

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

**ВИТЕБСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ
ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ**

Кафедра болезней мелких животных и птиц

БОЛЕЗНИ ДОМАШНИХ ПТИЦ

(учебно-методическое пособие)

Предназначено для студентов факультета ветеринарной медицины,
слушателей ФПК и учащихся ветеринарных отделений техникумов

В И Т Е Б С К, 2002

Учебно-методическое пособие составили:

В.С. Прудников, заведующий кафедрой болезней мелких животных и птиц, доктор ветеринарных наук, профессор
Ю.Г. Зелютков, кандидат ветеринарных наук, доцент

Рецензенты: И.С. Шевченко, кандидат ветеринарных наук, доцент
кафедры внутренних незаразных болезней
А.Г. Ульянов, кандидат ветеринарных наук, доцент
кафедры клинической диагностики

Цель учебного пособия: помочь студентам ФВМ, слушателям ФПК и учащимся техникумов в самостоятельной работе по изучению болезней домашних птиц незаразной этиологии при подготовке к лабораторно-практическим занятиям, коллоквиумам, зачету и экзамену.

С целью единых требований к изучению болезней животных на кафедре принята следующая схема описания болезни:

1. Определение болезни
2. Этиология
3. Клинические признаки
4. Патологоанатомические изменения
5. Диагностика
6. Дифференциальная диагностика
7. Профилактика и лечение

Учебное пособие рассмотрено на заседании методической комиссии факультета ветеринарной медицины, "15" октября 1998 г., протокол №6..

О Г Л А В Л Е Н И Е

БОЛЕЗНИ НЕЗАРАЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

	стр.
Тема 1. Болезни эмбрионов	
1.1. Хондродистрофия	
1.2. Висцеральная подагра	
1.3. Гипертермия и гипотермия	
1.4. Гипергидроз и гипогидроз	
1.5. Гипоксия	
1.6. Кровяное кольцо эмбрионов	
1.7. Бактериальное загрязнение инкубационного яйца	
1.8. Методы патологоанатомического вскрытия погибших эмбрионов	
Тема 2. Оценка клинического и иммунного статуса организма птиц	
Тема 3. Болезни печени и органов яйцеобразования домашних птиц	
3.1. Токсическая дистрофия печени	
3.2. Жировой гепатоз, Цирроз печени	
3.3. Желточный перитонит	
3.4. Воспаление яичника (овариит) и яйцевода (сальпингит)	
Тема 4. Гипо - и авитаминозы птиц	
4.1. Гипо- и авитаминоз А	
4.2. Гипервитаминоз А	
4.3. Гипо - и авитаминоз группы В (В ₁ , В ₂ , В ₃ , В ₄ , В ₅ , В ₆ , В ₁₂ , В _с)	
4.4. Гипо - и авитаминоз С	
4.5. Гипо - и авитаминоз Д	
4.6. Гипо - и авитаминоз Е	
4.7. Гипо- и авитаминоз К	
4.8. Гипо - и авитаминоз Н	
Тема 5. Нарушение минерального обмена у птиц	
5.1. Недостаточность кальция и фосфора	
5.2. Нарушение обмена натрия и хлора	
5.3. Недостаточность серы, магния, йода.	
Тема 6. Болезни органов пищеварения и обмена веществ	
6.1. Клоацит	
6.2. Кутикулит	
6.3. Воспаление зоба (мягкий зоб), закупорка зоба (твердый зоб).	
6.4. Закупорка пищевода	
6.5. Пероз	
6.6. Аптериоз и алопеция	
6.7. Мочекислый диатез	
6.8. Каннибализм	
6.9. Алиментарная дистрофия	
6.10. Ожирение	
6.11. Уровская болезнь	
Тема 7. Болезни органов кровообращения	

Тема 8. Болезни органов дыхания

8.1. Ринит, синусит, ларинготрахеит

8.2. Бронхопневмония

Тема 9. Болезни мочевой системы

Тема 10. Стрессы птиц, их диагностика и профилактика

Тема 11. Сальмонеллез. Колибактериоз. Пуллороз.

Тема 12. Стрептококкоз. Стафилококкоз. Пастереллез.

Тема 13. Туберкулез. Респираторный микоплазмоз.

Тема 14. Хламидиоз. Гемофилез. Аспергиллез

Тема 15. Новые малоизученные болезни птиц: гангренозный дерматит, аризонизм индеек, рожа индеек, кампилобактериоз, ринотрахеит индеек

Тема 16. Болезнь Марека. Лейкоз. Оспа.

Тема 17. Ньюкаслская болезнь. Инфекционный бронхит.
Инфекционный ларинготрахеит

Тема 18. Инфекционная бурсальная болезнь (болезнь Гамборо).
Синдром снижения яйценоскости (ССЯ). Инфекционный энцефаломиелит.

Тема 19. Вирозы водоплавающих птиц: вирусный гепатит и вирусный энтерит уток, болезнь Держи.

Тема 20. Новые малоизученные болезни птиц: инфекционная анемия цыплят, коронавирусная болезнь уток, рео- и ротавирусная инфекции, геморрагический энтерит индеек, трансмиссивный энтерит индеек

Материальное обеспечение:

- музейные, микро - и гистологические препараты;
- слайды, таблицы, рисунки.

Методика проведения занятия:

- опрос студентов по теме занятия (устный опрос, программированный контроль знаний в виде карточек-билетов);
- просмотр слайдов, микро- и макропрепаратов, воспроизведение в рабочих тетрадях рисунков и таблиц;
- подведение итогов, ответы на вопросы;
- задание на следующее занятие, перечень контрольных вопросов и ознакомление с необходимой литературой при подготовке к занятию.

Тема 1. БОЛЕЗНИ ЭМБРИОНОВ

Биологическая полноценность яиц для инкубации 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. Так, тонкая скорлупа бледнее, плохо пигментированы желтки, плохо выражена слоистость белка яиц - признаки снижения выводимости цыплят. Наибольшая смертность эмбрионов отмечается в середине инкубации (10-15 дней) за счет замерших. В другие периоды эмбрионы могут погибать за счет увеличения числа "кровяных колец" и "задохликов".

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

1.1. ХОНДРОДИСТРОФИЯ (эмбриональная дистрофия) - возникает у всех видов сельскохозяйственных птиц при недостаточности Mn 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, наступают титанические судороги и плохо держится голова.

1.2. ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ПОДАГРА. Часто возникает при недостатке витамина А и считается эта патология одной их 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 мочекислых солей. При сильном проявлении подагры, соли мочевых кислот откладываются на перикарде, брыжейке, эмбриональной оболочках, в печени и даже на коже.

1.3. ГИПЕРТЕРМИЯ - патология эмбрионов, вызванная перегревом. В первые часы инкубации зародыши переносят температуру до 41-43°C, а с началом закладки 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 аллантаоиса, 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 просыное зерно и более.

При длительном перегреве во второй половине инкубации задерживается рост эмбрионов, характерно преждевременное наклевание скорлупы. Вывод начинается раньше положенного срока. 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, пупочные грыжи, уменьшение размеров сердца. Часто выявляют гиперемии внутренних органов и кожи.

1.4. 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), прилипание эмбриона к скорлупе. Наклев скорлупы и вывод цыплят запаздывает на сутки и более. У таких птенцов большой живот, они плохо стоят на ногах, иногда наблюдается понос, оперение вокруг клоаки запачкано.

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.

1.5. ГИПЕРГИДРОЗ. Патология эмбрионов, возникающая при повышенной влажности.

При избытке влаги в инкубаторе испарение жидкости 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.

1.6. ГИПОГИДРОЗ (водное голодание). Патология эмбрионов, вызванная недостаточной влажностью.

Возникает при недостатке влажности в инкубатории, при нарушении целостности и очень тонкой скорлупе, а также при длительном хранении яиц до инкубации (пуга будет большая). В результате чего яйца теряют свою массу. У нормальных яиц до закладки в инкубатор масса не должна уменьшаться больше чем на 11-13% (у кур), 12-14% (у гусиных) и до 15% (у утиных). О больших потерях яйцом воды судят по размерам пуги (воздушной камеры) при их просвечивании (пуга увеличивается). 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. Разъединив клювом скорлупу, многие птенцы не могут разорвать плотные подскорлупные оболочки и остаются в яйце. Жизнеспособность молодняка понижена.

1.7. ГИПОКСИЯ (АСФИКСИЯ) ЭМБРИОНОВ. Возникает при недостатке воздухообмена во время инкубации и в яйцо не поступает необходимое количество кислорода, в результате накапливается 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 зародышами 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 аллантаиса, 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). Полученный молодняк развивается нормально, но часто гибнет до 10-дневного возраста.

1.8. 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.

1.9. КУТИКУЛИТ (Cuticulitis). Наблюдается у эмбрионов последних дней инкубации, развивается при недостатке в рационах кормления родительского стада витаминов К, С, А, В₄ (холина) и др. Поражается кутикула мышечного желудка и двенадцатиперстная кишка, где обнаруживаются кровоизлияния, язвочки, воспаление кутикулы и ее отслоение от стенки желудка.

1.10. ПЕРОЗ (Perosis). Заболевание, начинается и развивается у эмбрионов перед вылуплением из яйца и проявляется в суточном возрасте расслаблением связок и сухожилий конечностей, передвижением на плюсневых суставах. Причины этого недостаток в яйце марганца, холина, витамина Е и В₂. Предрасполагает к заболеванию недостаток витамина В₁₂, фолиевой кислоты, избыток фосфора.

1.11. 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 инфекции широко применяют дезинфекцию яиц и выводимого молодняка растворами, содержащими 0,02% гентамицина и 0,3% формалина или с добавлением 0,06% диоксида. Рекомендуется также 4-кратная дезинфекция яиц и молодняка аэрозолем 5%-ного гексахлорофена в триэтиленгликоле (сразу после закладки яиц); в выводковом шкафу (после переноса эмбрионов для вывода).

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.

1.12. МЕТОДЫ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ВСКРЫТИЯ ПОГИБШИХ ЭМБРИОНОВ

Вскрытие яиц производят в определенные периоды для контроля инкубирования. Первое вскрытие производится в период интенсивной дифференцировки зародыша в возрасте 1,5-2-х суток. Определяют размеры blastoderмы, светлого поля, зародыша, подсчитывают число парсомитов.

Второе вскрытие производится 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-и сутки, гуси - 24-25-е сутки. Определяют размер и массу эмбрионов, количество неиспользованного белка, амниотической и аллантоисной жидкости.

Четвертое вскрытие производят 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 аллантаиса, 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, аллантаиса 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. Для гистологического исследования берут хорион-аллантаисные оболочки и эмбрион, фиксируя в 10%-ном растворе нейтрального формалина или в 96%-ном спирте.

Во время вскрытия погибших эмбрионов следует соблюдать основные меры профилактики, предупреждающие возникновение гнойничковых болезней кожи, вызванных кокковыми микроорганизмами. Для этого вскрытие лучше всего проводить в тонких резиновых перчатках или же перед вскрытием руки смазывают вазелином. На рот и нос желательно надевать марлевую повязку.

Тема 2. ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОГО И ИММУННОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА ПТИЦ

Известно, что устойчивость организма птиц к вредным агентам окружающей среды во многом определяется факторами иммунной защиты. Интенсификация птицеводства ставит перед ветеринарными специалистами ряд проблем для решения которых важное значение имеет оценка клинического и иммунного статуса организма птиц.

При этом важное значение имеют показатели биохимического, морфологического и иммунологического исследования крови.

По данным Бабиной М.П. (1996) у цыплят после вывода в крови содержится гемоглобин - $100,9 \pm 3,31$ г/л, эритроцитов - $2,11 \pm 0,11 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоцитов - $61,0 + 4,81 \cdot 10^9$ /л, лейкоцитов - $34,7 \pm 1,68 \cdot 10^9$ /л и иммуноглобулинов - $10,5 + 1,33$ г/л. В этом возрасте отмечается самая высокая

лизоцимная активность сыворотки крови. В то же время бактерицидная активность сыворотки крови и фагоцитарная активность псевдоэозинофилов очень низкие. Гематологические показатели крови у птиц разных видов представлены в таблице 1.

Установлено, что первоначальная защита цыпленка во многом зависит от пассивно перенесенных антител от курицы-матери (трансовариальный иммунитет), которые поступают в яйцо за 5-7 дней до овуляции, а также от уровня содержания лизоцима в белке яиц, каротиноидов и витамина А в желтке. По данным ряда ученых в белке яиц содержатся иммуноглобулины М и А и лизоцим, а в желтке - иммуноглобулины G. Более высокое содержание общего белка и белковых фракций в белке (иммуноглобулины М и А) и желтке (иммуноглобулины G) отмечается в начале и конце яйцекладки, а в период интенсивной яйцекладки содержание их значительно снижается (Бабина М.П., 1996).

В процессе инкубации наблюдается избирательное поступление иммуноглобулинов из белка и желтка развивающемуся эмбриону. В начале происходит передача иммуноглобулинов М и А, а к 14-18-му дню инкубации содержание их в белке резко уменьшается. При недостатке указанных иммуноглобулинов в яйце к концу первой недели инкубации увеличивается эмбриональная смертность.

