкулин, считается больной.

В целях профилактики туберкулеза нельзя допускать к обслуживанию птицы лиц, больных туберкулезом.

При установлении диагноза накладывают карантин. Птицу неблагополучного птичника (цеха, моноблока) сдают на убой. Запрещается вывоз инкубационного яйца. Полученное пищевое яйцо от птиц неблагополучного птичника используют при выпечке мелкоштучных хлебобулочных и кондитерских изделий.

Ввоз в оздоравливаемые цеха и вывоз из них птицы для племенных и пользовательских целей до снятия карантина запрещается. Для замены птицы неблагополучного птичника организуют строго изолированное выращивание цыплят, выведенных из яиц, полученных от клинически здоровой птицы благополучных птицефабрик.

Помет из неблагополучных птичников уничтожают или обеззараживают биологическим или химическим способами. Дезинфекцию проводят щелочным раствором формальдегида с последующим определением качества дезинфекции. Для контроля за благополучием поголовья в отношении туберкулеза проводят осмотр павшей и птицы при убое ее на мясо.

Птицефабрику признают благополучной и снимают карантин после сдачи всей птицы на убой и проведения заключительной дезинфекции.



Рис. 12. Туберкулез птиц: множественные милиарные узелки и крупный нодулярный узел с казеозным некрозом в печени

5.2 ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ ПТИЦ

Болезнь Ньюкасла (БН) - высококонтагиозная вирусная болезнь птиц из отряда куринных, характеризующаяся пневмонией, энцефалитом, множественными точечными кровоизлияниями и поражением внутренних органов.

Этиология. Возбудитель РНК-вирус семейства Paramixoviridae, характеризуется пантропностью. По вирулентным свойствам все выделенные вирусы Ньюкаслской болезни подразделяются на:

- велогенные (штамм Т, Сота, Миадера)
- мезогенные (штамм Н, Роакин, Комаров)
- лентогенные (штамм В1, Ла-Сота, Бор-74 и др.)

Наиболее патогенными являются велогенные штаммы, затем лентогенные и наконец мезогенные.

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

В птичниках при комнатной температуре возбудитель сохраняет свою биологическую активность в течение 156-ти дней, в трупах - до 30-ти дней, в инфицированном зерне до - 45-ти дней. Горячий 2%-ный раствор натрия гидро-

окиси, 2%-ный раствор формалина, 2%-ный раствор хлорной извести с 2% активного хлора инактивирует вирус за 3 часа.

Эпизоотологические данные. Болеют куры всех возрастов и пород, молодняк более чувствителен. В естественных условиях к вирусу восприимчивы куры, цесарки, индейки, фазаны, павлины. Утки и гуси не болеют.

При нарушении гигиены может произойти инфицирование вирусом и человека, у которого болезнь протекает в виде конъюнктивита. Источником возбудителя инфекции служат больные птицы и вирусоносители. Выделение вируса начинается уже за 24 часа до появления основных симптомов болезни и продолжается в течение 5-10-ти дней после их исчезновения. Источником возбудителя могут быть пассивно-иммунные цыплята, инфицированные в первые дни жизни, и взрослая птица с низким иммунным фоном.

Выделение возбудителя осуществляется со всеми секретами и экскрементами, инфицированным яйцом и выдыхаемым воздухом. Установлено, что большинство яиц, снесенных курами за 2-3 дня до появления симптомов болезни, содержат вирус. Возможно и механическое, поверхностное инфицирование яиц.

Факторами передачи возбудителя инфекции служат тушки убитых больных птиц и яйца, снесенные больными курами, а также перо и пух, снятые с больных птиц, одежда и обувь обслуживающего персонала, тара. Механические переносчики - кошки, собаки, эктопаразиты, а также птица с персистентной формой инфекции. Доказана возможность передачи возбудителя трансовариально. Инфицирование восприимчивых цыплят происходит аэрогенным и алиментарным способом. В ранее благополучные птицефабрики возбудитель попадает чаще всего с инфицированным яйцом, предназначенным для инкубации.

В качестве резервуара возбудителя во внешней среде, выступают синантропные птицы, а также домашняя птица.

Болезнь протекает обычно в виде обширных эпизоотий, чаще регистрируется весной и осенью, чему способствует наличие восприимчивого молодняка, приобретение птиц населением и т.д.

Для болезни характерна четко выраженная стационарность, массовое вирусоносительство, продолжительным сохранением возбудителя в организме клещей, обитающих в птичнике до 200 дней.

Патогенез. Уже спустя сутки после проникновения в организм, вирус с током крови разносится по всем органам и тканям. При этом развиваются воспалительно-некротические процессы, увеличивается проницаемость кровеносных сосудов. Возбудитель в первую очередь поражает центральную нервную систему, а также органы дыхания и пищеварения.

Клинические признаки и течение. Инкубационный период в среднем продолжается 4-7 дней.

В стационарно-неблагополучных птицефабриках у цыплят в возрасте 20 дней, когда еще имеется трансовариальный пассивный иммунитет, и у взрослых кур, когда еще не сформировался напряженный активный иммунитет, болезнь протекает без ярко выраженных симптомов или признаки ее наблюдают только у цыплят отдельных партий-групп. Указанное латентное течение болезни устанавливается серологическим или вирусологическим исследованием.

По течению болезнь протекает остро, подостро и хронически, различают типичную и атипичную формы болезни.

Следует отметить, что наиболее характерным симптомом болезни является наличие нервных явлений и признаков поражения дыхательных путей.

Острое течение сопровождается высокой температурой до 43-44⁰С и угнетением. Цыплята сидят нахохлившись, голова вытянута или спрятана под крыло, крылья и хвост опущены, перья взъерошены, глаза полузакрыты. По мере развития болезни угнетение нарастает и переходит в сонливость. Птица ложится на бок или грудь, уткнувшись клювом в пол, впадая в коматозное состояние. Из ротовой и носовой полостей выделяется слизь. Пытаясь освободиться от нее, птица кашляет, чихает и трясет головой. При дыхании слышны свистящие хрипы и клокотание в горле. Больная птица периодически вытягивает шею, раскрывает клюв, стараясь вдохнуть больше воздуха. Часто такие куры издают каркающие звуки. Дыхание с открытым клювом наблюдается у 50-70% больных кур. Наиболее частым признаком болезни является диарея.

При подостром течении болезни отмечаются нервные симптомы, когда при легком прикосновении курица, находящаяся в коматозном состоянии, быстро вскакивает, часто хлопает крыльями, кувыркается, ударяет крыльями и клювом о землю, бьется в судорожных приступах. При этом шея и конечности изгибаются, перекручиваются, голова запрокидывается назад или в сторону, или упирается в пол, ноги вытягиваются, пальцы скрючиваются. Отмечают случаи, когда птица в судорожном припадке выклеивает себе перья из хвоста, на груди.

При хроническом течении болезни, продолжающейся 2-3 недели, регистрируют развитие парезов и параличей конечностей, клонические спазмы, отмечается прыгающая походка, движения назад. В дальнейшем появляется одышка, кашель, хрипы.

Вместе с тем, нередко у молодняка регистрируют **атипичную форму**. У такой птицы регистрируют параличи конечностей и крыльев, неестественное положение шеи, судороги. В некоторых случаях заболевание может протекать бессимптомно.

Патологоанатомические изменения.

1. Геморрагический диатез
2. Геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на месте перехода его в мышечный желудок
3. Цианоз гребня и сережек
4. Серозные отеки в подкожной клетчатке
5. Фибринозно-некротический, эрозивно-язвенный энтерит с образованием струпьев-бутонов
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда
7. Венозная гиперемия и отек легких
8. Небольшое увеличение селезенки
9. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит



Рис. 13. Болезнь Ньюкасла: геморрагическое кольцо в слизистой оболочке на границе железистого и мышечного желудков

Диагностика и дифференциальная диагностика. Достоверный диагноз устанавливают комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов патологоанатомического вскрытия. Однако решающее значение отводится лабораторным исследованиям:

1) выделении вируса из головного и костного мозга в начале заболевания в стадии вирусемии (3-5 дней после начала заболевания) на куриных эмбрионах и культуре клеток фибробластов; 2) биопробе (заражение 30-дневных цыплят); 3) титровании вируса на куриных эмбрионах; 4) серологической идентификации вируса в РГА, РТГА, ИФА, РСК, ПЦР и других методах. Для ретроспективной диагностики используют РТГА с сывороткой крови от больной и переболевшей птицы. Желательно проводить двукратное исследование с интервалом 20-30 дней (метод парных сывороток).

Болезнь Ньюкасла следует дифференцировать от инфекционного ларинготрахеита, пастереллеза, спирохетоза, гриппа, респираторного микоплазмоза и отравления.

Лечение. Надежных средств лечения больной птицы нет. Специфическая гипериммунная сыворотка даже в больших дозах не излечивает больных птиц, а лишь удлиняет у них инкубационный период.

Иммунитет и специфическая профилактика. С целью создания активного иммунитета применяют вирусвакцины из аттенуированных штаммов В1, Ла-Сота, Бор-74, ГАМ-61 и др.:

Переболевшая и вакцинированная птица приобретает иммунитет. Все вакцины, используемые против БН, можно разделить на три основные группы: инактивированные; живые ослабленные лабораторными методами; живые природно-ослабленные. С 1980 г. в России применяют жидкую инактивированную вакцину против БН, которой прививают птицу со 120-дневного возраста. Длительность иммунитета 6 мес.

В настоящее время выпускается и применяется ассоциированная инактивированная вакцина против нескольких вирусных заболеваний. В благополучных зонах) наибольшую эффективность дает вакцина из штамма Бор-74

(ВГНКИ). В неблагополучных зонах (Северный Кавказ, юг России) более надежна вакцина из штамма Ла-Сота. Недостатком живых вакцин является их реактогенность, которая может приводить к снижению однородности среди молодняка, выхода мяса у бройлеров и яичной продуктивности у взрослых кур. Наиболее эффективный способ вакцинации – индивидуальный интраназальный метод. Напряженность поствакцинального иммунитета (качества вакцинации) необходимо контролировать в РЗГА.

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

Лечение. Эффективных средств лечения нет. Вся больная птица подлежит уничтожению.