За 7 дней до вывода, из желтка к эмбриону происходит передача иммуноглобулина G. При этом содержание его к 18-му дню инкубации уменьшается в 1,5-2 раза.

У цыплят после вывода по данным Бабиной М.П. (1996) в сыворотке крови содержится общего белка - $39,4 \pm 1,21$ г/л, иммуноглобулинов - $10,5 \pm 1,33$ г/л (из них иммуноглобулина М - $1,8 \pm 0,31$ г/л, иммуноглобулина А - $2,6 \pm 0,43$ г/л, иммуноглобулина G - $6,1 \pm 1,10$ г/л), что приближается к содержанию защитных факторов у взрослых кур.

Иммунный статус цыплят зависит от содержания у них защитных факторов. В жизни цыплят различают три критических иммунологических периода: первый возрастной иммунный дефицит возникает на 3-5-й дни жизни, второй - на 12-28-й и третий - к концу 2-го месяца жизни. Диагноз ставится путем лабораторного исследования иммунного статуса эмбрионов и цыплят путем исследования содержания в них иммуноглобулинов, лизоцима и каротиноидов (витамина А).

Иммунодефициты у цыплят характеризуются снижением в сыворотке крови количества иммуноглобулинов, а в дальнейшем и клеточных факторов защиты.

Профилактика иммунодефицитов: сбалансированное кормление кур-несушек, отбор качественных яиц для инкубации, полноценное кормление цыплят, отсутствие стрессовых ситуаций в птицеводстве.

Тема 3. БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ОРГАНОВ ЯЙЦЕОБРАЗОВАНИЯ

3.1. ТОКСИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ - тяжелое заболевание цыплят, индюшат и утят, характеризующееся общей дистрофией, нару-

шением 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

дистрофию. Эмбриональная развивается у зародышей в процессе инкубации и проявляется при наклеве и в первые дни жизни. Токсическая проявляется в виде массового заболевания молодняка с 10-15-дневного возраста и продолжается 20-30 дней.

Среди суточных цыплят выявляют 15-50% слабых, с увеличенным животом, не втянутым желтком. Птенцы 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).

При отсутствии лечения птица погибает от интоксикации или от кровоизлияния в грудобрюшную полость вследствие 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, повышается кислотное число.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Дифференцировать надо от гиповитаминозов А, Е, Д, колибактериоза, сальмонеллеза, аспергиллеза, ИЛТ и оспы.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. С лечебной целью выпаивают гидрокарбонат натрия в дозе 100-200 мг на голову и патоку (1%-ный 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 натрия гидрокарбонат в дозе 50-100 мг на голову или 1%-ный 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.

3.2. ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ (жировая дистрофия печени) - болезнь, связанная с нарушением обмена веществ, которая сопровождается повышенным накоплением жира в печени, снижением яйценоскости и смертельным исходом. Чаще встречается у клеточных кур-несушек, реже у цыплят.

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

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен слабо, отложение жира в печени может наблюдаться при высококалорийных рационах (жировая инфильтрация) и при токсических воздействиях на печень (жировая дистрофия).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. У больной птицы отмечается малоподвижность, вялость, снижение яйценоскости, нередко возникает понос и увеличение живота в объеме (асцит).

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Жировая дистрофия печени с кровоизлияниями и застоем крови в ней
2. Разрыв паренхимы печени с кровоизлиянием в грудобрюшную 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. Не проводится. Больную птицу выбраковывают.

3.3. ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ (Cirrosis, cirros - рыжий) - группа хронических болезней печени, характеризующихся разрастом соединительной ткани в печени. Различают атрофический, гипертрофический, постнекротический, интерстициальный и билиарный циррозы.

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

ПАТОГЕНЕЗ. Действие токсинов на печень приводит к развитию в ней дистрофических процессов, а также застойной гиперемии, что приводит при хроническом течении к возникновению цирроза печени.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. У больной птицы отмечается вялость, малоподвижность, резко уменьшается или полностью прекращается яйценоскость, развивается 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 (отмечается разраст 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 дифференцировать от инфекционных и паразитарных болезней, сопровождающихся поражением печени.

ЛЕЧЕНИЕ. Не разработано. Больную птицу убивают.

3.4. ЖЕЛТОЧНЫЙ ПЕРИТОНИТ - болезнь взрослых кур-несушек, связанная с выпадением в брюшную полость желточной массы яйцевых фолликулов с развитием воспаления яичника, яйцевода, серозных оболочек, брюшины и кишечника. Болезнь часто встречается у кур и уток.

ЭТИОЛОГИЯ. Болезнь полиэтиологического происхождения, часто причиной является нарушение витаминного, белкового и минерального обменов. Вторично это заболевание может возникать при болезнях инфекционной этиологии (пуллороз, инфекционный бронхит и др.).

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

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Прекращение яйценоскости, угнетение, снижение аппетита, увеличение объема живота, болезненность брюшной

стенки при пальпации, повышение температуры тела, синюшность гребня и сережек, диарея, анемия, исхудание.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Фибринозное, геморрагическое или гнойное воспаление брюшины (перитонит) и прилегающих к ней воздухоносных мешков
2. Слипчивое фибринозное воспаление кишечных петель с наличием в брюшной полости жидкости грязно-желтого цвета, зловонного запаха
3. Зернистая дистрофия миокарда
4. Скопление солей мочевой кислоты в почках и мочеточниках

ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится комплексно.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. 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 несушку 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. Тяжело больных птиц убивают.

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

3.5. ВОСПАЛЕНИЕ ЯИЧНИКА (овариит) И ЯЙЦЕВОДА (сальпингит) - болезнь, сопровождающаяся прекращением яйцекладки и гибелью кур-несушек. Болеют все виды птиц и чаще в период яйценоскости.

ЭТИОЛОГИЯ. Неполноценное кормление, белковый токсикоз, встречается эта патология при пуллорозе, инфекционном бронхите, респираторном микоплазмозе и др. инфекционных болезнях, а воспаление яйцевода может также возникнуть в результате механических повреждений его (ушибы, удары, задержание яйца в яйцеводе).

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

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Наблюдается полное прекращение яйценоскости (вследствие атрофии яичника), а в период сохранения яйценоскости куры несут яйца иногда без скорлупы или деформированные. При воспалении яйцевода в его просвете ректально обнаруживается деформированное яйцо или сгустки фибрина.

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.

Больной птице в клоаку вводят 20-30 мл вазелина, внутримышечно - синестрол (1 мл 1%-ного раствора), питуитрин (50 тыс. ЕД 2 раза в день в течение 3-4-х дней). Яйцо можно удалить механическим путем (при помощи пальцев). При выпадении яйцевода несущую выбраковывают на мясо.

Тема 4. ГИПО- И АВИТАМИНОЗЫ ПТИЦ

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. Витамины могут энергично вступать в реакцию с микроэлементами и разрушаться. В качестве стабилизаторов витаминов используют мелясу, в которой сначала размешивают кристаллические витамины, затем добавляют жирорастворимые витамины (А, Д₃, Е) и хорошо размешивают, после чего добавляют витамин В₁₂ и антибиотики. При необходимости введения микроэлементов их размешивают в мелясе отдельно. К полученным смесям витаминов и микроэлементов добавляют по четыре части наполнителя (отруби, шрот, жмых) и перемешивают до получения однородной сыпучей массы. На 1 тонну комбикорма требуется 1 кг мелясы, 7,5 кг наполнителя (шрот) и набор витаминов и микроэлементов, принятых по нормам.

4.1. ГИПО- И АВИТАМИНОЗ А - болезнь, связанная с нарушением окислительно-восстановительных процессов в организме.

ЭТИОЛОГИЯ. Недостаток в кормах витамина А или каротина.

ПАТОГЕНЕЗ. У птиц ретинол откладывается в виде резерва в печени, при его недостатке в организме нарушается регуляция белкового, жирового, фосфорного и других обменов.

При недостатке витамина А в организме начинает нарушаться процесс замены клеток эпителия слизистых оболочек. При этом железистый эпителий желез замещается многослойным ороговевающим эпителием (кератинизация). Слизистые оболочки органов дыхания и пищеварения теряют свои защитные свойства против возбудителей инфекционных болезней. Витамин А является составной частью зрительного пигмента глаз и при его недостатке восстановление зрительного пигмента замедляется, что приводит к низкой чувствительности сетчатки глаз к свету.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Отмечается анемичность гребня и сережек, а также видимых слизистых оболочек, тусклость и ломкость пера, гиперкератоз кожи, сухость и фибринозное воспаление роговицы глаз и кератомалиция, паноптальмит.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Гиперкератоз кожи
2. Фибринозный конъюнктивит

3. Ксерофтальмия, кератомалация
4. Катаральный ринит, ларингит, трахеит с наличием просовидных узелков в слизистой оболочке глотки и пищевода
5. Висцеральный мочекислый диатез и подагра
6. Гидронефроз и нефросклероз

ДИАГНОСТИКА. Комплексная, с учетом результатов биохимического исследования крови, печени, желтков яиц и кормов на наличие каротина.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от оспы, ИЛТ, респираторного микоплазмоза (по результатам проведения бактериологического и гистологического исследования патматериала).

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. Для профилактики авитаминоза А в комбикорм добавляют сухой стабилизированный витамин А в дозе 5-15 млн. МЕ в зависимости от вида и возраста птиц. В рацион включают премиксы. Для лечения болезни рекомендуется применять рыбий жир, тривитамин, тривит, в состав которых входят витамины А, Д и Е. Суточные дозы витамина А цыпленку составляют: в возрасте 1-20 дней - 150-300 МЕ, 10-20 дней - 300-500 МЕ, 21-40 дней - 600-1100 МЕ, 41-50 дней - 1100-1700 МЕ, 51-90 дней - 1700-1900 МЕ. Для взрослых кур - 2-3 тыс. МЕ, уток - 4,5-7 тыс. МЕ, гусей - 5-10 тыс. МЕ, индеек - 8,5 тыс. МЕ каротина. При недостаточности витамина А дозы его увеличивают в 1,5 раза в течение 20-30-ти дней (И.П. Шептала, 1970, Б.Я. Бирман, В.П. Голубничий, 1995).

4.2. ГИПЕРВИТАМИНОЗ А - болезнь обмена веществ, связанная с избытком витамина А и каротина в организме птицы.

ЭТИОЛОГИЯ. Избыток витамина А и каротина в кормах.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Характеризуется снижением яйценоскости.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Катаральное воспаление слизистых оболочек носовой и ротовой полостей

2. Гиперемия сосудов и кровоизлияния

3. Остеопороз и отложение кальция в эпифизах трубчатых костей

ЛЕЧЕНИЕ. Рекомендуется выпаивание питьевой соды в дозе 50-100 мг на голову в течение 5-ти суток с интервалом 3-5 дней или патоки (1%-ный раствор) по той же схеме.

4.3. ГИПО- И АВИТАМИНОЗ В₁ (тиамин) - болезнь обмена веществ, сопровождающаяся задержкой роста, расстройствами нервной системы, органов пищеварения и гибелью.

ЭТИОЛОГИЯ. Недостаток в кормах витамина В₁.

ПАТОГЕНЕЗ. Тиамин входит в состав фермента карбоксилазы, регулирующего распад альфа-кетокислот. При его недостатке распад пировиноградной и молочной кислот задерживается, они накапливаются в тканях, особенно в клетках головного мозга, что приводит к снижению способности клеток мозга воспринимать кислород, нормально осуществлять окислитель-

ные процессы, в результате чего нарушается функция центральной нервной системы и развивается полиневрит.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. При недостатке витамина В₁ развиваются полиневриты, атрофия мышечной ткани, истощение. Возникает опистотонус.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Застойная гиперемия мозга и кровоизлияния в нем
2. Атрофия скелетных и сердечной мышц, половых органов и желудка

3. Расширение сердца
4. Гипертрофия надпочечников
5. Катаральный гастроэнтерит
6. Серозные отеки в подкожной клетчатке
7. Гипертрофия воздухоносных мешков
8. Дистрофия внутренних органов
9. Переполнение желчного пузыря желчью.

ДИАГНОСТИКА. Комплексная, с проведением гистологического исследования головного мозга и периферических нервов.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Дифференцировать надо от гиповитаминоза Е, болезни Марек, лейкоза, инфекционного энцефаломиелита, чумы и др. заболеваний с поражением ЦНС.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. Суточная потребность у цыплят в витамине В₁ - 1 мг на 1 кг корма. Необходимо добавлять синтетический тиамин - 2 г на 1 тонну корма. В рацион включают премиксы.

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

4.4. ГИПО- И АВИТАМИНОЗ В₂ (рибофлавин) - болезнь обмена веществ, которая проявляется задержкой линьки, кровоизлияниями в роговицу, атрофией мускулатуры и параличами конечностей.

ЭТИОЛОГИЯ. Недостаток витамина В₂ (рибофлавина) в кормах и воспаление слизистой оболочки кишечника.

ПАТОГЕНЕЗ. Рибофлавин в организм птиц входит в состав желтых ферментов, участвующих в окислительных процессах и являющихся передатчиками водорода при тканевом метаболизме, тем самым, влияя на белковый, жировой и другие обмены веществ.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Молодняк отстает в росте и развитии, у взрослой птицы снижается яйценоскость, отмечается высокая эмбриональная смертность.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Дерматит
2. Атрофия мускулатуры конечностей и искривление костей ног
3. Скрючивание пальцев
4. Васкуляризация роговицы (кровавый глаз)
5. Катаракта
6. Гипертрофия надпочечников

7. Гиперемия и отек тимуса
8. Дистрофия внутренних органов
9. Утолщение седалищного нерва
10. Плохое оперение

ДИАГНОСТИКА. Комплексная, с учетом анализа кормов на наличие витамина В₂.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от гиповитаминозов А, Е, от других авитаминозов данной группы, болезни Марека и перозиса.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. Птице постоянно скармливают корма содержащие рибофлавин (дрожжи, травяная, мясная и рыбная мука, молочные продукты). На 1 тонну комбикорма надо добавлять 4-5 г витамина В₂. С лечебной целью в корм вводят чистый рибофлавин или концентрат витамина В₂, в дозах превышающих профилактическую в 3-5 раз. В рацион включают премиксы.

4.5. ГИПО- И АВИТАМИНОЗ В₃ - болезнь обмена веществ, возникающая на почве недостаточности пантотеновой кислоты.

Пантотеновая кислота участвует в синтезе гормонов и обмене веществ, содержится в дрожжах, капусте, люцерне, молочных продуктах.

Болеют чаще цыплята.

ЭТИОЛОГИЯ. Недостаток витамина В₃ в кормах.

ПАТОГЕНЕЗ. Недостаточно изучен.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Сухость кожи, дерматит, выпадение перьев, облысение головы и шеи, утолщение кожи на подошве ног, струпья в углах рта, конъюнктивиты, слипание век, параличи. У взрослых кур - дерматиты, корковые и струпьевидные наложения в углах клюва, снижение яйценоскости.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Жировая дистрофия печени
2. Атрофия селезенки и кровоизлияния в ней
3. Очаговый дерматит кожи
4. Катаральный конъюнктивит
5. Облысение головы и шеи

ДИАГНОСТИКА. Комплексная, с учетом клинических признаков и результатов патологоанатомического вскрытия.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от других гипо- и авитаминозов характеризующихся поражением кожи и от инфекционных болезней.

ЛЕЧЕНИЕ. В рацион включают премиксы. Внутрь кальциевую соль пантотеновой кислоты цыплятам 3-5 мг, взрослым курам - 30 мг 1 раз в сутки в течение 3-5-ти дней.

4.6. ГИПО- И АВИТАМИНОЗ В₄ (ХОЛИН). Холин предупреждает ожирение печени, ускоряет рост птицы.

ЭТИОЛОГИЯ. Недостаток холина в кормах.

ПАТОГЕНЕЗ. Холин участвует в снабжении организма птиц метильными группами, образовании фосфолипидов, ацетилхолина, стимулирует рост птиц и др.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. У молодняка угнетенное состояние, ломкость и сухость перьев и пушка, поражение костей, суставов, хрящей (как при перозисе). У взрослой птицы - нарушение жирового и углеводного обмена, снижение яйценоскости.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Деформация костей и суставов конечностей, утолщение и укорочение трубчатых костей

2. Ломкость и сухость перьев

ДИАГНОСТИКА. Комплексная.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от других гипо- и авитаминозов характеризующихся поражением кожи и от инфекционных болезней.

ЛЕЧЕНИЕ. Внутрь холин-хлорид курам 150-200 мг, цыплятам 50-100 мг на 1 кг корма 1 раз в сутки в течение 10-15-ти дней.

В комбикорм вводят витамин В 44 0 в дозах: молодняку 900-2500 мг, взрослой птице - 900-2000 мг на 1 кг корма 1 раз в сутки в течение 10-15-ти дней.

4.7. ГИПО- И АВИТАМИНОЗ В₅ (РР, никотиновая кислота) (пеллагра) - болезнь, возникающая в результате недостатка никотиновой кислоты. Болеет молодняк птиц, чаще цыплята и индюшата.

ЭТИОЛОГИЯ. Недостаток белков, содержания триптофана в кормах.

ПАТОГЕНЕЗ. Никотиновая кислота - это провитамин, который, попадая в организм, превращается в биологически активную форму - никотинамид. В организме птиц он участвует в обмене белков, углеводов, кроветворении, влияет на содержание холестерина в крови, ферментативную деятельность поджелудочной железы, антиоксидационную функцию печени и другие биологические процессы.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Поражается желудочно-кишечный тракт (диарея), нарушается обмен веществ и нормальная трофика кожи с развитием дерматитов, ухудшается рост и оперение, увеличивается и воспаляется скакательный сустав (пероз), развивается воспаление языка (черный язык). У взрослых снижается яйценоскость, выводимость, развивается анемия, истощение.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Дерматит и гиперкератоз кожи ног, около глаз и клюва появление корочек (чешуйчатый дерматит)

2. Глоссит (черный язык), эзофагит

3. Темно-красного цвета слизистая оболочка языка (кроме кончика) и зоба

4. Катаральный, язвенно-некротический гастроэнтерит

5. Артриты скакательных суставов

6. Анемия, истощение

ДИАГНОСТИКА. Комплексная, с учетом клинических признаков и результатов патологоанатомического вскрытия и анализа рационов.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от авитаминозов В₁, В₂, перозиса, болезни Марека и других инфекционных болезней.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. В рацион птиц вводят дрожжи, травяную и мясо-костную муку. Витамин РР добавляют в комбикорм в дозе 20-30 г на тонну.

4.8. ГИПО- И АВИТАМИНОЗ В₆ (пиридоксин) - болезнь обмена веществ с признаками истощения, задержки роста, воспаления кожи вокруг глаз, клюва, на лапках, судорогами и гибелью.

ЭТИОЛОГИЯ. Недостаток в кормах витамина В₆.

ПАТОГЕНЕЗ. Пиридоксин участвует в метаболизме метионина, триптофана, цистина и глютаминовой кислоты, влияет на жировой обмен, способствует образованию гемоглобина и никотиновой кислоты. Нарушение обмена глютаминовой кислоты приводит к повышению возбудимости коры полушарий мозга, поскольку эта кислота регулирует функцию нервной системы.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Истощение, повышенная возбудимость, птица запрокидывает голову, цыплята падают на бок, наблюдаются параличи. Отмечается анемичность гребня и сережек, дерматиты вокруг глаз, клюва, на пальцах ног. У взрослой птицы наблюдается анемия, снижение яйценоскости, выводимости цыплят из яиц.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Сухость и ломкость пера
2. Общая анемия
3. Очаговый дерматит кожи вокруг глаз и клюва, на пальцах конечностей
4. Зернистая и жировая дистрофия печени
5. Зернистая дистрофия почек и миокарда
6. Недоразвитие внутренних органов

ДИАГНОСТИКА. Комплексная, с учетом клинических признаков и результатов патологоанатомического вскрытия.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от авитаминозов этой же группы.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. В рацион вводят премиксы, кукурузу, овес, пшеницу, бобовые, жмых, травяную, мясо-костную и рыбную муку и др. В комбикорм добавляют витамин В₆ в дозе 3-5 г на тонну комбикорма.

4.9. ГИПО- И АВИТАМИНОЗ В₁₂ (цианкобаламин) - болезнь обмена веществ с нарушением белкового, углеводного и жирового обменов, приводящая к задержке роста и развития, анемии, атрофии мышц.

ЭТИОЛОГИЯ. Недостаток в кормах витамина В₁₂.

ПАТОГЕНЕЗ. Цианкобаламин участвует в белковом обмене, влияет на выводимость, жизнедеятельность и рост молодняка, продуктивность кур-

несушек. Небольшое количество витамина синтезируется микрофлорой кишечника, он накапливается в печени, почках, селезенке и яйцах.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Хроническая болезнь, поражается кровеносная ткань, малокровие, отставание в росте и развитии. У взрослых кур нарушается воспроизводство, гибель эмбрионов, курчавое оперенье у эмбрионов и цыплят.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии павшей птицы обнаруживают следующие изменения:

1. Гипотрофия
2. Скрючивание пальцев
3. Дерматит в области шеи и головы
4. Истощение, анемия
5. Помутнение и васкуляризация роговицы (кровоной глаз)
6. Дистрофия внутренних органов
7. Дефекты оперения
8. Кровоподтеки и гематомы в подкожной клетчатке
9. Гисто: очаги экстрамедулярного кроветворения в органах (печень, селезенка)

ДИАГНОСТИКА. Комплексная, с учетом результатов гистоисследования печени, почек, биохимического исследования крови (уменьшается количество эритроцитов, наблюдается лейкопения).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от железодефицитов, анемии, других гипо- и авитаминозов и болезней обмена веществ, от лейкоза и других инфекционных болезней.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. В рацион вводят рыбную, мясокостную и травяную муку, биовит-40, молочные корма, ПАБК, КМБ-12 и холин в дозе 2 г/т комбикорма. С лечебной целью в корм вводят муковит В₁₂ в дозе 10-12 мкг для взрослой птицы и 3-4 мкг молодняку на голову. Можно витамин В₁₂ вводить внутримышечно в дозе 3-5 мкг взрослой птице и 1-2 мкг молодняку в течение 7-10-ти дней.

4.10. АВИТАМИНОЗ В_C (фолиевая кислота) - болезнь возникает на фоне недостатка фолиевой кислоты. Болеет чаще молодняк птиц.

Фолиевая кислота синтезируется кишечной микрофлорой, содержится в зеленой траве, крапиве и овощах.

ЭТИОЛОГИЯ. Болезнь может развиваться при желудочно-кишечных заболеваниях кур. При воспалении слизистой оболочки кишечника всасывание фолиевой кислоты нарушается.

ПАТОГЕНЕЗ. Фолиевая кислота стимулирует и регулирует функцию органов кроветворения, нормализует гемопоэз, способствует повышению количества эритроцитов и гемоглобина, играет большую роль в обмене белков, способствует восстановлению запасов холина и метионина.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. У молодняка - опущенность крыльев, анемия гребня и сережек, паралич мышц шеи, нарушение роста пера, анемия у цыплят и индюшат.

У взрослой птицы - снижение яйценоскости и выводимости яиц.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов птиц обнаруживают следующие изменения:

1. Общая анемия, истощение
2. Сухость и ломкость пера
3. Зернистая и жировая дистрофия печени

ДИАГНОСТИКА. Комплексная.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от других гипо- и авитаминозов, характеризующихся поражением кожи и от инфекционных болезней.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. В рацион птицы включают пшеницу и сою. В корм добавляют премиксы, гидролизные дрожжи, травяную муку, концентрат фолиевой кислоты 0,5 г/т комбикорма.

4.11. ГИПО- И АВИТАМИНОЗ С (цинга, скорбут) - болезнь обмена веществ с нарушением углеводного, жирового и белкового обменов.

Болеет молодняк птиц при клеточном содержании.

ЭТИОЛОГИЯ. Болезнь возникает при недостатке или отсутствии витамина С в организме.

ПАТОГЕНЕЗ. При недостатке витамина С в организме нарушаются все виды обмена, особенно окисление ароматических аминокислот, образование стероидных оксигармонов надпочечника, синтез ДНК, что сопровождается снижением интенсивности биохимических процессов в интенсивно функционирующих тканях. Падает активность многих ферментов: аргиназы, амилазы, протеазы, и т. д. При этом нарушается синтез основной субстанции соединения ткани и коллагена, межклеточного вещества хряща и кости, нарушается прочность основного межклеточного вещества, что приводит к развитию кровоизлияний, наблюдается снижение гемопоза, антителообразования и выведения токсических веществ из организма.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Хроническое течение, снижение роста, яйценоскости и прочности скорлупы, геморрагический диатез.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Множественные кровоизлияния в подкожной клетчатке, на коже, слизистых оболочках, в мускулатуре, во внутренних органах, в области суставов (гемартроз)
2. Язвенно-некротические очаги на месте кровоизлияний
3. Остеопороз скелета
4. Атрофия костей черепа и замещение фиброзной тканью

ДИАГНОСТИКА. Комплексная, с учетом результатов биохимического исследования крови и мочи на содержание витамина С.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от инфекционных болезней, авитаминозов Е и К, гипервитаминоза А и др.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. В корм вводят хвою, зеленую массу, капусту и витамин В_с в дозе 50 г/т комбикорма.

4.12. ГИПО- И АВИТАМИНОЗ Д (рахит) - болезнь, связанная с нарушением фосфорно-кальциевого обмена, недостатком или отсутствием витамина Д в организме. Болеет молодняк и взрослая птица.

ЭТИОЛОГИЯ. Причиной болезни является недостаток или отсутствие витамина Д в организме.