Меры борьбы. При подозрении на заболевание в ветеринарно-диагностическую лабораторию направляют три-пять свежих трупов и не менее 20 проб сыворотки крови от больной птицы. В случае подтверждения диагноза на хозяйство накладывают карантин, согласно которому запрещаются посещение хозяйства посторонними лицами, торговля птицей и птицепродуктами; убой птицы проводят с соблюдением ветеринарно-санитарных правил с последующей дезинфекцией мест убоя и инвентаря. До снятия карантина запрещают инкубацию яиц. Пух и перо дезинфицируют, пищевое яйцо проваривают не менее 10 мин или дезинфицируют и вывозят на переработку. В крупных птицеводческих хозяйствах разрешаются: вывоз птицы для убоя на мясоперерабатывающие предприятия; инкубация яиц для внутренних целей; вывоз продезинфицированного пуха и пера.

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

Меры по охране здоровья людей. При аэрозольной вакцинации птицы обслуживающему персоналу рекомендуют использовать респираторные маски и защитные очки для исключения попадания вакцинного вируса на слизистые оболочки глаз и органов дыхания.

Болезнь Марека (БМ) - высококонтагиозная болезнь кур и индеек, проявляющаяся поражением периферической и центральной нервной системы, иридоциклитом, а также формированием неопластических опухолей во внутренних органах скелетной мускулатуре и коже.

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

В перо больной птицы и в пыли, взятой из птичника, неблагополучного по

заболеванию, вирус остается жизнеспособным при 37 °С в течение 190 дней, при комнатной температуре и температуре бытового холодильника - 316 дней. В пыли, хранившейся при температуре от - 12 до 37 °С, вирус сохраняет активность до 459 дней. При воздействии 3%-ного раствора гидроксида натрия, креолина, лизола, 1%-ного раствора формальдегида, осветленной хлорной извести, содержащей 3 % активного хлора, и других дезинфицирующих средств вирус инактивируется за 20 мин.

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

Болезнь Марека относится к числу высококонтагиозных инфекций, но протяженность и степень развития патологического процесса зависят от возраста, пола, генетической предрасположенности, принадлежности птицы к определенным линиям и семействам, состояния пассивного иммунитета, вирулентности штамма, дозы вируса и способа заражения. Наиболее чувствительны к естественному заражению цыплята в возрасте 1-14 сут. Поголовное инфицирование у них может наступить к 8-ми недельному возрасту. Возрастную устойчивость птицы связывают со способностью формирования гуморального иммунитета. Наиболее отчетливо болезнь проявляется у кур в возрасте 60-120 дней. В вакцинированных стадах клинические проявления болезни могут быть иными, и так называемые поствакцинальные вспышки отмечают у кур в возрасте 5-6 месяцев и старше.

Источником возбудителя инфекции служат больная птица и вирусоносители в течение 16-24 месяцев после переболевания, но, возможно, и пожизненно. Вирус передается с частичками пыли, в которой взвешены эпителиальные клетки перьевых фолликулов, содержащие вирус. Возбудитель может передаваться также с продуктами убоя больных птиц. Важное значение в распространении вируса имеют яйца, поверхность которых контаминирована.

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

Патогенез. Вирус, проникнув в организм, адсорбируется на лейкоцитах и разносится по организму, поражая лимфоидные органы (Фабрициеву сумку, тимус, селезенку, слепкишечные миндалины) и эпителиальные клетки перьевых фолликулов. В процессе репродукции вируса развивается пролиферация

полиморфноклеточных элементов в органах и инфильтрация клетками периферических нервов мозга, глаз, мышц.

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

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

Классическая (невральная) форма протекает подостро и хронически. Инкубационный период болезни длится от 2-3 до 6 мес. Болезнь характеризуется поражением периферической и центральной нервной системы, практически может поражаться любой нерв, поэтому и симптомы могут быть разнообразными: хромота, парезы, атаксия, параличи одной или двух конечностей, крыльев, шеи и хвоста. При быстром беге куры высоко поднимают ноги, у некоторых отмечается скованная походка. Постепенно с развитием болезни усиливается хромота. Парезы могут быть спастическими или вялыми. При спастическом парезе пальцы пораженной конечности загнуты внутрь. Передвигаясь, птица опирается на скрученные пальцы или на голеностопные суставы. При двустороннем параличе в тяжелых случаях течения болезни цыплята принимают позу пингвина, ложатся на грудь или принимают боковое положение, вытягивая одну ногу вперед, а другую, отводя назад или в сторону. Больная птица погибает в 3-5-месячном возрасте от истощения.

Иногда у отдельных особей регистрируют проходящие параличи, оканчивающиеся выздоровлением, но в возрасте 5-16 мес. у них могут отмечаться *иридоциклиты*. Поражение глаз проявляется изменением радужной оболочки и формы зрачка. Вокруг зрачка появляются беловато-серые пятна или концентрические участки разной формы и величины, которые сливаются между собой и распространяются по всей радужной оболочке, в результате чего возникает «сероглазие». Зрачок деформируется: он становится звездчатым, многоугольным, грушевидным или щелевидным, постепенно уменьшается до размеров макового зерна, а нередко и полностью зарастает. В результате этого наблюдается полная или частичная слепота.

Острая форма (опухолевая или висцеральная) болезни Марека характеризуется коротким инкубационным периодом - от нескольких недель до 2-3 мес. Клинические признаки часто неспецифические: угнетение, анемия, иногда затрудненное дыхание и кашель, расстройство пищеварения, истощение, отказ от корма, дегидратация и др. Появление их вызвано образованием во внутренних органах опухолей, приводящих к общему нарушению состояния организма птицы. При некоторых вспышках преобладают поражения кожи.

Патологоанатомические изменения.

1. Опухолевидные, саловидные узлы в яичнике, семенниках, печени, селезенке, почках, сердце, легких, железистом желудке, кишечнике, скелетных мышцах, в тимусе и бурсе или их атрофия;

2. Гиперплазия перьевых фолликулов "рыбья чешуя" (очагово или диффузно);

3. Сероглазие, деформация зрачка;

4. Невриты с резким утолщением в седалищных нервах и в нервах плечевого и поясничного сплетений (возр. до 3-4-х мес.);

5. Гисто: размножение лимфоцитов, плазмоцитов, гистиоцитов и других клеток в опухолевых узлах.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают комплексно, с учетом клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований, которые включают:

- обнаружение антигена в эпителии перьевых фолликулов в РИД и ИФА;
- выявление антител в сыворотке крови в РИД, ИФА и РНГА;
- установление, характерных для этой болезни, гистологических изменений в органах и тканях;
- выделение вируса на развивающихся куриных эмбрионах (РКЭ) и культуре клеток с последующей идентификацией;
- постановка биопробы.

В лабораторию направляют 5-10 больных цыплят, трупы или внутренние органы с характерными изменениями, перьевые фолликулы и сыворотку крови больных птиц.

Диагноз считают установленным при выделении вируса из патматериала; выявлении вирусных антигенов в клиническом материале; установлении специфических антител в сыворотке крови с учетом клинико-эпизоотологических данных.

Болезнь Марека необходимо дифференцировать от лимфоидного лейкоза, инфекционного энцефаломиелита, Ньюкаслской болезни, гриппа птиц, листериоза, гиповитаминозов В, Е и Д и некоторых отравлений.

Иммунитет, специфическая профилактика. В настоящее время рекомендуются вакцинация против БМ в суточном возрасте и ревакцинация в возрасте между 14-м и 21-м днем. Привитую птицу содержат изолированно от птиц других возрастных групп. Иммунитет у привитых цыплят вырабатывается на 21-28-й день. Вакцинацию птицы проводят одной из перечисленных ниже вакцин: 1) жидкой культуральной вирусвакциной из штамма ФС-126 вируса герпеса индеек; 2) сухой культуральной вирус-вакциной из штамма ФС-126 вируса герпеса индеек; 3) жидкой культуральной бивалентной вирус-вакциной против болезни Марека из апатогенного штамма ВНИВИП вируса болезни Марека и авирулентного штамма ФС-126 вируса герпеса индеек; 4) сухой вирус-вакциной из штамма ВНИИЗЖ для вакцинации бройлеров; 5) жидкой культуральной вирус-вакциной из штамма 3004 (серотип 1) для вакцинации по альтернативной схеме. Кроме вакцин отечественного производства широко используются зарубежные («ТАД Марек», «Димарек», «Тримарек» «Керамвак» и др.).

Профилактика. При профилактике болезни Марека важнейшее значение имеет строгое соблюдение установленных ветеринарно-санитарных правил содержания птицы. Необходимо оборудовать и поддерживать в надлежащем состоянии въездные и выездные дезбарьеры, обеспечивать своевременное и качественное проведение профилактической дезинфекции, особенно в инкубаториях и цехах выращивания молодняка. При эксплуатации помещений следует руководствоваться принципом «все свободно — все занято», вести борьбу с грызунами, насекомыми, свободно живущими птицами. Необходимо своевременно подвергать птицу профилактическим обработкам против инфекционных и инвазионных болезней, свести до минимума стрессовые воздействия. В комплексе мер профилактики БМ ведущее место занимают комплектование родительских стад за счет потомства, полученного от кур из хозяйств, благополучных по инфекционным болезням, прежде всего по лейкозу птиц и БМ; проведение всех санитарных мероприятий и надежной санации в помещениях для птицы и в инкубаториях; дезинфекция собираемого яйца и изолированное содержание разновозрастной птицы. Во всех странах основной профилактической мерой считается изолированное выращивание цыплят от птицы других возрастов в течение первых 3-4 мес. При этом руководствуются положением о том, что наиболее восприимчивы к заражению вирусом БМ цыплята первых дней жизни, в то время как взрослая птица служит основным источником возбудителя болезни. Племенной молодняк и яйцо для инкубации необходимо приобретать только в благополучных по болезни Марека хозяйствах, подвергать всю новую ввозимую птицу карантинированию. Инкубационное яйцо для воспроизводства стада лучше брать от кур старше 12-месячного возраста. Яйца, полученные от кур неблагополучных хозяйств, дезинфицируют парами формальдегида или поверхностно-активными препаратами. Необходимо организовать фильтрацию воздуха в притоке и выбросе и обеззараживать воздух в птичнике с применением аэрозолей глутарового альдегида.

Лечение. Не разработано.

Меры борьбы. В неблагополучных по болезни Марека птицеводческих хозяйствах важно не допускать инфицирования скорлупы яиц возбудителем этой болезни во время инкубации, цыплят на выводе и при выращивании их до 4-месячного возраста. При установлении единичных случаев болезни и отсутствии тенденции к ее распространению в хозяйстве проводят систематическую выбраковку и убой больной птицы.

При возникновении заболевания в хозяйстве вводят ограничения и осуществляют комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий по ликвидации болезни с учетом характера течения болезни. При поражении 5-10% поголовья целесообразно убить всю птицу неблагополучных птичников на санбойне или на мясоперерабатывающих предприятиях. Запрещают реализацию инкубационных яиц и живой птицы, прекращают инкубацию и прием на выращивание молодняка. Проводят тщательную дезинфекцию и очистку инкубатория, птичников, подсобных помещений, оборудования, инвентаря, спецодежды, автотранспорта и прилегающих территорий.

Помет и подстилку подвергают биотермическому обеззараживанию. При

убое птиц из птичников, неблагополучных по болезни Марека, проводят полное потрошение тушек, внутренние органы подвергают технической утилизации, пух и перо выщипывают только после тщательной дезинфекции, тушки используют для изготовления вареных колбас и консервов или выпускают в сеть общественного питания. При наличии опухолей в коже или мышцах тушки с внутренними органами направляют на утилизацию. Пух, перо, полученные при убое больной и подозрительной по заболеванию птицы, дезинфицируют погружением в щелочной раствор формальдегида и вывозят на перерабатывающие предприятия в таре в двойной упаковке с указанием в ветеринарном свидетельстве (справке) о неблагополучии хозяйства по БМ.

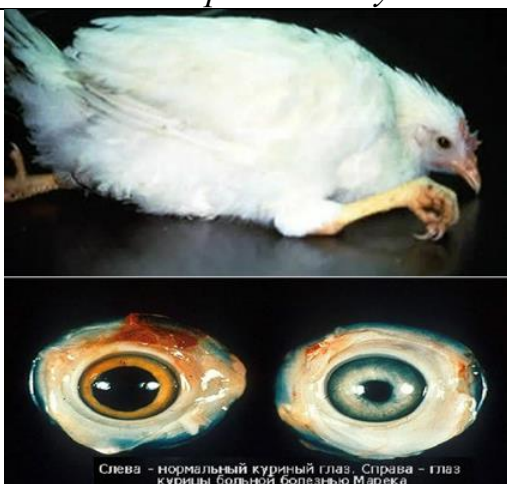
Прием цыплят на выращивание разрешают через 1 месяц после ликвидации больной птицы и завершения санации хозяйства во всех технологических звеньях производства. Весь молодняк обязательно подвергают вакцинации в суточном возрасте. Ограничения с хозяйства снимают при отсутствии болезни у молодняка, выращенного в этом хозяйстве до 6- месячного возраста.



*Рис. 14. Болезнь Марека:
Гиперплазия перьевых фолликулов
«рыбья чешуя»*



*Рис. 15. Болезнь Марека:
Опухолевидные узлы в печени*



*Рис. 16. БМ: Спастический парез конечностей (фото сверху).
Куриные глаза: слева-норма,
справа –«сероглазие».(фото снизу)*



*Рис. 17. Болезнь Марека:
Опухолевидные узлы в селезенке*

Грипп птиц - контагиозная болезнь, характеризующаяся угнетением, отеками, поражением органов дыхания, пищеварения, депрессиями, протекающая с различной степенью тяжести (от бессимптомной инфекции до тяжелых генерализованных форм септицемии).

Возбудитель болезни – вирус, относится к семейству Orthornixoviridae, рода инфлюэнца, который подразделяют на три серологических типа: А, В и С. Вирусы типа А вызывают заболевания у животных и человека. Болезнь встречается в двух формах: вызываемой низкопатогенными типами вируса (классическая чума свиней) и высокопатогенными типами (высокопатогенный птичий грипп).

С начала XXI в. вспышки высокопатогенного гриппа птиц начали регистрировать во многих странах (после распространения его перелетными птицами из Юго-Восточной Азии). С 2005 г. птичий грипп, вызванный высокопатогенным вирусом штамма H5N1, занесенный с дикой перелетной и водоплавающей птицей, регистрируют и в России. Штамм H5N1 потенциально опасен для человека.

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

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

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

Среди диких и домашних птиц могут одновременно циркулировать несколько антигенных разновидностей вируса, свойственных человеку, птицам и домашним животным. Межконтинентальный перенос вирусов, вероятно, происходит за счет хронических и латентных форм инфекции. Стрессовые реакции, возникающие у птиц во время длительных перелетов и изменяющихся климатических условий, приводят к обострению инфекции. В появлении заболевания в хозяйстве промышленного типа определенную роль играет занос возбудителя инфекции с кормами, инвентарем, оборудованием, особую опасность представляет непродезинфицированная мясная и яичная тара.

Первые случаи заболевания, как правило, регистрируют у цыплят и взрослой ослабленной птицы на фоне недоброкачественного кормления, транспортных перевозок, переуплотненной посадки. Вся восприимчивая птица в хозяйстве, как правило, переболевает гриппом в течение 30-40 дней. Это объясняется высокой контагиозностью вируса и высокой концентрацией птицы в птичниках.

Источником возбудителя инфекции служит переболевшая птица (в течение 2 мес.). В промышленных птицеводческих хозяйствах при клеточном содержании определенную роль в заражении птицы играет аэрогенный путь, а

также алиментарный (с питьевой водой). Выделение вируса от больной птицы происходит с экскрементами, секретом, пометом, инкубационным яйцом. В разное время внутри хозяйства могут принимать участие грызуны, кошки и, в особенности, свободно живущая дикая птица, проникающая в птичники или гнездящаяся в них.

Эпизоотический очаг сохраняется в хозяйстве при воспроизводстве новой популяции восприимчивой птицы, которая в процессе выращивания заболевает и поддерживает стационарное неблагополучие. Заболеваемость птицы в хозяйствах варьируется от 80 до 100 %, смертность - от 10 до 90 % в зависимости от вирулентности вируса и условий содержания птицы.

Взрослая птица на 40-60 % теряет яичную продуктивность, после выздоровления яйценоскость восстанавливается только через 1,5-2 мес. После переболевания птица частично или полностью теряет иммунитет против болезни Ньюкасла, инфекционного ларинготрахеита, бронхита, оспы.

Патогенез. После попадания вируса на слизистые оболочки дыхательных путей он начинает активно размножаться и проникает в кровеносную систему. Это происходит в течение 4-12 ч. В развитии болезни различают фазы: активное размножение вируса и накопление его в паренхиматозных органах, вирусемия - в эту фазу вирус удается обнаружить в крови, затем начинают синтезироваться антитела, что свидетельствует о прекращении дальнейшей репродукции вируса. Последняя стадия характеризуется активным образованием антител и формированием иммунитета.

Ввиду того, что вирус выделяет токсичные продукты, в стадии вирусемии происходят интоксикация и гибель птицы. Все высоковирулентные штаммы вируса, независимо от принадлежности к тому или иному подтипу, вызывают генерализованную форму инфекции.

Течение и клиническое проявление. Длительность инкубационного периода при естественном заражении колеблется от 3 до 5 дней. Птица начинает отказываться от корма, у нее взъерошенное оперение, потеря яйценоскости, голова опущена, глаза закрыты, видимые слизистые оболочки гиперемированы и отечны, нередко из слегка приоткрытого клюва вытекает тягучий слизистый экссудат, нозовые отверстия также заклеены воспалительным экссудатом. У отдельных кур отмечается отечность лицевой части сережек вследствие застойных явлений и интоксикации. Гребень и бородачки окрашены в темно-фиолетовый цвет. Дыхание хриплое, учащенное, температура тела в острую стадию поднимается до 44 °С, а перед гибелью падает до 30 °С. Заболевание, вызванное высокопатогенными вирусами гриппа, приводит, как правило, к гибели 100 % птицы.

Подострое и хроническое течение длится 10-25 дней; исход болезни зависит от резистентности организма, смертность достигает 5-20 %. У больной птицы наряду с респираторными симптомами возникает диарея, помет жидкий, окрашен в коричнево-зеленый цвет. Кроме этих признаков отмечают атаксия, некрозы, судороги, манежные движения и в предагональную стадию тонико-клонические судороги мышц шеи и крыльев. При заражении низкопатогенными штаммами отмечены также случаи легкого течения болезни без выраженных клинических признаков.

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

1. Геморрагический диатез
2. Венозный застой во внутренних органах
3. Отеки с желатинозным экссудатом в области шеи, груди, ног
4. Очаговые некрозы слизистых оболочек
5. Катарально - геморрагические гастроэнтериты
6. Перитонит, перикардит, аэросакулит

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

В лабораторию направляют патологический материал (легкие, печень, головной мозг и др.) от павших в острую стадию болезни птиц. Трупный материал должен быть свежим, допускается его замораживание до -60°C с целью консервации вируса или сохранение в 50%-ном растворе глицерина.

Для серологических исследований от кур берут парные сыворотки крови в различные периоды развития болезни. Для выделения вируса применяют методы заражения куриных эмбрионов, для идентификации выделенного вируса - РГА, РТГА и РСК. Биологическую пробу ставят на цыплятах 60-120-дневного возраста. В целях ретроспективной диагностики используют РТГА, РДП, ИФА и ПЦР.

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

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



Рис. 18. Грипп птиц: отечность и кровоизлияния лицевой части головы



Рис. 19. Грипп птиц: цианоз гребня и сережек

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания гриппом птица приобретает нестерильный иммунитет продолжительностью до

6 мес. Наибольшее значение при профилактике высокопатогенного гриппа птиц получили инаktivированные вакцины, как самые эпизоотологически безопасные. Вакцинированная птица приобретает напряженный иммунитет. Напряженность иммунитета обязательно контролируют в серологических реакциях на 21-30-й день после вакцинации. Перед ревакцинацией необходимо также проверить титр антигемагглютининов, и если он ниже установленных норм, проводят ревакцинацию.