ПАТОГЕНЕЗ. При недостатке витамина Д в организме нарушаются процессы всасывания фосфорнокислых солей и кальция из кишечника в кровь, уменьшается количество кальция и фосфора в крови и как следствие задерживается развитие и формирование костной ткани. Нарушается общий обмен и его нейрогуморальная регуляция, повышается мышечная возбудимость, усиливается активность паращитовидной железы, надпочечников, снижается функция гипофиза и щитовидной железы, падает уровень основного обмена и др.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Нарушается фосфорно-кальциевый обмен в организме с системным поражением костной ткани. У взрослой птицы встречаются рахитические формы алиментарной остеодистрофии, расстройства пищеварения (диарея).

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Изменение костей черепа, костно-хрящевых сочленений ребер (рахитические четки) и эпифизов трубчатых костей (остеофиты, утолщения)
2. Мягкость и искривление костей, диспропорция частей тела
3. Водянка мозга
4. Гипотрофия, анемия и истощение

ДИАГНОСТИКА. Комплексная. Определяется содержание витамина Д в крови, сыворотке крови и желтке яиц.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от авитаминоза А, алиментарной дистрофии.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. В рацион включают премиксы. Для профилактики необходимо, чтобы в кормах было сбалансировано соотношение кальция и фосфора, и содержался витамин Д₃. Доза витамина Д₃ на тонну комбикорма составляет 1-1,5 млн. МЕ. Ультрафиолетовое облучение способствует преобразованию в организме эргостерина в витамин Д. В желтке инкубационных яиц, под действием ультрафиолетовых лучей, в 1,5-2 раза увеличивается содержание витамина Д. Для облучения используют лампы ПРК-4 - 200 Вт, ПРК-2 - 400 Вт и ПРК-8 - 1000 Вт, ЭУВ-15 Вт, ЭУВ-30 Вт, РВЭ-350 и др. Аналогичный эффект получается при обеспечении птицы постоянным моционом.

Лечение авитаминоза Д можно также проводить масляным и спиртовым растворами витамина Д, молодняку - 250-500, взрослым - 1-2 тыс. МЕ на голову. Источником витамина Д является рыбий жир, тривит, тривитамин, масляные концентраты витамина Д₃ и Д₂, препарат видеин.

4.13. ГИПО- И АВИТАМИНОЗ Е - болезнь обмена веществ, проявляющаяся в трех формах: энцефаломалация, беломышечная болезнь, экссувативный диатез.

Болеет молодняк и взрослая птица, особенно куры.

ЭТИОЛОГИЯ. Заболевание может быть экзогенного и эндогенного происхождения и возникает при недостатке витамина Е в кормах, особенно при недостатке зеленых кормов. Эндогенный авитаминоз Е возникает при

недостатке селена и серосодержащих аминокислот (метионина, цистина и др.).

ПАТОГЕНЕЗ. При недостатке витамина Е в организме нарушаются окислительно-восстановительные процессы в клетках, проницаемость клеточных и внутриклеточных мембран, возрастает активность гидролитических ферментов, происходит нарушение всех видов обмена веществ, особенно обмена АТФ, а также распад липидно-белковых комплексов, в состав которых входит витамин Е, развиваются дистрофические изменения в тканях организма, нарушается метаболизм железа, развивается анемия, усиливаются аутолитические процессы и т.д.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. При энцефаломалиции у цыплят наблюдается депрессия, неуверенная шаткая походка, атаксия, слабость ног, больные цыплята не обращают внимания на препятствия, падают на бок, делают плавательные движения ногами, тремор, кривошея, судороги.

При беломышечной болезни наблюдается угнетение, снижение аппетита, шаткая походка, хромота, взъерошенность оперения, диарея, конъюнктивит.

При экссудативном диатезе наблюдаются диффузные подкожные отеки на туловище и конечностях (анасарка), зеленовато-синего цвета, покрытые струпьями, угнетение, вялость, ноги широко расставлены.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов павшей птицы обнаруживают следующие изменения:

При энцефаломалиции:

1. Катаральный энтерит
2. Отек и набухание мозга, его желатинозная консистенция и кровоизлияния в нем
3. Зеленовато-желтые очаги размягчения в мозгу (в норме мозг бледно-красного цвета), мраморный рисунок мозга
4. Гисто: обширные отеки и очаги белого размягчения мозга (энцефаломалиция), ячеистая, сотовидная структура

При беломышечной болезни:

1. Восковидный некроз скелетных и сердечной мышц (грудная и бедренные мышцы сухие, тусклые, дряблые, серо-белого, серо-желтого цвета, с кровоизлияниями)

При экссудативном диатезе:

1. Серозный отек подкожной клетчатки со скоплением в ней светло-желтой или красноватой жидкости
2. Наличие струпьев и корочек на коже
3. Разрыхление и отек скелетных мышц
4. Асцит
5. Гидроперикардиум

ДИАГНОСТИКА. Комплексная, с учетом оценки кормов. Учитывается обеспеченность птицы витамином Е, селеном, аминокислотами.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. С профилактической целью в комбикорм добавляют витамин Е, в рацион вводят травяную муку, зелень люцер-

ны, крапивы, клевера и др. Добавляют селенит натрия в дозе 0,05-0,1 мг/кг корма, предварительно растворив его в воде, дают 1 раз в сутки 5-7 дней подряд с 10-дневным перерывом. Одновременно в корм вводят витамин С, цистеин или метионин (0,1-0,15% к корму). Несушкам тривитамин (А, Д, Е) вводят внутримышечно в дозе 1 мл, повторное лечение проводят через 2-3 недели.

4.14. ГИПО И АВИТАМИНОЗ К - болезнь обмена веществ, характеризующаяся нарушением свертываемости крови.

Болеет редко молодняк всех видов птиц.

ЭТИОЛОГИЯ. Болезнь вызывается недостатком или отсутствием витамина К в организме. Заболевание может возникать и эндогенно при избыточном применении антибиотиков, сульфаниламидов, при недостатке витаминов группы В, микроэлементов, при содержании в кормах авитаминов (дикумарина и др.).

ПАТОГЕНЕЗ. При недостатке витамина К в кормах в организме нарушается синтез протромбина и тромботропина в печени, что приводит к нарушению свертываемости крови. При этом возникает тромбопения и геморрагический диатез, возникает торможение клеточного дыхания и окислительного фосфорилирования.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Общее угнетение, взъерошенность перьев, плохая свертываемость крови. Под кожей туловища и крыльев появляются кровоизлияния в виде синих пятен. Анемичность гребня и сережек.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Точечные кровоизлияния в подкожной клетчатке конечностей и в грудной мышце

2. Отслаивание кутикулы мышечного желудка

3. Общая анемия

4. Тромбоз сосудов

ДИАГНОСТИКА. Комплексная. Недостаток витамина К устанавливают определением содержания в крови протромбина.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от авитаминозов Е и С, гипервитаминоза А, от острых септических инфекционных болезней.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. В комбикорм добавляют витамин К₃ из расчета 2 г на тонну корма, в рацион вводят также 5-10% зеленой массы люцерны. Молодняку для лечения назначают викасол с водой или кормом в дозе 1-2 мг/кг корма, взрослой птице - 2-3 мг/кг в течение 5-7-ми дней.

4.15. ГИПО- И АВИТАМИНОЗ Н (биотин) - болезнь обмена веществ, возникающая при недостатке в организме птиц биотина.

ЭТИОЛОГИЯ. Заболевание возникает при недостатке биотина в кормах.

ПАТОГЕНЕЗ. Не изучен.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. У птиц отмечают вялость, сонливость, отставание в росте, шелушение кожи вокруг глаз, дерматит, зуд, выпадение

перьев, поражение кожи в области плюсны и подошвы ног, общая слабость, паралич ног.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Сухость и ломкость пера
2. Очаговый дерматит вокруг глаз
3. Жировая дистрофия печени с точечными кровоизлияниями под капсулой.

ДИАГНОСТИКА. Комплексная.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от недостатка пантотеновой кислоты (где дерматит раньше появляется в области глаз и рта).

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. В рацион птиц вводят зелень бобовых растений, травяную, рыбную или мясо-костную муку, АБК, ПАБК. Корма обогащают кристаллическим биотином в количестве 1,5 г и пантотеновой кислотой в количестве 10 г на 1 тонну комбикорма.

Тема 5. НАРУШЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА У ПТИЦ

5.1. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КАЛЬЦИЯ И ФОСФОРА.

Кальций птица использует в молодом возрасте для формирования скелета, а взрослые куры - для образования скорлупы яиц. При годовой яйценоскости 270 яиц расход составит 600 г кальция. Введение в рацион кальция до оптимального уровня снижает количество яиц с насечками и микротрещинами практически до нуля. При недостатке в кормах фосфора кальций практически не усваивается.

Фосфор входит в состав липидов, участвует в обмене органических веществ. При нарушении фосфорно-кальциевого обмена у несушек снижается аппетит, яйца мелкие с тонкой скорлупой, не пригодные для инкубации. У цыплят развивается рахит.

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

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

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

5.2. НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА НАТРИЯ И ХЛОРА.

Натрий необходим организму для регулирования минерального, водного, азотистого и жирового обменов и для поддержания осмотического давления. Он принимает также участие в обмене белков.

Хлор находится в виде солей кальция, натрия, магния и калия. Потребность организма птиц в натрии и хлоре обеспечивается за счет содержания поваренной соли в рационе. При недостатке поваренной соли в кормах замедляется рост и развитие молодняка, снижается аппетит, развивается каннибализм.

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

5.3. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕРЫ.

Сера входит в состав белков, цистеина и метионина. При недостатке ее и серосодержащих аминокислот в рационе, у птиц происходит выпадение перьев и возникает аптериоз.

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

5.4. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МАГНИЯ.

Магний способствует нормализации углеводного обмена и участвует в формировании костяка. Потребность в магнии зависит от соотношения кальция и фосфора в организме птиц, чем она выше, тем больше надо давать магния. В кормах должно быть 0,02-0,04% магния. Много магния в кормах животного происхождения.

5.5. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЙОДА.

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

Тема 6. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

6.1. КЛОАЦИТ (Cloacitis) . - воспаление клоаки.

ЭТИОЛОГИЯ. Как самостоятельное заболевание встречается редко, чаще его наблюдают в сочетании с энтеритом и колитом, а также с сальпингитом и уретритом, особенно при выпадении уратов. Вторичное воспаление клоаки наблюдается при застое содержимого в клоаке, при скармливании малопереваримых, грубых и неполноценных кормов, при травмах и секундарной инфекции (кокки, некробактерии и др.).

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Перья вокруг клоаки загрязнены, кожа воспалена, гиперемирована, иногда изъязвлена с признаками расклева. 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 дифтероидно-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 (бактериальное, вирусологическое и паразитологическое исследования, а также биохимическое и токсикологическое).

ЛЕЧЕНИЕ. Клоаку промывают раствором калия перманганата (1:2000), или птицу выбраковывают на мясо.

6.2. КУТИКУЛИТ (Cuticulitis) . - воспаление кутикулы мышечного желудка с язвенно-некротическим поражением ее и слизистой оболочки железистого желудка. Чаще болезнь наблюдается у молодняка 1-30-дневного возраста.

ЭТИОЛОГИЯ. Погрешности в кормлении, несбалансированный рацион по витаминам, минеральным веществам и белкам.

ПАТОГЕНЕЗ. Не изучен.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Угнетенное состояние, общая слабость, потеря аппетита, взъерошенность перьев, понос, истощение, 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 отмечают кровоизлияния, наблюдается воспаление двенадцатиперстной кишки.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. В рацион молодняка и несушек включают зеленые корма, капустный лист, брюкву, конопляное семя. Назначают сульфаниламиды, никотиновую кислоту (1-2 мг), витамин А (500-700 ИЕ), выпаивают водный раствор калия перманганата (1:1000), 0,02%-ный раствор фурацилина в течение 7-10-ти дней.

6.3. ВОСПАЛЕНИЕ ЗОБА (мягкий зоб) (Ingluvitis) - встречается у кур, индеек, цесарок и голубей. Болеют птицы всех возрастов.

ЭТИОЛОГИЯ. Витаминная и минеральная недостаточность; поедание испорченных кормов, минеральных удобрений; поение водой, загрязненной промышленными отходами (мышьяк, щелочи, кислоты, соли тяжелых металлов и др.); при поедании грубых кормов.

ПАТОГЕНЕЗ. Не изучен.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Больная птица вытягивает шею, у нее мягкий зоб, горячий на ощупь, акт глотания затруднен, аппетит плохой или отсутствует, жажда. При пальпации его из носовой или ротовой полости выделяется его содержимое.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Катаральное воспаление слизистой оболочки
2. Скопление в зобе пенистого, жидкого, с гнилостным запахом содержимого

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. Исключают недоброкачественные корма, вводят витаминно-минеральные добавки, голодная диета, водопой не

ограничивают. Зоб промывают раствором калия перманганата (1:3000), натрия гидрокарбонатом (5%-ный раствор), этакридин-лактатом (1:1000), борной кислотой (3%-ный раствор), или раствором фурацилина (1:5000). После промывания зоба больной птице выпаивают желудочный сок лошади (2-3 мл) или 0,5%-ный раствор соляной кислоты (3-5 мл), назначают антибиотики (тетрациклин - 30-40 мг/кг), антимикробные препараты дают 2 раза в день 3-4 дня подряд. Внутрь можно давать глюкозу (5-6 г), никотиновую кислоту (10-15 мг) в растворе. Лечение проводят 3-4 дня.