Профилактика. Для профилактики гриппа птиц необходимо обособленно размещать птицу различных возрастных групп на территории, соблюдая при этом требуемые зооветеринарные разрывы. Комплектование птичников и зон следует проводить одновозрастной птицей. В период предусмотренного ветсанправилами межциклового профилактического перерыва проводят тщательную очистку и трехкратную дезинфекцию помещений. При соблюдении мероприятий по предупреждению заноса возбудителя инфекции обращают внимание на благополучие по гриппу хозяйств, из которых завозят инкубационные яйца, проводят дезинфекцию транспорта, оборотной тары, выполняют все мероприятия, предусмотренные Ветеринарно-санитарными правилами для птицеводческих хозяйств.

Лечение нецелесообразно ввиду опасности разноса вируса.

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

В случае появления в птицеводческих хозяйствах (на фермах) заболевания птиц гриппом, вызванным высокопатогенными вирусами, утверждают специальную комиссию по борьбе с гриппом, которая вводит жесткий санитарный режим работы хозяйства; разрабатывает комплекс мер, направленных на ликвидацию и недопущение распространения болезни, включая уничтожение переносчиков (главным образом перелетных и водоплавающих птиц); решает вопрос о проведении вакцинации в угрожаемых пунктах и зонах; устанавливает сроки санации и комплектования таких хозяйств птицей, исходя из конкретных условий; решает вопросы возможной защиты людей от заражения и их вакцинации против гриппа человека. Карантин с хозяйства, неблагополучного по гриппу птиц, вызванному высокопатогенными вариантами вируса (в том числе не встречающимися в РФ), снимают после уоя всей птицы и проведения заключительной дезинфекции. При проведении мероприятий по локализации болезни необходимо соблюдать меры предосторожности (использовать защитную маску, очки, комбинезон и др.).

Инфекционный ларинготрахейт (ИЛТ) - контагиозная вирусная болезнь, поражающая, главным образом, кур, характеризующаяся катаральным и фибринозно-геморрагическим ринитом, трахеитом, конъюнктивитом с симптомами кашля и удушья.

Этиология. Возбудитель болезни - ДНК-содержащий вирус, относящийся-

ся к семейству Herpesviridae, роду Herpesvirus galli-1. В естественных условиях кроме высоковирулентных штаммов имеются и слабовирулентные, которые не вызывают клинического проявления болезни, но обеспечивают формирование иммунитета.

Вирус в организме больной птицы находится в большом количестве в экссудате гортани и трахеи.

Установлено, что устойчивость вируса во внешней среде невысокая. Так, на поверхности скорлупы он сохраняет свою биологическую активность в течение 9 дней, полностью инактивируется в 1%-ном растворе натрия гидроокиси и в 3%-ном растворе крезола в течение одной минуты. В замороженных тушках, вирус сохраняет свою биологическую активность в течение 19 месяцев, в трупах птиц, вирус выживает свыше 30-ти дней, а в пухе и зерновых кормах до 150 дней.

Эпизоотологические данные. Инфекционным ларинготрахеитом болеют куры всех пород, а также индейки, цесарки. Наиболее восприимчивы цыплята 60-100-дневного возраста. Однако, в стационарно неблагополучных хозяйствах отмечаются случаи заболевания цыплят с 25-30-дневного возраста.

Источником возбудителя инфекции является больная и переболевшая птица, которая свыше двух лет является вирусоносителем. Возбудитель выделяется из организма больной птицы с экссудатом при кашле, с истечениями из ротовой и носовой полостей, интенсивно инфицируя воздух, корма, воду и подстилку.

Факторами передачи возбудителя служат инфицированные предметы ухода, несвоевременно убранные трупы, оборотная тара и одежда обслуживающего персонала. Механическим переносчиком вируса могут быть крысы и дикие птицы.

Резервуаром возбудителя являются кровососущие насекомые и членистоногие.

Вирус инфекционного ларинготрахеита трансвариально не передается, но может находиться на поверхности скорлупы яиц, предназначенных для инкубации, а затем он может инфицировать вылупившихся цыплят.

Воротами инфекции являются носовая, ротовая полости и конъюнктура. Основной путь заражения - аэрогенный. Из неблагополучного птичника вирус с воздушными массами распространяется на расстояние до 10-ти км.

Инфекционный ларинготрахеит протекает преимущественно энзоотически, когда в стационарно неблагополучных хозяйствах болеет в основном молодняк. Очень часто инфекционный ларинготрахеит протекает в ассоциации с респираторным микоплазмозом, инфекционным бронхитом и колибактериозом. В этом случае заболевание протекает тяжело, сопровождается нехарактерными симптомами и большим отходом птицы.

Патогенез. Первично вирус фиксируется на месте внедрения в эпителиальных клетках слизистой оболочки ротовой и носовой полостей, конъюнктиве, вызывая воспалительный процесс. Здесь он интенсивно репродуцируется, а затем проникает в кровь и заносится во внутренние органы. В дальнейшем первичный процесс осложняется секундарной микрофлорой, что приводит к обра-

зованию казеозных пробок, уменьшению просвета трахеи и затруднению дыхания. Скопление большого количества казеозных масс в просвете трахеи может привести к гибели птицы от удушья.

Клинические признаки и течение. Инкубационный период колеблется от 2 до 30 дней. Течение болезни - сверхострое, острое, подострое и хроническое.

Различают две основные формы проявления болезни: ларинготрахеальную и конъюнктивальную.

Для сверхострого течения характерна внезапная вспышка и большая смертность (до 50-60%), где на 2-3-й день после заболевания гибнет птица с более высокой живой массой.

При остром течении в инфекционный процесс вовлекается до 80-95% поголовья у которых отмечают выделение слизистого экссудата из носовой полости. При этом птица издает каркающие и стонущие звуки. Болезнь продолжается до 4-5-ти дней.

Подострое течение развивается медленно и сопровождается выраженным респираторным синдромом. Гибель при этом может составить 10-15%.

Хроническое течение часто является продолжением вышеуказанных форм и характеризуется приступами удушья и кашля, выделениями из ноздрей и глаз, пониженной яйценоскостью.

Ларинготрахеальная форма обычно протекает остро и сопровождается снижением аппетита, угнетением, затем появляется кашель, удушье. Вдох затруднен и осуществляется при открытом клюве, шея вытянута вперед и вверх при этом издается характерный свистящий или хрипящий звук, на основании которого птицеводы говорят "птицы запела". При клиническом исследовании можно обнаружить гиперемии слизистой оболочки гортани, иногда кровоизлияния, наличие творожисто-фибринозных наложений в виде беловато-желтых пятен, которые легко снимаются. Легкая пальпация гортани или трахеи вызывает у птицы болезненную реакцию.

Болезнь продолжается 3-10 дней, в гортани часто находят творожистые пробки, закупоривающие весь ее просвет. Яйценоскость больной птицы резко снижается и не восстанавливается до первоначального уровня. Летальность в среднем составляет 10-15%.

Конъюнктивальная форма обычно протекает хронически и сопровождается слезотечением, светобоязнью. По мере развития воспалительного процесса появляется отечность век, с выделением серозного экссудата. Третье веко увеличивается и закрывает часть глазного яблока. Веки склеиваются. В дальнейшем развивается кератит и панофтальмия с потерей зрения. Конъюнктивальную форму регистрируют у молодняка 20-40-дневного возраста, при этом гортань и трахея поражаются редко.

Патологоанатомические изменения.

1. Острый катаральный, катарально-геморрагический или крупозный ларингит и трахеит (казеозные пробки)
2. Катарально-гнойный конъюнктивит и кератит
3. Катарально-геморрагическое воспаление тонкого кишечника и клоаки



Рис. 20. Инфекционный ларинготрахеит: творожисто-фибринозные наложения на слизистой гортани и трахеи



Рис. 21. ИЛТ: творожисто-фибринозные наложения на слизистой трахеи, крупозно-геморрагический трахеит

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливается комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия, с обязательным проведением лабораторных исследований. Для чего в лабораторию направляют свежие трупы, клинически больную птицу (4-5 голов) и экссудат из трахеи. Материал замораживают и сохраняют при -20°C .

Диагноз считается установленным после выделения вируса на куриных эмбрионах и культуре клеток куриных фибробластов с последующей идентификацией в РН, РИФ, РДП, ИФА, биопроба на 30-90 дневных цыплятах. вспомогательный метод – гистологический.

В процессе диагностики необходимо исключить болезнь Ньюкасла, респираторный микоплазмоз, инфекционный бронхит кур, оспу, где решающее значение отводится лабораторным исследованиям.

Лечение. Специфических средств лечения не разработано. Антибактериальные препараты используют при осложнении болезни секундарной микрофлорой.

Иммунитет и специфическая профилактика. Куры, переболевшие инфекционным ларинготрахеитом приобретают пожизненный иммунитет.

С целью создания активного иммунитета применяют живые эмбриональные и культуральные вакцины аэрозольно, клоачно, окулярно и энтерально:

1. Сухая вирусвакцина против ИЛТ из штамма "ВНИИБП";
2. Сухая вирусвакцина против ИЛТ из штамма "ЦНИИПП";
3. Сухая комбинированная вакцина против НБ и ИЛТ.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики болезни необходимо:

- комплектовать помещение разновозрастной птицей;
- использовать инкубационное яйцо, полученное от птицы благополучной птицефабрики;
- подвергать дезинфекции завозимые племенные яйца, оборотную тару, инвентарь и спецодежду;
- обеспечить раздельную инкубацию завозимых яиц и полученных от собственного родительского поголовья.

При установлении диагноза птицефабрику объявляют неблагополучной и

объявляют ограничения, которые снимают после оздоровительных мер, через 2 месяца после последнего случая убоя больной и переболевшей птицы и проведения заключительной дезинфекции.

Инфекционный бронхит кур (ИБК) - высококонтагиозное заболевание молодняка и взрослых кур, сопровождающееся поражением дыхательных путей и репродуктивных органов.

Этиология. Возбудитель болезни - РНК-содержащий, сложноорганизованный вирус относящийся к семейству Coronaviridae.

В птичниках вирус сохраняется до 50-ти дней, в помете 90 дней. Инактивация вируса при 56⁰С наступает за 10 минут. Устойчив к кислой среде и чувствителен к щелочной. Традиционные дезрастворы достаточно быстро вызывают инактивацию.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях восприимчивы куры всех возрастных групп, но наиболее - цыплята до 30-дневного возраста. Человек переболевает с легкими признаками поражения верхних дыхательных путей.

Источником возбудителя инфекции является больная и переболевшая птица, которая остается вирусоносителем в течение 105-ти - 365-ти дней. Больная птица выделяет вирус с секретом дыхательных путей, со слюной, яйцом и пометом.

Факторами передачи служат инфицированное инкубационное яйцо, воздух, корм, вода, предметы ухода. У петухов вирус передается со спермой в течение 20-ти дней после заражения, в связи с чем, возможен половой путь заражения. Обычно заражение происходит аэрогенно, а также алиментарным путем и трансвариально.

Строгой сезонности нет. В неблагополучных хозяйствах инфекция приобретает стационарный характер.

Высокая летальность наблюдается, главным образом, среди цыплят до 1-месячного возраста, а у молодняка 2-3-х месячного возраста может составить 90%.

Патогенез. Вирус, попавший в организм респираторным путем, размножается в эпителиальных клетках трахеи, вызывая в них дистрофические процессы и десквамацию. Повышенная проницаемость сосудов приводит к отеку слизистой оболочки трахеи и бронхов, что приводит к экссудации и клеточной инфильтрации, нарушению обмена в пораженных клетках и их лизису.

Отмечается длительная персистенция вируса в организме птицы.

Клинические признаки и течение. Инкубационный период продолжается от нескольких часов до 2-6-ти дней.

Болезнь протекает остро, хронически и бессимптомно.

У цыплят старше 30-дневного возраста, болезнь протекает хронически.

Отмечают 3 клинические формы болезни: респираторную, нефрозонефритную и репродуктивную.

Респираторная форма протекает остро, болеет молодняк с симптомами кашля, трахеальными хрипами, носовыми истечениями, затрудненным дыханием (с открытым клювом), иногда конъюнктивитом, ринитом и синуситом.

Нефрозо-нефритная форма также протекает остро (особенно у молодняка первых недель жизни). Проявляется поражением почек и мочеточников с отложением уратов. У больной птицы отмечается депрессия и диарея с примесью уратов в помете.

Репродуктивная форма регистрируется обычно у кур старше 6-месячного возраста. Заболевание протекает бессимптомно или с незначительными поражениями органов дыхания. Единственным признаком болезни в этих случаях является длительное снижение яйценоскости (на 30-80%). Больные куры несут мелкие, неправильной формы яйца с тонкой скорлупой. В дальнейшем яйценоскость восстанавливается, но не достигает прежнего уровня.

Острое течение болезни характеризуется контагиозностью, массовой заболеваемостью, значительным снижением продуктивности, проявлением респираторных признаков. Птица находится в угнетенном состоянии, крылья опущены, сучивается у источника тепла. При вдохе они вытягивают шею вперед и вверх и открывают клюв. В дальнейшем происходит накопление серозно-слизистого экссудата в трахее, бронхах и воздухоносных мешках, в результате чего в области грудной клетки прослушиваются сухие и влажные хрипы. При вдохе и выдохе цыплята издают слышимые на расстоянии звуки, напоминающие скрип дверей или слабое мяуканье. К этому времени у птиц нередко развиваются серозные конъюнктивиты, а в дальнейшем происходит отложение фибрина на поверхности конъюнктивы и в подглазничных синусах.

В крупных птицеводческих хозяйствах ИБК имеет стационарный характер и протекает хронически, без ярко выраженных симптомов поражения респираторных органов.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обнаруживают:

у молодняка:

1. Серозно-катаральный ринит и конъюнктивит
2. Серозно-катаральный, фибринозный бронхит и трахеит
3. Очаговую катаральную или катарально-фибринозную пневмонию
4. Серозно-фибринозный аэросаккулит
5. Истощение

у взрослых кур:

1. Атрофию или дистрофию яичников
2. Кистоз яйцевода, с наличием в его просвете казеозно-фибринозной массы
3. Желточный перитонит
4. Мочекислый висцеральный диатез
5. Нефрит
6. Гисто: очаговый Ценкнеровский некроз в скелетных мышцах

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на инфекционный бронхит ставится комплексно, с учетом эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, с обязательным проведением лабораторных исследований.

Решающее значение имеет выделение и идентификация вируса, биопроба

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

При постановке диагноза необходимо исключить ИЛТ, оспу, Ньюкаслскую болезнь, респираторный микоплазмоз.

Лечение не проводится.



Рис. 22. Инфекционный бронхит кур: отечность головы, конъюнктивит, выделение пенистого экссудата



Рис. 23. Инфекционный бронхит кур: серозно-геморрагический конъюнктивит



Рис. 24. Инфекционный бронхит кур: застой венозной крови. Геморрагический диатез



Рис. 25. Инфекционный бронхит кур: дистрофия, киста яичника

Иммунитет и специфическая профилактика. Переболевшая птица становится устойчивой к штамму, который вызвал заболевание. Продолжительность иммунитета 5-6 мес. Установлено, что материнские антитела не имеют большого значения в защите от ИБК, поэтому во многих хозяйствах проводят вакцинацию цыплят в суточном возрасте интраназально, интраокулярно или спрей-методом. Широкое распространение в птицеводческих хозяйствах получили живые и инактивированные вирус-вакцины из штамма АМ, Н-120, Н-52, Ма5. Родительское стадо кур перед яйцекладкой внутримышечно прививают ассоциированной инактивированной вакциной против ИБК, БН, ИББ и ССЯ-76.

При наличии в хозяйстве микоплазмоза, колибактериоза, пуллороза и др. болезней, вызванных условно-патогенными возбудителями, перед вакцинацией против ИБК во избежание поствакцинальных осложнений, необходимо провести курс лечения против этих болезней и через 3-4 дня после вакцинации его повторить.

Профилактика и меры борьбы. При установлении заболевания птиц ИБК хозяйство (отделение, ферму) считают неблагополучным и в нем вводят ограничения. При этом запрещают:

- вывоз яиц в благополучные хозяйства;
- вывоз живой птицы в другие хозяйства и продажу ее населению;
- перемещение птицы, кормов и инвентаря из неблагополучных птичников, отделений, ферм в благополучные.

В хозяйстве бройлерного направления весь санитарный брак подвергают технической утилизации, остальную больную птицу направляют для промпереработки.

Условно здоровую птицу по окончании технического цикла направляют на убой без ограничений. При выявлении ИБК в племенных хозяйствах больную взрослую птицу отправляют на убой, а условно здоровую используют для получения пищевого яйца с последующим убоем. Так же поступают с родительским стадом в товарных хозяйствах. Реализацию яиц для пищевых целей из неблагополучного птичника допускают после их дезинфекции парами формальдегида перед вывозом из хозяйства. Хозяйство объявляют благополучным по ИБК через 3 месяца после последнего случая выделения больной птицы. Перед снятием ограничений проводят тщательную заключительную дезинфекцию.

Инфекционная бурсальная болезнь (ИББ, Болезнь Гамборо, инфекционный нефрозо-нефрит) - высококонтагиозное заболевание цыплят, характеризующееся воспалением сумки Фабриция (бурсы), нефрозо-нефритом, внутримышечными кровоизлияниями, глубокой протрацией и смертью.

Этиология. Возбудитель болезни РНК-содержащий, простоорганизованный вирус сем. *Virnaviridae*. Обладает выраженным иммунодепрессивным действием.

В пыли, на стенах, оборудовании, воздуховодах может сохранять свои биологические свойства в течение года. Резистентен к формальдегиду в регламенте дезинфекции инкубационных яиц. В воде, корме и помете сохраняет жизнеспособность в течение 52-х дней.

При температуре 60⁰С инактивация наступает только через 30 минут.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях наиболее восприимчивы цыплята 2-15-недельного возраста, однако чаще заболевание наблюдается среди цыплят 2-5-недельного возраста. Следует отметить, что в стационарно неблагополучных птицефабриках цыплята, как правило, заболевают в строго определенном возрасте. Поэтому сроки вакцинации и план мероприятий должен разрабатываться конкретно для каждой птицефабрики индивидуально. Причем, птица мясного направления начинает болеть в более раннем возрасте, чем яичного. Продолжительность болезни 7-10 дней.

Источником возбудителя инфекции является больная и переболевшая птица-вирусоноситель. Вирусоносительство может продолжаться 1-24 месяца. Максимальное количество вируса выделяется во внешнюю среду с фекалиями.

Факторами передачи возбудителя служат инфицированные корма, вода, подстилочный материал, предметы ухода, инфицированная скорлупа яиц, обслуживающий персонал.

Механическими переносчиками возбудителя могут быть грызуны, мухи и мучнистые черви.

Вирус проникает в организм, в основном, через пищеварительный и респираторный тракт, не исключается и вертикальный путь передачи возбудителя.

Строгой сезонности нет, зато четко просматривается стационарность.

Заболеваемость и смертность быстро нарастает и достигает максимума на 3-4-й день, а затем в течение последующих 5-7 суток идет спад эпизоотии. В отдельных партиях количество заболевших может достигать 100%, а смертность - 55%.

Патогенез. Вирус поражает, главным образом, лимфоидную ткань В-лимфоциты бursы Фабриция. На 2-3-й день, кроме бursы он поражает лимфоидную ткань кишечника, селезенку, а в последующем, большое количество вируса накапливается в мозге, печени, почках и крови. В процессе размножения вируса инфицированные клетки разрушаются. Происходит лизис иммунокомпетентных клеток, что в дальнейшем влечет за собой развитие иммунодепрессии.

Клинические признаки и течение. Инкубационный период от 24-х часов до 3-4-х суток. Различают острое и субклиническое течение болезни.