6.4. ЗАКУПОРКА ЗОБА (твердый зоб) (*Obstructio ingluvici*) - наблюдается часто у кур и индеек.

ЭТИОЛОГИЯ. Перекармливание птицы сухим зерном, кашицеобразными кормами, сухой травой; недостаток питья и др. В результате чего быстро развивается атония зоба и его непроходимость.

ПАТОГЕНЕЗ. Не изучен.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Отсутствие аппетита, общее угнетение, одышка, зоб плотный, увеличен в объеме, птица худеет, снижается яйценоскость, развивается анемия и аспирационная пневмония.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Зоб увеличен, содержимое его плотной консистенции. Слизистые оболочки зоба, желудка и кишечника 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 не рекомендуется перекармливать птиц.

6.5. ЗАКУПОРКА ПИЩЕВОДА (*Obstructio oesophagi*) . - заболевание встречается у гусей и уток, чаще во время откорма.

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

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

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

ЛЕЧЕНИЕ. В пищевод вводят через резиновую трубку с воронкой 50-100 мл растительного масла, затем содержимое осторожно отжимают через клюв. Устраняют причины болезни, изменяют рацион.

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

6.6. ПЕРОЗ (скользящий сустав, скользящее сухожилие) (Perosis) - болезнь, характеризующаяся смещением суставов, сухожилий, вывихами пяточных суставов, искривлением трубчатых костей ног. Болеет молодняк птиц (куры, индейки, цесарки, фазаны).

ЭТИОЛОГИЯ. Заболевание возникает в результате нарушения обмена веществ, обусловленного недостатком марганца и холина, а также витаминов группы В (В₁, В₂, В₅, В₁₂) и биотина при общем ацидозе (нарушение кислотно-щелочного равновесия в организме).

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

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. У больных птиц наблюдается деформация конечностей, утолщение суставов и укорочение трубчатых костей, вывих плечевого сустава и смещение ахиллова сухожилия. Плюсна часто перекручивается вокруг своей оси, пальцы направлены в сторону или назад. Больная птица передвигается на плюснах с трудом, замедляется рост и развитие, аппетит сохраняется. У взрослых кур-несушек пероз клинически не проявляется, однако яйцо от них для инкубации не годится, будет повышенная гибель эмбрионов и развитие пероза у молодняка с первых дней жизни.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Трупы истощены, трубчатые кости ног утолщены и укорочены, их суставные поверхности деформированы.

ДИАГНОСТИКА. Диагноз устанавливают на основании клинических признаков и патологоанатомических изменений. При биохимическом исследовании сыворотки крови больных птиц обнаруживают снижение уровня фосфатазы и фосфора, что указывает на недостаток в организме марганца.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Дифференцировать надо от авитаминозов В₁, В₂, Д и стафилококкоза.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. Для лечения на ранних стадиях болезни внутримышечно вводят бороглюконат кальция в дозе 2-4 мг/кг, 2%-ный раствор топофоса в дозе 0,5-1 мг и витамина Д₃ в дозе 1000-3000 МЕ на 1 кг массы.

В рацион птицы включают сернистый 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. Кислотность корма должна быть не выше 5°. В рацион вводят проросший овес или ячмень, творог, морковь, дрожжи, костную муку.

6.7. АПТЕРИОЗ И АЛОПЕЦИЯ (Apteriosis, alopecia).

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

Алоpecia (облысение) - патологическое выпадение перьев у кур.

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

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

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 алопении 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. 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.

ПРОФИЛАКТИКА. В период линьки в рацион вводят корма, содержащие цистеин (капустный лист, 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).

6.8. МОЧЕКИСЛЫЙ ДИАТЕЗ (висцеральная форма и подагра) - 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. Способствующими факторами в возникновении болезни является повышенная кислотность кормосмесей и высокая кислотность жира.

Болеет птица всех возрастов, включая и эмбрионы. У молодняка и эмбрионов чаще висцеральная форма болезни, а у взрослого поголовья кур - суставная форма.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. Болезнь развивается в связи со снижением способности организма нейтрализовать и выводить с мочой 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 ацидотического состояния, возникновению (особенно в почках и мочеточниках птиц) воспалительно-дистрофических изменений. При тяжелом течении болезни ураты откладываются на серозных покровах 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, кожа в этом месте гиперемирована, с трещинами. Отмечается потеря аппетита, понос, жажда, а у взрослых птиц наблюдается снижение яйценоскости. У больных суставной формой подагры поражаются суставы, они увеличены, твердые, болезненные, что обуславливает хромоту и малоподвижность птицы.

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

При суставной подагре обнаруживают отложения мочекислых солей на поверхности и в капсуле суставов.

ДИАГНОСТИКА. Диагноз устанавливают комплексно, по результатам исследования крови и органов на содержание в них мочевой кислоты и ее солей. При мочекислотном 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. Из рациона исключают 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.

6.9. КАННИБАЛИЗМ (Kannibalismus) - заболевание, характеризующееся расклевом, выщипыванием пера или поеданием яиц.

ЭТИОЛОГИЯ. Нарушение белкового, минерального, витаминного обмена в результате несбалансированного в количественном и качественном отношении кормления, переуплотнение при посадке, нарушении микроклимата и др. Заболевание может возникать после стресса, вызванного лечебными обработками и отловом птицы, особенно кур. Гибель птицы происходит в результате выпадения кишечника при расклевывании или от потери крови, сепсиса, вызванного секундарными инфекциями.

ПАТОГЕНЕЗ. Гибель птицы происходит в результате потери крови через нанесенные курам раны или от сепсиса, если 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.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. На теле рваные кровоточащие раны, общая анемия.

ДИАГНОСТИКА. Комплексная.

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 - гипсовую муку в дозе 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.

6.10. 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.

ПАТОГЕНЕЗ. 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 и гибели птицы от водного голодания.

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. Надо дифференцировать от болезней сопровождающихся истощением.

ЛЕЧЕНИЕ. Полноценное кормление.

6.11. ОЖИРЕНИЕ (липидоз) - заболевание, возникающее вследствие нарушения обмена веществ, характеризующееся избыточным накоплением жира в организме и отложением его за пределами жировой клетчатки. Болезнь чаще встречается у птиц при клеточном содержании.

ЭТИОЛОГИЯ. Развивается у птиц при высококалорийных рационах с применением большого количества жира. Способствующим фактором является недостаток в рационе метионина, витаминов группы В, холина, витамина Е.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Резкое увеличение живой массы, малоподвижность, кожа приобретает желтую окраску.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Избыточное развитие и накопление жира под кожей, серозными покровами брюшины, брыжейки, печени, почек, яичников, сердца и других органов. Печень желто-коричневого или светло-желтого цвета, с мускатным орехом. Консистенция ее дряблая, паренхима может разрываться, поверхность разреза сальная. В области груди и ног 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, жировой дистрофии печени.

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.

6.12. УРОВСКАЯ БОЛЕЗНЬ - болезнь, характеризующаяся нарушением всех видов обмена веществ. Болеют все виды птиц и всех возрастов.

ЭТИОЛОГИЯ. Недостаточность в кормах кальция, фосфора, натрия, марганца и других макро- и микроэлементов. При этом нарушаются все виды обмена веществ. Куры болеют весной, а утки и гуси в раннем возрасте.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Повышается ломкость костей, поражаются суставы; наблюдаются атрофия грудных мышц и искривление киля, массовые расклевы яиц, истончение скорлупы.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Геморрагии в подкожной клетчатке
2. Атрофия грудных мышц
3. Истончение хряща суставных поверхностей костей конечностей
4. Плохое развитие костей крыла

ДИАГНОСТИКА. Комплексная, с учетом симптомов и патологоанатомических изменений, а также с проведением дополнительных химических исследований кормов и биохимического исследования крови.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от авитаминоза Д (рахит, болеет только молодняк, наблюдается разrost хрящей суставов, а не их истончение).

ЛЕЧЕНИЕ. В рацион вводят необходимые минеральные добавки и витамины.

Тема 7. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

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

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

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. У больной птицы быстро развиваются признаки сердечной недостаточности, они становятся вялыми, малоподвижными. Как правило, больные птицы хорошей упитанности. Смерть наступает от сердечной недостаточности.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Павшие куры хорошо упитаны, со значительными жировыми отложениями, отмечается эксцентрическая гипертрофия сердца, особенно левого желудочка, что придает сердцу яйцевидную или удлинненную форму. Миокард глинистого цвета, часто с наличием бледно-красных полос по ходу мышечных волокон. Отмечается также гидроперикардium, асцит и общий венозный застой во внутренних органах.

ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится на основании характерных патологоанатомических признаков.

ЛЕЧЕНИЕ. Не разработано.

Тема 8. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ (респираторные болезни)

Болезни органов дыхания имеют широкое распространение, особенно среди молодняка. К ним относятся: риниты (воспаление слизистой оболочки носовых ходов), синуситы (воспаление синусов), ларингиты (воспаление гортани), трахеиты (воспаление трахеи), бронхиты (воспаления бронхов), пневмонии (воспаление легких) и аэросаккулиты (воспаление воздухоносных мешков).

8.1. РИНИТ, СИСУСИТ (Rhinitis, sinusitis) - 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.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

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 слезно-носовому каналу процесс может перейти на конъюнктиву. Часто одновременно наблюдается воспаление горта-

ни 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 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 зоогиенических условий содержания.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Надо дифференцировать от инфекционных болезней (ИБ, ИЛТ, респираторный микоплазмоз, хламидиоз и др.)

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. Устраняют факторы, вызывающие и способствующие возникновению болезни.

Важное значение в профилактике простудных заболеваний верхних дыхательных путей имеет организация систематических выгулов птицы в зимнее время.

Для групповой обработки применяется аэрозольная ингаляция витаминов, антибиотиков и растворимых сульфаниламидов, нитрофурановых и др. препаратов. Лечение проводят 2-3 раза в сутки, 3-4 дня подряд, продолжительность ингаляции 30-40 минут.

8.2. ЛАРИНГОТРАХЕИТ (Laryngotracheitis) - воспаление гортани и трахеи. Чаще поражаются цыплята и индюшата всех возрастов, реже заболевает взрослая птица.

ЭТИОЛОГИЯ. Чаще причиной возникновения болезни служит простуда (переохлаждение организма в сырую погоду, сквозняки).

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. У больных цыплят и индюшат отмечают общее угнетение, слабость вытягивание шеи и опускание головы. Клюв раскрыт, дыхание напряженное иногда со свистом. У отдельных птиц отмечается кашель. Осмотром устанавливается отечность гортани, слизистая начальной части трахеи воспалена, иногда с кровоизлияниями, покрыта пенными выделениями или слизью. При хроническом течении болезни птица худеет, у нее развивается анемия. В некоторых случаях процесс может перейти на легкие.

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

Патологоанатомический диагноз:

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

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

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Дифференцировать надо от болезней инфекционной этиологии (ИБ, ИЛТ, аспергиллез, респираторный микоплазмоз, пастереллез, ньюкасская болезнь и др.).

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. Такое же, как и при ринитах и синуситах.

8.3. БРОНХОПНЕВМОНИЯ (Bronchopneumonia) - воспаление 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 развивается по продолжению, т.е. процесс переходит с бронхов на легочную ткань.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Среди заболевшего молодняка отмечают следующие признаки: цыплята сидят нахохлившись, малоподвижные, дыхание учащается, становится напряженным с влажными хрипами, температура повышается на 1-1,5°C. Если не применить лечение, молодняк погибает в первые 2-3-е суток.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Слизистая трахеи и бронхов катарально воспалена, в просвете крупных бронхов много пенистого, серозно-слизистого или гнойного экссудата. Легочная ткань отечна, гиперемирована, с участками катарального или фибринозного воспаления, дольки нормальной легочной ткани могут чередоваться с участками гепатизации. Чаще отмечается поражение верхушек легких. Сердце расширено, мышца дряблая.

Патологоанатомический диагноз:

1. Катаральная, катарально-гнойная или фибринозная пневмония, или застойная гиперемия и отек легких
2. Серозно-фибринозный перикардит (при осложнении)
3. Анемия, истощение

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

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Дифференцировать надо от болезней инфекционной этиологии (ИБ, ИЛТ, аспергиллез, респираторный микоплазмоз, пастереллез, ньюкасская 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.

Обеспечить 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 витаминов, антибиотиков и растворимых сульфаниламидов, нитрофурановых и др. препаратов. Лечение проводят 2-3 раза в сутки, 3-4 дня подряд, продолжительность ингаляции 30-40 минут.

Тема 9. БОЛЕЗНИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

9.1. НЕФРОЗО-НЕФРИТЫ

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

ЭТИОЛОГИЯ. Нарушение обмена веществ, особенно нуклеопротеидов и интоксикация организма.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Заболевание клинически не проявляется, отмечается лишь увеличение количества мочевой кислоты и ее солей в помете.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Почки увеличены, светло-коричневого цвета, дряблой консистенции, на разрезе граница между корковым и мозговым веществом сглажена. При гистоисследовании отмечают зернистую, вакуольную, гиалиново-капельную, жировую или амилоидную дистрофию, а также некробиоз и некроз эпителиальных клеток почечных канальцев, десквамацию эпителия и образование белковых цилиндров в просвете канальцев.

ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится только посмертно на основании гистологических исследований.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от нефритов, которые могут протекать одновременно с нефрозами.

ЛЕЧЕНИЕ. Не разработано.

Нефриты - воспаление почек. У птицы чаще встречается гломеруло-нефрит и интерстициальный нефрит. Гломерулонефрит составляет 21,4% от всех нефритов птиц, чаще наблюдается у кур-несушек, чем у петухов, в возрасте до 1-го года. **ЭТИОЛОГИЯ.** Заболевание полиэтиологической природы, но важную роль в его возникновении играют аллергические процессы, связанные с образованием в клубочках фиксированных комплексов антиген-комплемент-антитело.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Идентичны признакам при нефрозах.

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

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

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

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от инфекционных и паразитарных болезней, при которых отмечаются поражения почек.

ЛЕЧЕНИЕ. Не разработано.

Тема 10. СТРЕССЫ ПТИЦ, ИХ ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА

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

Стресс протекает в три стадии: 1-я стадия тревоги (возбуждения), 2-я стадия резистентности (компенсаторных реакций) и 3-я стадия истощения (необратимых иммунологических реакций, которые приводят к угнетению нервной регуляции в организме, нарушению обмена веществ).

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

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

Антистрессовым препаратом при высокой яичной продуктивности может быть набор следующих препаратов: тетрациклин - 150 г, витамины А - 10 МЕ, Д₃ - 1 млн. МЕ, Е - 5,2 г, В₁ - 1,5 г, В₂ - 2,0 г, В₁₂ - 20 мг, никотинамид - 20,0 г, пантотенат кальция - 6,5 г, фолиевая кислота - 0,3 г, витамин К - 3 г. Препараты добавляют в виде премикса и скармливают в течение 8-10-ти

дней при внезапном снижении яичной продуктивности и повышенной выбраковке кур.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Таблица 1.

ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ У ПТИЦ

Вид птицы	Эритроциты, $10^{12}/л$	Лейкоциты, $10^9/л$	Тромбоциты, $10^9/л$	Гемоглобин, г/л	ЛЕЙКОГРАММА							
					Базофилы	Эозино- филы	Псевдо- эози- нофи- лы				Лимфоци ты	Моноцит ы
Куры	3,0 4,0	0,0- 40,0	2,0- 100, 0	0- 20	-3	-10			4- 30	52- 60	4- 10	
Гуси	2,5 3,5	0,0- 30,0	5,0- 80,0	0-	-4	-9			0- 44	40- 56	3- 6	
Утки	3,0 4,5	0,0- 40,0	5,0- 80,0	35	-5	-12			0- 42	42- 59	2- 7	
Голуби	3 0-4,0	0,0-	00- 125		-5	-8			8-	38- 54	1- 5	

		30,0	0,0-35,0	00-170					54		
Индейки	-3,5	2,5	0,0-40,0	0,0-70,0	0-	-3	-3		0-42	49-60	4-8
Цесарки	-4,2	3,0	0,0-40,0	0,0-	10	-3	-10		0-42	45-55	2-6
			0,0	0-							
				20							

ТЕМА 11.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ (Salmonellosis) . - инфекционное заболевание птиц, преимущественно молодняка, характеризующееся поносом, конъюнктивитом, септицемией, поражением кишечника и истощением.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудители болезни *S.typhi murium*, *S.enteritidis*, *S.cholerae suis*, размер 1-4 x 0,5 мкм и др., короткие грамотрицательные, подвижные, спор и капсул не образующие палочки. В свежем помете сохраняют свои биологические свойства в течение 210-ти дней, в сухом 240-600, на деревянных, кирпичных и асфальтных покрытиях до 5-ти мес., на инфицированной яичной скорлупе, помещенных в инкубатор - 17-24 дня, инфицируя при этом выведенных цыплят. В замороженных тушках до 3-х лет.

Термическая и кулинарная обработка продуктов снижает опасность заражения человека: при достижении температуры 60⁰С в центре продукта сальмонелла погибает в течение 30-ти мин., а их токсины разрушаются при температуре не ниже 120⁰С .

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. К сальмонеллезу восприимчивы все виды птиц. Эпизоотии чаще наблюдаются среди молодняка (1-80 дневного возраста) водоплавающей птицы и голубей. Взрослая птица маловосприимчива.

Мясо и яйца взрослой птицы служат источником пищевых токсикоинфекций человека.

Основным источником возбудителя болезни являются переболевшие и больные птицы, которые выделяют возбудителя с пометом, мочой, истече-

ниями клюва и, таким образом, инфицируют помещения, выгулы, инвентарь, корма (особенно боенские отходы), воду. Возбудителя болезни могут также выделять сальмонеллоносители-грызуны и сельскохозяйственные животные. Заражение происходит, главным образом, через пищеварительный тракт. Отмечены случаи заражения через дыхательные пути, конъюнктиву и трансвариальным путем.

Эпизоотии сальмонеллеза в неблагополучных хозяйствах нередко приобретают стационарный характер и ежегодно повторяются в период появления нового поколения. Стационарности болезни способствует длительное бактерионосительство у переболевшей птицы (90-125 суток).

Предрасполагающие факторы - увеличение плотности посадки птиц, сырость и колебание температуры в помещениях.

ПАТОГЕНЕЗ. Бактерии размножаются в кишечнике. При снижении резистентности организма они проникают лимфогенным путем в кровь и вызывают явления, характерные для септицемии. У более устойчивой птицы патологический процесс развивается более медленно и характеризуется поражением отдельных паренхиматозных органов (печень, селезенка, почки, легкие и др.), желудочно-кишечного тракта. У взрослой птицы происходит воспаление яичников.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период продолжается от нескольких часов до 7-ми суток. Болезнь протекает молниеносно, остро, подостро и хронически.

При молниеносном течении симптомы не успевают проявиться.

У уток и гусей болезнь протекает остро, подостро или хронически реже молниеносно.

Остро сальмонеллез протекает, главным образом, у молодняка.

У больных птиц отмечают затрудненное дыхание, общую слабость, сонливость, птицы малоподвижны, жажда у них, аппетит плохой. Характерны нервные явления - припадки судорог, во время которых птицы падают на землю, опрокидываются на спину, запрокидывают голову (болезнь запрокидывания), совершают манежные движения, затем появляются параличи и полупараличи ног и крыльев. Нередко возникают слизисто-гнойный или фибринозный конъюнктивит, помутнение роговицы, глаза полузакрыты за счет склеивания век гнойным экссудатом. Болезнь длится 1-4 дня. При остром течении болезни смертность достигает 70%-80%.

Подострое течение характеризуется теми же симптомами, но они менее выражены, кроме того, регистрируют расстройство кишечника, воспаление суставов ног и крыльев. Продолжительность болезни 6-14 дней. Летальность может достигнуть 40% и более.

При хроническом течении наблюдается понос, отставание в росте, истощение, иногда хромоту, припухлость суставов, манежные движения, парезы, параличи. У молодняка старше 1,5-месячного возраста отмечают симптомы поражения легких. Продолжительность болезни 6-14 дней, летальность может достигать 40%. У взрослой птицы отмечается латентная форма болезни.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При наружном осмотре трупов отмечают истощение, конъюнктивит, слабо выраженное окоченение.

При остром течении сальмонеллеза изменения обнаруживают, главным образом, в печени и тонком отделе кишечника. Печень увеличена, неравномерно окрашена; на поверхности заметны фибриновые наложения, в паренхиме - небольшие некротические узелки желтоватого цвета. Желчный пузырь увеличен и переполнен желчью.

При подостром и хроническом течении сальмонеллеза изменения наиболее выражены в толстом отделе кишечника (слизистая оболочка покрыта отрубьевидным налетом, встречаются очаговые точечные кровоизлияния - при подостром и мелкие язвы с приподнятыми краями - при хроническом) и особенно в слепой кишке (слизистая оболочка ее набухшая, гипертрофированная, в отдельных участках ее видны кровоизлияния). Селезенка и почки незначительно увеличены.

У индеек нередко полость перикарда бывает заполнена серозно-фибринозным экссудатом. В сердечной мышце и легких обнаруживают мелкие некротические фокусы.

У взрослых уток наряду с описанными признаками обнаруживают воспаление яичника, яйцевода, клоаки, иногда перитонит.

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, миллиарные 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

у индеек:

1. Картина сепсиса
2. Катарально-геморрагический энтерит
3. Некрозы в печени и миокарде
4. Серозно-фибринозный плеврит и перикардит
5. Катарально-гнойный конъюнктивит и ринит

у уток

1. Катарально-фибринозный энтерит, тифлит, клоацит

2. Гиперплазия селезенки, некрозы в печени

3. Серозно-фибринозный перикардит, перигепатит, периспленит

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. При постановке диагноза необходимо учитывать эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения. Диагноз подтверждают бактериологическим исследованием. В качестве подсобного метода диагностики могут быть использованы серологические исследования в частности РА и ККРНГА. Эта реакция может быть использована для выявления бактерионосителей.

У водоплавающей птицы РА в разведении 1:50 и выше считается положительной. У носителей титр РА повышается в период интенсивной яйцекладки. В последние годы (1987) разработана ККРНГА (Гласкович А.А.). Готовится эритроцитарный антиген, используются эритроциты барана. Затем эритроциты формализированные сенсibiliзируются полисахаридно-полипептидной фракцией возбудителя. Диагноз считается установленным при выделении из патматериала культуры с характерными свойствами и определении серотипа; при положительной РА с сывороткой крови в титре 1:100-1:200, с учетом клинических и эпизоотологических данных.

Сальмонеллез надо дифференцировать от колибактериоза (поражает молодняк самого молодого возраста), инфекционного синусита, инфекционного гепатита, кокцидиоза, чумы, пастереллеза.

ЛЕЧЕНИЕ. В последнее время для лечения с успехом применяют нитрофурановые препараты и антибиотики.

В качестве специфического средства используют поливалентную антитоксическую гипериммунную сыворотку против колибактериоза и сальмонеллеза в дозе 0,5-3 мл. Больным утятам и гусятам дают синтомицин в дозе 10-15 мг на прием, биомицин в дозе 5-10 мг на прием 2-3 раза в день в течение 5-6-ти дней. Хорошие результаты дают также биоветин, биовит-40. Высокоэффективным является также фуразолидон из расчета 2-4 мг для утенка и 3-5 мг для гусенка с кормом 2-3 раза в день, в течение 6-10-ти дней. Для лечения применяется также гипериммунная сыворотка в дозе 0,25-1 мл.

В последнее время в качестве лечебно-профилактических средств широко используются лекарственные препараты широкого спектра действия, которые обладают следующими позитивными свойствами:

1. Не оказывают иммунодепрессивного действия на организм птиц
2. Быстро всасываются из мест введения и распределяются по всем тканям
3. Полностью ингибируют метаболизм микробных клеток, в связи с чем, формирование Л-форм бактерий практически сводится к нулю
4. Оказывают губительное действие как на грамотрицательные (кишечная палочка, сальмонелла, пастерелла, гемофилы), так и на грамположительные (стафилококки, стрептококки), а также на микоплазмы и хламидии
5. Совместимы с другими лекарственными препаратами без снижения терапевтической эффективности
6. Как правило, используются в небольших дозах

7. Курс применения (продолжительность использования в одном цикле) значительно короче, чем при использовании традиционных антибиотиков

8. Случаев формирования устойчивости указанных выше микробных культур к таким препаратам не установлено.

Наименование препаратов и их дозировка:

- энроксил 2,5% - 5 мл (1 чайная ложка) на 2,5 л воды
- энроксил 5% - 2 кг на тонну корма
- энроксил 10% - 50 мл на 100 л воды
- линко-спектин - 30 мг/кг (или 1 мл на 0,5 кг массы птицы)
- кламоксил - 20 мг/кг массы птицы
- гентамицин - 5 г на 100 л воды
- трисульфон - 200 г на 100 л воды
- флубактин - цыплятам 3-6-недельного возраста - 100 г на 100 л воды или 150 г на 100 кг корма
- флюмизольтм - 1 л на 100 л воды
- эгоцин - 0,5-2,5 кг на тонну корма или 50-100 г на 100 л воды
- илинон - 50 г на 100 л воды или 850 г на тонну корма
- спектолин 100 С - 150 г на 120-200 л воды
- апрамицин - (цыплятам и курам) 1-2 г на 1 л воды
- коливет - 4,5 г на 10 л воды
- спектам - 10 г на 10 л воды
- флюмиквил 3 - 4 г на 10 кг массы птицы
- амурил - цыплятам в возрасте до 10 дней - 100 г на 400 л воды, старше 10-ти дней - 100 г на 200 л воды
- фувицин - цыплятам до трех недель - 100 г на 400-500 гол или 100 г на 200-350 гол. в возрасте до 2-х месяцев
- ланиомицин - 100 г на 150 л воды или 1,5 кг на тонну корма
- сультимон - 200 г на 100 л воды
- байтрил 10 - 50 мл на 100 л воды

Вышеуказанные дозы являются лечебными, вводятся в 2-3 приема за сутки в течение 3-5 дней, после чего рекомендуется введение пробиотиков, содержащих живые культуры полезной микрофлоры кишечника, которые предотвращают развитие дисбактериоза (энтеробифидин, бактерин СЛ, сублихин, субтилин, ПАБК, АБК).