При остром течении клинические признаки появляются внезапно. Один из первых признаков болезни - диарея, сопровождающаяся выделением водянистых испражнений желто-белого цвета. Нарушается координация движений, потеря аппетита, депрессия, глубокая прострация. Следует особо подчеркнуть, что симптомы болезни имеют много общего с другими заболеваниями и не являются строго характерными для болезни Гамборо. Так, у отдельных цыплят отмечают сильные тенезмы (потуги) во время дефекации, расклев клоаки, дрожание головы, мышц шеи и туловища. Цыплята начинают погибать через 1-2 дня со времени появления первых признаков болезни. Болезнь продолжается 7-8 дней.

Субклиническая форма чаще регистрируется у цыплят до 3-недельного возраста. При этой форме болезни отсутствуют симптомы заболевания и падеж. У переболевших развивается иммунодепрессия, что способствует проявлению вторичных инфекций. У таких цыплят снижается способность реагировать на применение вакцины против болезни Марек, болезни Ньюкасла, инфекционного ларинготрахеита и др.

Патологоанатомические изменения:

1. Серозно-геморрагический (фибринозный) бурсит
2. Серозно-геморрагический спленит
3. Атрофия тимуса, костного мозга, эзофагальных и цекальных миндалин
4. Кровоизлияния в скелетных мышцах
5. Зернистая дистрофия почек
6. Гисто: некроз лимфоидной ткани в бурсе Фабриция, селезенке, тимусе, эзофагальных и цекальных миндалинах

Диагностика и дифференциальная диагностика. Анализ клинико-эпизоотологических данных и результатов вскрытия позволяет лишь предположить этиологию болезни. Обязательным является проведение лабораторных исследований.

При подозрении на заболевание птиц ИББ в ветеринарную лабораторию на исследование направляют клинически больных в начальной стадии заболевания птиц, трупы цыплят, пораженные Фабрицевы сумки, а также пробы сывороток крови от суточных цыплят или цыплят старше 60-дневного возраста. Лабораторная диагностика болезни включает: 1) обнаружение антигена вируса болезни Гамборо в патологическом материале в РДП; 2) выявление специфических антител в сыворотке крови переболевшей птицы в РДП; 3) постановку биопробы на 30-40-суточных свободных от патогенной флоры (СПФ) или чувствительных цыплятах; 4) выделение вируса на СПФ-эмбрионах кур (КЭ) или в культуре куриных фибробластов (ФЭК); 5) гистологическое исследование Фабрицевых сумок или переболевшей птицы; 6) иммунопероксидазный метод определения антигена вируса в клетках и иммуноферментный анализ (ИФА); 7) гистологическое изучение изменений Фабрицевой сумки (обязательно при диагностике ИББ, сопровождающейся изменениями лимфоцитов, их опустошением, локальными и общими некрозами фолликулов, макрофагальным лизисом мозгового вещества фолликулов с образованием ячеистых структур типа «пчелиных сот»).

Исключают: грипп, нефрозо-нефрит, эймериоз, гиповитаминоз А.



Рис. 26. Болезнь Гамборо: катарально-геморрагический бурсит



Рис. 27. Болезнь Гамборо: катаральный бурсит



Рис. 28. Болезнь Гамборо: кровоизлияния в скелетных мышцах

Лечение. При возникновении заболевания больных и слабых, отстающих в росте цыплят убивают и утилизируют. Остальным цыплятам добавляют в воду витамины, электролиты для предотвращения обезвоживания, в корма антибиотики для предупреждения вторичного инфицирования организма бактериями.

Иммунитет и специфическая профилактика. Трансовариальный иммунитет у цыплят сохраняется в течение 2-3-х недель.

С целью создания активного иммунитета от ИББ применяют живые и инактивированные вакцины:

1) *мягкие* вакцины применяют у цыплят, не имеющих материнских антител. 2) вакцины *промежуточного* типа эффективные в условиях острой вспышки инфекции и в стационарно неблагополучных хозяйствах; 3) *промежуточный плюс* – вырабатывает иммунитет на фоне высокого уровня материнских антител; 3) *горячие* вакцины стимулируют клиническое переболевание птиц, но с меньшим отходом, и способны формировать иммунитет у цыплят, имеющих материнские антитела, однако вакцинные вирусы способны длительно персистировать во внешней среде; 4) инактивированные эмульсин-вакцины, которые обеспечивают надежный материнский иммунитет в течение 21- 29 дней, что позволяет защитить молодняк птиц от заболевания ИББ в ранний период их жизни. Эффективны эти вакцины и при введении их цыплятам различного возраста.

Профилактика и меры борьбы. С целью охраны птицефабрики от заноса возбудителя, специалисты обязаны:

- использовать для инкубации яйца из благополучных по ИББ птицефабрик;
- комплектовать птичники одновозрастной птицей;
- соблюдать межцикловые профилактические перерывы с проведением тщательной очистки, дезинфекции, дезинсекции и дератизации помещений;
- проводить дезинфекцию завозимых племенных яиц и тары;
- обеспечивать необходимые зоогигиенические, ветеринарные и зоотехнические требования по содержанию и кормлению птиц.

При установлении диагноза на ИББ на хозяйство накладывают ограничения по условиям которых запрещается:

- вывоз яйца для инкубации, суточного молодняка, подращенной и взрослой птицы, кормов, оборудования и инвентаря в благополучные хозяйства, для продажи населению;
- комплектование племенных стад птиц, переболевшей ИББ.

Разрешается реализация яиц для пищевых целей, после их дезинфекции парами формальдегида.

После клинического исследования всех больных и подозрительных по заболеванию, слабых, истощенных цыплят подвергают убою и утилизации. Всех клинически здоровых цыплят подвергают иммунизации, с последующим убоем всей птицы, достигшей убойных кондиций, из помещений, где регистрировалось заболевание.

Прекращают инкубацию и прием молодняка на выращивание. Проводят дезинфекцию инкубатора.

Закладку яиц на инкубацию возобновляют не ранее, чем через 7 дней после вывода последней партии инкубируемых яиц.

За каждым птичником закрепляют отдельный обслуживающий персонал, который обеспечивают спецодеждой, и которую ежедневно дезинфицируют в пароформалиновой камере.

Цыплят, поступивших на выращивание в угрожаемые птицефабрики, подвергают иммунизации против ИББ.

Убой птицы проводят с полным потрошением тушек. При этом тушки с кровоизлияниями в мышцах, некрозами, отеками, отложениями мочекислых солей направляют с внутренними органами на техническую утилизацию. При отсутствии патологоанатомических изменений в тушках, их используют после проваривания при температуре 100⁰С в течение 90 минут или для изготовления консервов и колбасных изделий, а внутренние органы утилизируют.

Пух и перо, полученные при убое птицы неблагополучных птичников дезинфицируют при температуре 85-90⁰С в течение 30-ти минут.

Контейнеры для перевозки птицы и яиц дезинфицируют 2%-ным горячим раствором натрия гидроокиси или 1-2%-ным раствором формальдегида.

Для влажной дезинфекции используют 4%-ный раствор натрия гидроокиси; осветленный раствор хлорной извести, содержащей не менее 3% активного хлора; 2%-ный раствор формальдегида при экспозиции не менее 6-ти часов.

Помет и глубокую подстилку обеззараживают биотермически.

Ограничения снимают после проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий и при отсутствии клинических и патологоанатомических изменений не менее чем на 3-х партиях вновь выращенного до 60-дневного возраста молодняка после профилактического перерыва.

Оспа птиц (дифтерия птиц) - контагиозная болезнь, которая проявляется в виде оспенной экзантемы неоперенных участков кожи или дифтероидных поражений слизистых оболочек ротовой полости, верхних дыхательных путей и конъюнктивы.

Этиология. Возбудитель болезни ДНК-содержащий сложноорганизованный вирус, сем. Aviroxviridae.

Вирус оспы кур и канареек патогенен каждый для своего вида птицы, вирус оспы голубей имеет антигенное родство с вирусом оспы кур, поэтому его применяют для создания вакцин против оспы кур.

Вирус инактивируется прогреванием при 50⁰С в течение 30-ти минут и

при 60⁰С в течение 8-ми минут. В течение 9-ти дней не теряет активности в 1%-ном растворе фенола и 1:1000 формалине, устойчив к эфиру. В помещении сохраняет биологические свойства от 5 до 6 месяцев.

Эпизоотологические данные. Болеют оспой куры, индейки, цесарки, павлины, голуби, канарейки, редко - водоплавающие птицы (утки и гуси). К оспе особенно восприимчив молодняк и птицы декоративных пород.

Источником инфекции служит больная и переболевшая птица, в организме которой вирус сохраняется до 480 дней (срок наблюдения).

Больная птица выделяет вирус с отпадающими корочками, пленками, кусочками эпителия, выделениями из ротовой и носовой полостей, из глаз, с пометом и инфицирует помещение, тару, оборудование, инвентарь и др. предметы.

Заражение происходит при контакте здоровой птицы с больной или с птицей-вирусоносителем через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Доказана возможность проникновения вируса через неповрежденную кожу при условии длительной аппликации его. Вирус может распространяться и аэрогенным путем.

Переносится вирус не только птицей, грызунами и кровососущими насекомыми, а также клещами и клопами, где сохраняет свою биологическую активность в течение от 240 до 730 дней. При этом вирус может передаваться последующим поколениям насекомых трансвариально.

Оспа птиц может возникнуть в любое время года, но чаще и тяжелее она протекает осенью, зимой и ранней весной, так как в эти сезоны года резистентность организма птицы ослаблена.

Вспышки оспы протекают в виде энзоотии, реже, в стационарных очагах, приобретают характер эпизоотий. Болезнь продолжается обычно около 6-ти недель.

Предрасполагающими факторами являются поражения птиц эктопаразитами и гельминтами, а также респираторные болезни (инфекционный ларинготрахеит, инфекционный бронхит, респираторный микоплазмоз).

Патогенез. В организме птиц вирус оспы с током крови распространяется из первичного очага в окружающую ткань и в отдаленные участки тела.

Через 24-48 часов после проникновения в организм вирус обнаруживают в кровяном русле и во внутренних органах.

Оспа птиц протекает как циклическое инфекционное заболевание. Местное разрастание ткани у входных ворот переходит в первую фазу виремии, при которой вирус достигает внутренних органов. Затем вирус размножаясь приводит ко второй фазе виремии. В результате широко поражается кожа и слизистые оболочки. Инкубационный период продолжается 4-12 дней.

При оспенной (кожной) форме поражения локализуются преимущественно на неоперенных участках головы, на гребне, сережках, мочках, вокруг клюва и носовых отверстий, на подклювье и венах, на неоперенных участках кожи ног. Часто оспины локализуются и вокруг клоачного отверстия.

На месте поражения появляются круглые, сначала бледно-желтые, а затем красноватые пятнышки, постепенно превращающиеся в эпителиомы (струпья, наросты). Оспины формируются в течении 1-2-х недель. Постепенно у основа-

ния оспин развивается воспаление и появляются кровоизлияния. Через несколько дней эпителиомы подсыхают и приобретают темно-коричневый цвет. Струпья на веках настолько разрастаются, что закрывают глазную щель. Развивается гнойный конъюнктивит и кератит. Оспины подсыхают и отпадают.

Больная птица вялая, затем становится угнетенной, аппетит понижен или отсутствует, перья взъерошены. У кур-несушек резко снижается яйценоскость. Оспенная форма большей частью протекает доброкачественно.

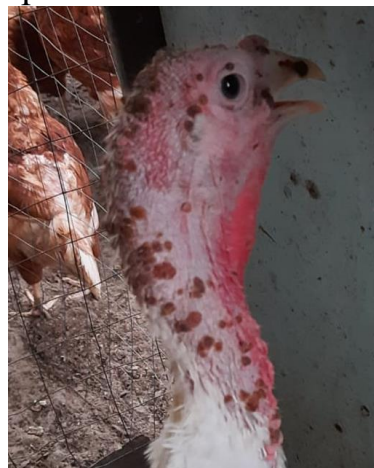


Рис. 29. Оспа птиц: оспенные поражения на неоперенных участках кожи головы

При дифтеритической форме на поверхности слизистой оболочки ротовой полости возникают мелкие желтовато-белые округлые возвышения, которые, увеличиваясь в размерах, сливаются, образуя сплошные поражения, покрытые белыми, золотисто-белыми, желтовато-буроватыми творожистыми пленками. Они легко крошащиеся, глубоко врастают в слизистую оболочку и прочно фиксируются на её поверхности, достигают значительной толщины. Локализуются они преимущественно в ротовой полости вблизи углов клюва, на языке, небе и щеках, вокруг и внутри гортани и в трахее. После удаления этих наложений остаются красные, кровоточащие эрозии, или язвы, которые вскоре покрываются новой ложной перепонкой.

При поражении носовой полости птица клюв держит открытым или часто раскрывает его; издает свистящие звуки, появляется насморк, из ноздрей выделяется серозный, слизистый, позднее гнойный экссудат грязно-желтого цвета, которая при подсыхании заклеивает носовые ходы. По продолжению в воспаление может вовлекаться подглазничный синус, при поражении глаз появляется светобоязнь, слезотечение, отечность и покраснение век. При этом слизисто-гнойный экссудат высыхает у краев век и склеивает их. Поражаются оба глаза, которые выпячиваются как два шара, создавая впечатление "совиной головы". Течение болезни преимущественно хроническое.

Дифтеритическая форма оспы особенно у молодняка в отличие от кожной протекает тяжелее.

Смешанная форма оспы проявляется в виде одновременного проявления симптомов кожной и дифтеритической форм с преобладанием при этом одной из них.

Если не возникают осложнения, больная оспой птица выздоравливает через 4-6 недель.

Атипичную форму регистрируют у молодых кур-несушек и она характеризуется незначительным снижением яйценоскости, казеозными наложениями в верхней части трахеи.

При смешанной и дифтеритической формах смертность достигает 50-70%, при оспенной форме - 5-8%.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов птиц обнаруживают следующие патологоанатомические изменения:

1. Узелковая оспенная сыпь в коже в области головы, шеи, крыльев
2. Гиперплазия и некроз эпителия слизистой оболочки ротовой полости, глотки, пищевода, гортани, трахеи
3. Крупозно-дифтеритический конъюнктивит и энтерит
4. Увеличение селезенки
5. Гисто: тельца Борреля и Боллингера в оспинах

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на оспу ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и вирусологического исследования. В сомнительных случаях ставят биопробу на цыплятах.

Важное диагностическое значение имеет люминесцентная микроскопия и применение иммунофлюоресцентного исследования по Кунсу.

Диагноз на оспу считают установленным:

- при обнаружении вирусных оспенных частиц в патологическом материале, при световой микроскопии с окраской препаратов по Морозову;
- при выделении вируса на куриных эмбрионах;
- при положительных результатах биопробы.

Оспу птиц нужно гистологически дифференцировать от авитаминоза А, при котором наблюдается метаплазия эпителия слизистой оболочки дыхательных путей.

Также следует отличать от ИЛТ, ИБК, респираторного микоплазмоза, кандидамикоза, аспергиллеза.

Исключить эти болезни и уточнить диагноз можно с помощью гистологических исследований, которые позволяют обнаруживать в оспинах тельца Боллингера и Борреля.

Лечение. Эффективных специфических средств лечения птиц, больных оспой, пока нет. По законодательству больную оспой и истощенную птицу рекомендуется убивать. Лишь в отдельных случаях ценную птицу, имеющую слабые оспенные поражения, изолируют и лечат симптоматически.

При лечении предпочитают йодистые препараты. После размягчения оспенных поражений на коже мазями, маслами или глицерином, и удаления отторгнувшихся корочек язвенные поверхности рекомендуется смазывать раствором йода (можно также применять 3-5%-ный раствор калия перманганата или прижигать эти места ляписом, неразведенным креолином, дегтем и др. дезсредствами). Слизистую оболочку, после снятия с нее дифтеритических наложений ежедневно смазывают раствором Люголя, а также 3%-ным раствором перекиси водорода.

Птицам, у которых оспа осложнена вторичной бактериальной инфекцией, назначают антибиотики (пенициллин, тетрациклин, окситетрациклин и др.). Больной птице улучшают условия содержания и кормления. Дают мягкий корм в измельченном виде, в рацион вводят зелень, протертую морковь, люцерновую муку и др. витаминные подкормки.

Иммунитет и специфическая профилактика. Взрослая переболевшая птица приобретает иммунитет на 2-3 года.

С целью создания активного иммунитета применяют следующие вакцины:

1. Сухая эмбрион вирус-вакцина против оспы птиц из голубинового штамма "Нью-Джерси". Вакцина получена путем культивирования на ХАО развивающихся куриных эмбрионов. В неблагополучных хозяйствах вакцинируют цыплят в 25-30-дневном возрасте, ревакцинируют в возрасте 55-65 и 145-155 дней. В дальнейшем взрослую птицу ревакцинируют через каждые 5-6 месяцев. Вакцинацию проводят аэрозольно или методом втирания в перьевые фолликулы голени. Иммунитет наступает через 15-20 дней и сохраняется до 3-х мес. у молодняка и до 5-6-ти мес. у взрослой птицы.

2. Вакцина ВГНКИ сухая культуральная против оспы птиц из куриного вируса. Применяют для иммунизации кур, индеек, фазанов, цесарок и голубей в неблагополучных и угрожаемых по оспе птиц хозяйствах. Вакцинируют методом прокола перепонки крыла двухигольным инъектором, молодняк старше 2-х мес. - однократно, при необходимости прививку проводят в 25-30 дней и затем через 3 мес. Иммунитет наступает через 7 дней после вакцинации и сохраняется в течение всего периода выращивания у птиц, привитых после 2-месячного возраста.

Профилактика и меры борьбы. В благополучных по оспе хозяйствах нужно строго выполнять ветеринарно-санитарные мероприятия, направленные на недопущение заноса в него возбудителя оспы и повышение резистентности организма птицы. Особенно тщательно эти мероприятия должны выполнять лица, работающие в хозяйстве и имеющие птиц в личном пользовании.

Всю завозимую в хозяйство птицу нужно карантинировать сроком на 30 дней.

Хозяйство (ферма, отделение или населенный пункт), в котором установлена оспа, объявляют неблагополучным и накладывают карантин по условиям которого **запрещается**:

- вывоз птицы всех возрастов и видов, в т.ч. и реализация цыплят населению (за исключением вывоза для убоя на мясоперерабатывающие предприятия);

- вывоз яиц для племенных целей.

По условиям карантина **разрешается**:

- реализация яиц через торговую сеть непосредственно после их дезинфекции;

- инкубация яиц, полученных от птиц благополучных птичников, при условии дезинфекции яиц непосредственно перед закладкой в инкубатор;

- ввоз водоплавающей птицы, а также кур, фазанов, индеек и цесарок, привитых против оспы (спустя 20 дн. после вакцинации).

В неблагополучном по оспе птиц хозяйстве:

- вся больная и подозрительная по заболеванию, а также слабая птица подлежит убоя на санитарной бойне данного хозяйства.

Остальную, условно здоровую птицу, не имеющую клинических признаков болезни, рекомендуется также убить на мясо. При этом, вывоз тушек, пригодных для использования в пищу, разрешается только после термической обработки;

- всю клинически здоровую птицу иммунизируют против оспы вакциной, согласно наставлению по ее применению;

- с профилактической целью вакцинируют также птицу в хозяйствах, угрожаемых по заносу в них оспы (в т.ч. птиц в личном пользовании граждан);

- пух, перо, полученных при убое больной и подозрительной по заболеванию птицы, дезинфицируют в щелочном растворе формальдегида (3%-ный формальдегид на 1%-ном растворе едкого натрия) с экспозицией 1 ч. и вывозят на перерабатывающие предприятия;

- проводят тщательную механическую очистку, а также дезинфекцию с использованием 3%-ного горячего раствора натрия гидроокиси, 2%-ного раствора формальдегида, 20%-ной взвеси свежегашенной извести. Помет после удаления из птичников подвергают биотермическому обеззараживанию в течение 3-х недель. Кроме того, проводят дератизацию и дезинсекцию.

- птицу обеспечивают полноценными кормами, в рацион рекомендуется добавлять молочные продукты.

Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через 2 месяца после ликвидации болезни и проведения всего комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий. В дальнейшем, в течение 6-ти месяцев существует ограничения, запрещающие реализацию цыплят и взрослой птицы.