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Иммуни-тет от уток передается через яйцо молодняку, обладая в первые 20-25 дней повышенной устойчивостью.

Для активной иммунизации водоплавающей птицы применяют сухую живую вакцину против сальмонеллеза водоплавающей птицы. Вакциной иммунизируют перорально утят и гусят 3-дневного возраста, через два дня вакцинацию повторяют, первый раз выпаивают одну дозу, второй раз - две дозы. За два часа до выпойки вакцины прекращают дачу птице воды. За один день до иммунизации и в течение 7-ми дней после нее из рациона птицы исключают молочно-кислые продукты, антибиотики и другие лекарст-

венные препараты, действующие на сальмонелл. Иммуитет наступает через 3-5 дней после второй вакцинации и сохраняется до 3-х месяцев.

В настоящее время применяют вакцинацию уток-несушек в период сбора яиц. Уток вакцинируют перед яйцекладкой и в период сбора яиц 2-3 раза с промежутком 5-7 дней. Доза вакцины 1-2 мл.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. С целью профилактики повышают резистентность птицы - включают витаминный корм (рыбий жир, зелень, минеральные вещества), а также проводят борьбу с грызунам. При установлении диагноза в хозяйстве вводят ограничения.

Больную птицу изолируют и лечат. Всей остальной птице вводится гипериммунная сыворотка в дозе 0,25-1 мл. Спустя 5-7 дней утят дважды вакцинируют с интервалом в 3-5 дней сухой живой вакциной против сальмонеллеза водоплавающей птицы.

Птичники и территории вокруг подвергают дезинфекции. Поилки и кормушки после каждого кормления моют в кипящей воде, ополаскивают 5%-ным раствором хлорной извести. По условиям ограничения 2 запрещается 0: вывоз птицы, племенного яйца, а также ввоз птицы в хозяйство в период вспышки. Яйца используют как товарные, но не позднее 10-12-дневного хранения, для приготовления хлебо-булочных изделий, обработав при высокой температуре.

В стационарно-неблагополучных хозяйствах вся птица с профилактической целью обязательно вакцинируется в течение 2-3-х лет.

Ограничения снимают через 1 месяц после последнего случая заболевания или падежа птиц. Гусят исследуют по ККРНГА в 40-45-дневном возрасте, утят - 40-45-дневном с последующей двукратной проверкой с интервалом 30 дней.

КОЛИБАКТЕРИОЗ (Colibacteriosis) . - болезнь протекающая по типу септицемии с явлениями интоксикации.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудителем болезни является патогенная подвижная палочка *E.coli*, обладает гемолитической активностью, грамтрицательная, спор не образует, размер 0,2-0,7x2-4 мкм. Дифференциальными средами являются агар Плоскирева, среда Эндо, висмут-сульфитный агар, среда Левина, где формируются колонии темно-фиолетового цвета. У патогенных штаммов установлено 3 типа антигенов: О - соматический, К - поверхностный, Н - жгутиковый. В подавляющем большинстве случаев от больной птицы выделяют серогруппы 01, 02, 055, 078 и 0111, обладающие адгезивными свойствами (К88, К99). Серотип бактерий 08, 09 образуют капсулу.

Во внешней среде вирулентные штаммы могут сохраняться до 4-х месяцев, в помете 7-8 месяцев, при температуре 60⁰С погибают через 15 минут, при температуре 100⁰С - моментально.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Заболевает чаще молодняк в возрасте от 3-х до 140 дней. Болеют цыплята, индюшата, утята и гусята.

Заболевание распространено в хозяйствах, где нарушается санитарно-зоогигиенический режим. Болезнь может протекать как вторичная инфекция на фоне авитаминоза и вирусных болезней.

Основным источником возбудителя инфекции является переболевшая птица, выделяющая возбудителя с пометом и слизью дыхательных органов.

Факторами передачи является инфицированный корм, вода и предметы ухода. Предрасполагающие факторы - микробальная инфицированность воздуха и наличие в нем более 1% колибактерий.

Заражение происходит аэрогенно, алиментарно и через поврежденную скорлупу при инкубировании.

Выраженной сезонности нет. Болезнь протекает в виде эпизоотии, для которой характерна стационарность.

ПАТОГЕНЕЗ. Желудочно-кишечный тракт инкубированных цыплят свободен от микрофлоры. После первого кормления кишечник цыплят заселяется микрофлорой. Заселение кишечника полезной микрофлорой - молочно-кислой происходит при скармливании пробиотиков в первые 3-5 часов жизни. Кормление цыплят с опозданием приводит к заселению кишечника гнилостной микрофлорой и кишечной палочкой. Попадая в воздухоносные мешки или кишечник при пониженной резистентности организма, возбудитель быстро размножается. Это вызывает катарально-фибринозное воспаление с обильным выделением экссудата в просветы дыхательных путей. Процесс сопровождается сепсисом и септикопиемией.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. Инкубационный период продолжается от нескольких часов до 2-3-х суток. В начале отмечаются единичные случаи заболевания с признаками угнетения, вялости, малоподвижности, отказа от корма. Затем при **остром течении у цыплят** температура тела поднимается на 1,5-2,5⁰С появляются признаки интоксикации, общее угнетение и быстро наступает смерть. У больной птицы синеет клюв, возникает расстройство деятельности кишечника, помет склеивает перья вокруг клоаки. В некоторых случаях возникают отеки в подкожной клетчатке, воспаление суставов.

Подострое и хроническое течение продолжается 2-3 недели. Чаще оно является продолжением острого течения. Признаки болезни нарастают постепенно. Аппетит изменяется, появляется общая слабость, профузный понос и сильная жажда. Испражнения приобретают серо-белый цвет. Понос вскоре превращается в изнурительный. Испражнения становятся водянистыми беловато-серыми, с примесью слизи, иногда крови. Засыхая вокруг клоаки, они часто образуют пробку и закрывают анальное отверстие. Цыплята перестают клевать корм, быстро худеют, на 15-20-й день появляются симптомы одышки с приступами удушья. Часто отмечаются параличи, птица истощается и погибает. Выздоровевший молодняк в дальнейшем плохо развивается. Нередко развиваются нервные явления, судорожные приступы, наступает смерть.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При **остром течении** обнаруживаются изменения характерные для септицемии. Точечные кровоизлияния во всех внутренних органах, серозных покровах. Особенно часто они обнаруживаются на серозной оболочке кишечника, эпикарде.

Стенки слепой и тонких кишок гиперемированы, селезенка уплотнена и увеличена в несколько раз. **При хроническом течении.** отмечается общее истощение. Основные изменения локализуются в кишечнике и легких.

Гиперемия слизистой оболочки кишечника и желудка, кровоизлияния. На легких фибрин, легочная ткань гепатизирована. Обнаруживается аэросаккулит, в воздухоносных мешках серозно-фибринозные массы. Печень покрыта фибринозными наложениями. Иногда фибринозное воспаление распространяется на серозные оболочки брюшины. Обнаруживается поражение суставов.

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)

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз устанавливают комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Проводят бактериологическое исследование. В лабораторию посылают паренхиматозные органы, костный мозг. Ставят биопробу на 30-дневных цыплятах, берут 5-7 цыплят и заражают подкожно по 0,3 мл суточной бульонной культурой.

Диагноз считается установленным при выделении возбудителя и установлении у него патогенных свойств.

Колибактериоз необходимо дифференцировать от сальмонеллеза, респираторного микоплазмоза и пуллороза.

ЛЕЧЕНИЕ. Применяют синтомицин, окситетрациклин, биомицин, левомицетин в дозе 3-5 мг на голову на прием утром и вечером в течение 5-6-ти дней с влажной мешанкой. Фуразолидон и фуразидин дают с кормом из расчета 2-3 мг на голову в течение 5-10-ти суток. Для большей эффективности следует применять один или сочетание препаратов не более 3-4-х дней подряд с заменой их другими; не менее 3-4-х курсов лечения (9-16 дней).

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. С целью создания активного иммунитета применяют инактивированную вакцину против колибактериоза птиц. Молодняк вакцинируют аэрозольно в возрасте 1-2, 20-30, 50-60 дней, далее каждые 2,5 месяца. При необходимости иммунизируют взрослых птиц с последующей ревакцинацией через 20-25 дней, затем каждые 2,5 месяца.

При напольном содержании молодняк дополнительно иммунизируют выпаиванием или путем дачи вакцины с кормом из расчета 0,1 мл вакцины на голову.

Применяют ассоциированную инактивированную сорбированную вакцину против колибактериоза и пастереллеза.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. С целью профилактики яйца перед инкубацией обрабатывают парами формальдегида, раствором Люголя, облучают ртутно-кварцевой лампой ПРК-2.

В первые дни с профилактической целью скармливают АБК, ПАБК (1 мл на 1- мл воды), назначают антибиотики биомицин, тетрацилин, синтомицин из расчета 30 г на 100 кг корма в течение 10-ти дней. Фуразолидон 2-3 мл на цыпленка в сутки в 3 приема. Строгое нормирование витаминов, микроэлементов. При недостатке витамина А можно применять водорастворимый препарат А-аквитал-хиноин по 10 тыс. ЕД с питьевой водой. Лучше применять травяную муку, рыбий жир, молоко, пробиотики.

При обнаружении колибактериоза на птицефабрику накладывают ограничения, по условиям которого:

- всех больных, слабых и истощенных птиц убивают на санитарной бойне и перерабатывают на мясо-костную муку или уничтожают;

- клинически здоровую птицу подвергают убою, полному потрошению и ветеринарно-санитарной экспертизе каждой тушки;

- при наличии патологоанатомических изменений в мышцах и внутренних органах (перикардит, перигепатит, аэросаккулит, перитонит) тушки со всеми внутренними органами направляют на утилизацию;

- при наличии изменений только во внутренних органах, тушки обеззараживают, а внутренние органы направляют на техническую утилизацию;

- при отсутствии изменений во внутренних органах и тушках их выпускают без ограничений;

- пух и перо, полученные при убое птицы, просушивают в 85-90⁰С сушильных установках (КТ-60-24) при температуре в течение 20-ти минут. При отсутствии сушильных установок пух и перо дезинфицируют 3%-ным горячим (45-50⁰С) раствором формальдегида в течение 30-ти минут или выдерживают в горячей воде при температуре 85-95⁰С в течение 20-ти минут.

- проводят тщательную механическую очистку, а также текущую и заключительную дезинфекции птичников, инкубаториев, подсобных помещений, инвентаря и оборудования;

- для влажной дезинфекции применяют: осветленный раствор хлорной извести с содержанием 2% активного хлора, 5%-ный раствор хлорамина-Б 3%-ный горячий (45-50⁰С) раствор едкого натрия, 4%-ную горячую (45⁰С) водную эмульсию ксилонфта, 2%-ный раствор формальдегида, 20%-ную взвесь свежегашеной извести (путем двукратной побелки с интервалом в 1 час). Растворы расходуются из расчета 1 л/м², экспозиция обеззараживания 3-6 часов;

- помет и глубокую подстилку вывозят на помехранилище для биотермического обеззараживания;

- инкубационные яйца подвергают двукратной дезинфекции парами формальдегида - первый раз не позднее 2-х часов после снесения и второй - перед закладкой в инкубатор;

- яйца, заложенные в инкубационные шкафы, и выведенных цыплят обрабатывают аэрозодем гексахлорофена.

Ограничения с хозяйства, отделения, фермы, птичника снимают через 2 месяца после прекращения заболевания птиц колибактериозом, очистки территории, дезинсекции, дератизации и заключительной дезинфекции с проведением бактериологического контроля ее качества.

ПУЛЛОРОЗ (ТИФ) (*Pullorosis, typhus avium*) (Бациллярный понос, бациллярная дизентерия цыплят, бациллярная белая диарея) - остро протекающее инфекционное заболевание цыплят и индюшат до 2-недельного возраста и взрослой птицы. Характеризуется поражением желудочно-кишечного тракта у молодняка, а у взрослой птицы - проявляющееся бессимптомно, сопровождающееся деформацией и перерождением фолликулов яичника.

В Республике Беларусь болезнь регистрируется во многих птицеводческих хозяйствах.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудителем пуллороза является бактерия *Sal.pullorum gallinarum*, относящаяся к микроорганизмам паратифозной группы. Возбудитель пуллороза можно выделить из помета птиц, почвы выгулов, кормов, а также кишечника грызунов и диких птиц, обитающих на территории птичников. Бактерия обладает высокой токсичностью особенно для морских свинок и кроликов и менее для цыплят кур. Бактерия грамтрицательная, неподвижная, имеет самотические О1, О9, О12, Н-антигенов нет. Размеры бактерий 1-2,5x 0,3-0,5 мкм.