Синдром снижения яйценоскости (ССЯ-76) - вирусное заболевание кур, характеризующееся резким снижением яичной продуктивности, изменением пигментации и истончением скорлупы, изменением формы яйца и снижением полноценности белка.

Этиология. Возбудитель болезни ДНК-содержащий, простоорганизованный вирус семейства Adenoviridae.

Вирус устойчив к изменениям pH среды, при температуре 56⁰С сохраняет свою биологическую активность в течение часа. Устойчив к хлороформу, эфиру, 2%-ному раствору фенола, 50%-ному спирту.

Эпизоотологические данные. Заболевают куры-несушки всех пород в период наивысшей яйцекладки (26-35 недель), но может возникать и в любой период продуктивного цикла. Наиболее восприимчива птица мясных пород.

Источником возбудителя инфекции является больная птица и вирусосодержатели, выделяющие возбудителя во внешнюю среду с выдыхаемым воздухом, экссудатом из носовой полости и пометом (горизонтальный путь), а также с инфицированным инкубационным яйцом (вертикальный путь).

Факторами передачи служит инфицированный корм и вода, а также необезвреженные отходы инкубации и инфицированное яйцо.

Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путями, контактно и трансвариально.

Выраженной сезонности нет, однако, наблюдается стационарность.

Заболеваемость может составить от 10-70%, смертность достигает 60%.

Патогенез. Изучен недостаточно. Свою репродукцию вирус осуществляет в эпителиальных клетках кишечника и яйцевода, в дальнейшем в процессе виремии вирус поражает внутренние органы и головной мозг. Для него характерна длительная персистенция.

Клинические признаки и течение. Продолжительность инкубационного периода достоверно не установлена.

У больных кур можно наблюдать задержку роста, диарею, взъерошенность оперения, состояние прострации, снижение аппетита. В дальнейшем наступает снижение продуктивности до 10-15%, при этом больная птица несет яйца с депигментированной и деформированной (с кольцами или полосами по экватору), слабой скорлупой (с увеличенной пористостью) или без скорлупы. Ухудшается качество яиц (белок становится водянистым и мутным).

На поздних стадиях болезни отмечают синюшность гребешка и сережек, а также поражение глаз.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов птицы обнаруживают следующие изменения:

1. Атрофия яичника и кровоизлияния в нем
2. Катаральный, катарально-геморрагический сальпингит
3. Гангренозный дерматит (при осложнении)
4. Изменение окраски скорлупы яиц у кур цветных пород до слабо-желтого или белого цвета
5. Уменьшение толщины скорлупы на 30-60%



Рис. 30. Синдром снижения яйценоскости: деформация скорлупы яйца



Рис. 31. Синдром снижения яйценоскости: депигментация, деформация, деминерализация скорлупы яиц

Диагностика и дифференциальная диагностика. При диагностике болезни учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения с обязательным проведением лабораторных исследований.

Диагноз считается установленным при выделении вируса в культуре клеток с последующей идентификацией в РИФ, РН, РТГА и ИФА.

Ретроспективная диагностика позволяет установить наличие болезни на птицефабриках, где никогда не проводилась иммунизация с учетом клинико-эпизоотологических данных.

ССЯ-76 необходимо дифференцировать от ИБК, ИЛТ и респираторного микоплазмоза.

Лечение не разработано.

Иммунитет и специфическая профилактика. Переболевшие куры длительное время остаются вирусоносителями, где вирус находится в персистентной форме, что может свидетельствовать о нестерильном иммунитете. Трансвариальный иммунитет сохраняется у цыплят в течение 2-3-х недель.

С целью создания активного иммунитета применяют жидкую инактивированную сорбированную вакцину против ССЯ-76, которую вводят клинически здоровой птице в возрасте 110-120 дней, однократно, внутримышечно в дозе 0,5 мл. Иммунитет наступает на 14-21-й день и сохраняется 12 месяцев. Применяют также жидкую инактивированную ассоциированную эмульгированную вакцину против ССЯ-76, НБ и ИБК.

Меры борьбы и профилактика. Основные меры профилактики болезни основываются на строгом соблюдении санитарно-гигиенических норм содержания и своевременной вакцинации птицы.

Для сохранения выводимости и повышения жизнеспособности цыплят назначают витамины и микроэлементы в оптимальной сбалансированности рационов. Дают корма, содержащие холин, метионин, лизин, витамины группы В, Е и минеральную подкормку.

Для снижения передачи возбудителя потомству рекомендуется инкубировать яйца от кур старше 40-недельного возраста, отрицательно реагирующих на наличие специфических антител, а цыплят выращивать изолированно от взрослого поголовья.

В настоящее время радикальной мерой борьбы и профилактики болезни считается убой положительно реагирующей птицы.

Пух и перо, полученные при убое птицы неблагополучных птичников дезинфицируют при температуре 85-90⁰С в течение 30-ти минут.

Помет и глубокую подстилку обеззараживают биотермически.

Список литературы

1. Архипова Е.Н. Болезни эмбрионов птиц: учебное пособие. Иваново: Ивановская ГСХА, 2022. 84 с.
2. Адельгейм Е.Е., Горшкова Е.В. Морфологическая характеристика мышечного отдела желудка цыплят-бройлеров при введении в рацион БАВ // Известия Оренбургского ГАУ. 2018. № 6 (74). С. 174-176.
3. Адельгейм Е.Е., Шишкарёва Р.В. Характеристика аспергиллеза у бройлеров кросса СОВВ 500 в условиях ЗАО "Куриное царство – Брянск" // Научные проблемы производства продукции животноводства и улучшения ее качества: материалы XXXIV научно-практической конференции студентов и аспирантов. Брянск, 2018. С. 89-92.
4. Адельгейм Е.Е. Гистохарактеристика железистого отдела желудка цыплят-бройлеров при введении в рацион БАВ // Известия Оренбургского ГАУ. 2019. № 1 (75). С. 117-120.
5. Бессарабов Б.Ф. Незаразные болезни птиц. М.: КолосС, 2007. 175 с.
6. Бобкова Г.Н. Инфекционные болезни птиц: учебно-методическое пособие. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2015. 30 с.
7. Бовкун Г.Ф. Вирусология: учебно-методическое пособие для очного обучения по специальности 36.05.01 «Ветеринария». Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2022. 110 с.
8. Бовкун Г.Ф. Ветеринарная микробиология и микология: учебно-методическое пособие с использованием элементов учебно-исследовательской работы. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2019. 198 с.
9. Горшкова Е.В., Минченко В.Н., Адельгейм Е.Е. Патологическая анатомия, секционный курс и судебная ветеринарная экспертиза: учебно-методическое пособие. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2015. 66 с.
10. Показатели минерального обмена у цыплят-бройлеров при включении в их рационы энергосахаропротеинового концентрата / С.Е. Ермаков, Г.Н. Бобкова, Е.И. Слезко, А.А. Менькова // Вестник Курской ГСХА. 2013. № 2. С. 58-59.
11. Прокошин А.Е., Бобкова Г.Н., Менькова А.А. Влияние разных вакцин на напряженность иммунитета к вирусу болезни Ньюкасла у цыплят - бройлеров // Интенсивность и конкурентоспособность отраслей животноводства: материалы национальной научно-практической конференции. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2018. С. 27-30.
12. Прудников В.С., Зелютков Ю.Г. Болезни домашних птиц: учебно-методическое пособие. Витебск: Витебская ГАВМ, 2002. 145 с.
13. Симонова Л.Н., Симонов Ю.И. Болезни птиц незаразной этиологии: учебное пособие. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2019. 64 с.
14. Симонова Л.Н., Симонов Ю.И. Нарушения обмена веществ у суточных цыплят-бройлеров // Актуальные вопросы патологии, морфологии и терапии животных: материалы 20-й национальной научно-практической конференции с международным участием по патологической анатомии животных. Уфа, 2020. С. 198-202.

15. Симонова Л.Н., Симонов Ю.И. Профилактика гиповитаминозов в промышленном животноводстве // Интенсивность и конкурентноспособность отраслей животноводства: материалы национальной научно-практической конференции. Брянск, 2018. С. 34-37.
16. Стрельцов В.А., Рябичева А.Е. Результаты выращивания бройлеров разных сроков убоя // Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства: сборник научных трудов. Горки: БГСХА, 2018. Вып.21, ч. 2. С. 325-332.
17. Цыганков Е.М., Менькова А.А. Эффективность использования препарата Аргодез при выращивании ремонтного молодняка яичного направления // Научные проблемы производства продукции животноводства и улучшению ее качества: материалы XXXV научно-практической конференции студентов и аспирантов. Брянск, 2019. С. 277-280.
18. Черненко Ю.Н. Использование препаратов "Миксодил" и "Ловит VA+SE" для профилактики гиповитаминозов птиц // Актуальные проблемы инновационного развития животноводства: международная научно-практическая конференция. Брянск, 2019. С. 125-127.
19. Шаронина Н.В. Болезни птиц: учебное пособие. Ульяновск: Ульяновская ГАУ, 2021. 254 с.

Содержание

Введение	3
1. Биологические особенности птицы	4
2. Общее исследование птицы	7
3. Болезни эмбрионов	11
4. Болезни незаразной этиологии	15
4.1. Болезни органов пищеварения	15
4.2. Болезни органов дыхания	21
4.3. Болезни яйцеобразования	23
4.4. Болезни нарушения обмена веществ	25
5. Инфекционные болезни птиц	45
5.1. Бактериальные болезни птиц	45
5.2. Вирусные болезни птиц	60
Список литературы	92

Учебное издание

Симонова Людмила Николаевна, Черненко Василий Васильевич,
Симонов Юрий Иванович, Черненко Юлия Николаевна

ОСНОВНЫЕ БОЛЕЗНИ ПТИЦ

Учебное пособие

по изучению дисциплины «Болезни птиц»,
для студентов очной и заочной форм обучения
специальности 36.05.01 – «Ветеринария»

Редактор Осипова Е.Н.

Подписано к печати 12.04.2023 г. Формат 60x84¹/₁₆.

Бумага офсетная. Усл. п. л. 5,52. Тираж 25 экз. Изд. № 7509.

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