Возбудитель обладает высокой устойчивостью во внешней среде. В курином помете сохраняется до 100 дней, в воде - до 200 дней, в почве - свыше 400 дней. В трупах птиц, летом зарытых в землю, сохраняется 25-40 дней, в помещении при температуре 18-20⁰С сохраняет биологические свойства в течение 7-ми лет.

При нагревании до 60⁰С погибает в течение 30-ти минут, при кипячении через 1 минуту. 1%-ный раствор формалина убивает возбудителя через 5 минут, 10-20%-ный раствор хлорной извести - через 15-20 минут.

Возбудитель тифа - *Sal. gallinarum* - короткая палочка, 1-2 мкм длиной и 0,3-0,8 мкм толщиной, грамтрицательная, спор и капсул не образует, неподвижна.

Устойчивость во внешней среде довольно высокая. В сухих фекалиях сохраняется 3 месяца, в почве - до 14 месяцев, в глубокой подстилке - до 70-ти дней. Дезсредства действуют губительно.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Пуллорозом болеют цыплята обычно в первые дни жизни, но могут заболевать и в 3-4-недельном возрасте, особенно при плохих условиях содержания. Цыплята заболевают преимущественно до 14-дневного возраста. К возбудителю чувствительны также индюшата, тетерева, воробьи, канарейки, голуби. Описаны вспышки и среди уток. К пуллорозу восприимчивы цыплята всех пород.

Основным источником возбудителя инфекции являются куры-бактерионосители. Они выделяют возбудителя с яйцом, а при поражении кишечника с пометом. Наибольшее количество инфицированных яиц куры откладывают в марте, к осени их число уменьшается, а в декабре повышает-

ся, это объясняется тем, что у птиц наблюдается не простое бактерионосительство, а скрыто протекающая инфекция. Другим важным источником инфекции являются цыплята, заразившиеся еще в яйце. Такие цыплята могут погибать в период инкубации, но большинство их выводится из яиц и начинает выделять громадное количество возбудителя. Инфекция рассеивается с высохшим пушком и пометом больных цыплят.

Заражение происходит в основном алиментарным и трансвариальным путем, может быть аэрогенным, а также возможна передача возбудителя болезни курам больными петухами при спаривании.

Факторами передачи возбудителей являются необезвреженные отходы инкубации - неоплодотворенные яйца, скорлупа, замершие эмбрионы и др., которые скармливаются в сыром виде, а также инфицированные корма, вода, предметы ухода за цыплятами, почва. Здоровые куры могут заразиться от кур-бактерионосителей.

Распространять инфекцию могут также грачи, галки и другие птицы и дикие синантропные грызуны.

Эпизоотия тифа обычно наблюдается среди взрослой птицы, чаще среди начинающей яйцекладку, но могут болеть как старые, так и молодые птицы.

Болезнь чаще всего наблюдается весной и летом, но иногда может быть осенью и зимой. Для пуллороза (тифа) характерна стационарность, что создает постоянную угрозу вспышки инфекции в этих пунктах.

От пуллороза наблюдается большая смертность эмбрионов во время инкубации.

От кур-бактерионосителей получают на 10-20% меньше яиц.

Особенно большие потери несут индейководческие хозяйства, в которых смертность может достигнуть 60-70% всего поголовья.

Летальность при пуллорозе составляет 50-70%.

ПАТОГЕНЕЗ. Возбудитель, попав в организм алиментарным путем, локализуется на слизистой оболочке кишечника (слепых отростков), вызывая воспалительные и дегенеративные изменения (первичный эффект). В дальнейшем, проникая в лимфатическую и кровеносную системы, поражает печень, селезенку, поджелудочную железу, вызывая образование очагов некроза (вторичный эффект), при этом нарушается нормальная деятельность внутренних органов, резко снижается резистентность, что приводит к генерализации инфекции, которая заканчивается летальным исходом.

При аэрогенном способе проникновения локализация возбудителя и его размножение осуществляется в легких, где развивается очаговое или диффузное воспаление с последующей генерализацией процесса.

При трансвариальной передаче инфицирование яйца происходит путем заноса возбудителя с кровью в желточный фолликул на последних стадиях его созревания. Инфицирование яйца возможно и при наличии инфекционного процесса в яйцеводе.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период у цыплят продолжается 1-6 дней, у взрослой птицы 4-5 дней. У цыплят, зара-

женных в период эмбрионального развития, признаки болезни проявляются в первый день вывода (появляется понос). Если цыплята заразились в инкубаторе или птичнике, то они заболевают на 3-5-й день после вывода. У молодняка различают острое, подострое и хроническое течение пуллороза, а у взрослых птиц - хроническое и бессимптомное.

При остром течении больные цыплята плохо поедают корм, вялые, забиваются в затемненные места, сидят с полузакрытыми глазами, голова втянута, крылья опущены, дыхание частое, перья взъерошены, периодически пищат. Температура тела повышается до 43-44⁰С, цыплята сильно отстают в росте, быстро худеют, появляется профузный понос. Испражнения вначале кашицеобразные, вязкие, затем становятся жидкими, пенистыми, беловатыми, мелообразными. Отсюда и название болезни "белый понос". Иногда испражнения желтоватые и даже с кровавистым оттенком. Пушок вокруг клоаки загрязняется испражнениями и склеивается, при высыхании испражнений анальное отверстие закрывается, что затрудняет выделение помета. Это вызывает интоксикацию, в дальнейшем гибель цыплят. Большинство цыплят гибнет в первые 10-15 дней жизни. Маленькие цыплята обычно гибнут в течение 2-3-х суток. У 10-20-дневных цыплят заболевание протекает медленно, но смертность также может быть высокой.

Подострое и хроническое течение болезни чаще наблюдается у цыплят 20-дневного возраста. Переболевшие цыплята отстают в росте и развитии по сравнению со здоровыми, однако в 5-6-месячном возрасте переболевших птиц уже нельзя отличить от неболевших.

У курочек-молодок и взрослых кур болезнь протекает хронически месяцами и даже годами, болезнь протекает в скрытой и локальной форме.

Заболевшая птица отстает в росте, становится вялой, угнетенной, долго сидит на насестах, температура повышается до 42-43⁰С и более, аппетит плохой или совсем отсутствует, увеличивается жажда. Испражнения становятся жидкими, пенистыми, оранжево-зеленоватого цвета. Гребень и сережки у кур становятся бледными, желтушными, происходит резкое снижение или прекращение яйцекладки, развивается желточный перитонит. При этом оболочка желточного фолликула истончается и лопается, желток попадает в брюшную полость и развивается перитонит. Куры погибают на 5-6-й день, а индейки на 2-4-й день от разрыва печени и кровоизлияния в брюшную полость, перитонита, хронического сальпингита и общего сепсиса.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. У цыплят первых дней жизни обнаруживают нерассосавшийся желточный мешок, нередко окрашенный в бурый или зеленоватый цвет. Печень увеличена, светло-желтого цвета, а у цыплят более старшего возраста - глинистого цвета. Селезенка также увеличена. Двенадцатиперстная и, как правило, слепые кишки воспалены, заполнены жидкой массой. В клоаке скопление жидкого, белого, меловидного испражнения. Характерны некротические поражения в печени, селезенке, легких, сердечной мышце. Некротические очаги имеют вид серо-белых мелких пятнышек, величиной с булавочную головку. Очаги в легких и сердечной мышце бывают в виде бугорков величиной от просяного зерна

до мелкой горошины. Может быть воспаление легких. Такие же очаги можно иногда встретить и в мышцах мышечного желудка.

Патологоанатомический диагноз:

1. Нерассосавшийся 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

При вскрытии трупов **взрослых кур** обнаруживают воспаление яичника, желточные фолликулы деформированы, они становятся продолговатыми, бугристыми, перетянутыми оболочкой желтовато-серого, бурого или темно-зеленоватого цвета и более плотной консистенции, чем в норме (в норме цвет их бледно-розовый), оболочка их истончена. Часто обнаруживают желтковый перитонит, воспаление яйцевода, некротические очаги в миокарде и в слизистой оболочке кишечника. В брюшной полости обнаруживают иногда скопление серозного экссудата с хлопьями фибрина. Сердце нередко также поражено, оно увеличено в миокарде обнаруживают воспалительные очаги. Пораженная печень увеличена, гнилостно-бурого цвета. Изменения иногда бывают выражены очень слабо.

Патологоанатомический диагноз:

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

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Однако окончательный диагноз ставят по результатам бактериологического исследования. При бактериологическом и исследовании свежих трупов цыплят из паренхиматозных органов и особенно из желчного пузыря, и костного мозга почти всегда удается выделить чистую культуру возбудителя.

Для прижизненной диагностики хронического пуллороза у взрослых птиц применяется серологический метод кровяно-капельной реакции агглютинации (ККРА) и ККРНГА. Для постановки реакции используют пуллорный антиген, который представляет собой взвесь убитых формалином бактерий *Sal.pullorum*. Рекомендуются исследовать птицу не менее 2-х раз в период интенсивной яйцекладки. Исследование птицы по ККРНГА проводят с 50-55-дневного возраста и повторно в возрасте 7 месяцев.

Диагноз считают установленным при выделении возбудителя из патматериала и осуществления его идентификации.

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 кишек имеет примесь крови, чего при пуллорозе не наблюдают. При микроскопии соскобов слизистой кишечника обнаруживают ооцисты эймерий.

Дистрофия и энтериты отличают по эпизоотическим данным, бакисследованию.

ЛЕЧЕНИЕ. Для лечения применяют с кормом на 1000 голов: фуразолидон 3 г или биомицин 1 г, или тетрацилин 2-3 г, или полимиксин-М 1 г, или препараты АСП, АБК или ПАБК 1-1,5% к корму в первые 10 дней жизни. Также проводят аэрозольную обработку цыплят 1%-ным раствором диоксида или данным раствором в сочетании с 20%-ным раствором пушно-вита, или 5%-ным раствором витамина С, или 5%-ным раствором АСД фракция-2, или 10%-ным раствором бальзама, или использовать 0,5%-ный раствор метацида 1 мл/м³ в суточном, 12-, 19-, 30- и 38-дневном возрасте. С лечебной целью используют энрозол с кормом или водой: 100 мл на 200 л воды в течение 5 дней.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Вакцинация не проводится. Переболевшие птицы не восприимчивы к повторному заражению.

Применяли инактивированные вакцины, однако в практику борьбы с этим заболеванием они не вошли.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. С целью профилактики пуллороза проводят дезинфекцию птичников, кормушек, выгулов 5%-ным раствором хлорной извести или 3%-ным раствором соды. Не допускают охлаждения цыплят.

В благополучных хозяйствах не реже 1 раза в месяц проводят бактериологическое исследование на наличие возбудителя пуллороза 30 замерших эмбрионов цыплят 12-18-дневного возраста, индюшат 13-24-дневного возраста, а также 10-15 трупов цыплят и индюшат 1-12-дневного возраста.

Серологическому исследованию подвергают взрослую племенную птицу и весь ремонтный молодняк племенного стада в следующие сроки: цыплят в возрасте 50-55 дней, индюшат в возрасте 45-50 дней, кур и индеек по достижении 45-50% яйцекладки и далее 1 раз в квартал. При выделении серопозитивной птицы ее удаляют из стада и часть (5-7 голов) ее (или патматериал) направляют для бакисследования.

При отрицательных результатах бакисследования повторную проверку стада методами ККРНГА или ККРА проводят один раз в квартал, также проводят дезинфекцию воздушной среды инкубатора 16-18%-ным формалином путем его самоиспарения.

В племенных хозяйствах в случае выявления положительно реагирующего по ККРНГА и ККРА и выделения возбудителя среди взрослой птицы и

ремонтного молодняка достигшего мясной кондиции, всю птицу неблагополучного птичника сдают на убой.

При отрицательных результатах бакисследования патматериала от реагирующих птиц проводят повторное исследование по ККРНГА и ККРА через 20-25 дней. При выявлении положительно реагирующих птиц и отрицательных результатах бакисследования птичник считается благополучным по пуллорозу.

При установлении диагноза хозяйство объявляется неблагополучным и вводят ограничения, по которым **запрещается:**

- вывоз яиц и птицы в другие хозяйства;
- вывоз яиц от серопозитивной птицы в торговую сеть;
- инкубацию яиц от кур неблагополучных птичников.

разрешается:

- ввоз яиц и однодневных цыплят из благополучных хозяйств при изолированном выращивании получаемого молодняка;
- инкубация для внутрихозяйственных целей яиц, полученных от птиц благополучных птичников;
- реализация в торговую сеть яиц, полученных от отрицательно реагирующих птиц.

Яйца, полученные от больных и положительно реагирующих птиц направляют на пищевые предприятия для приготовления кондитерских и хлебо-булочных изделий, обрабатываемых при высокой температуре.

При выявлении положительно реагирующего молодняка, всю птицу неблагополучного птичника доращивают до мясных кондиций и сдают на убой.

В госплемзаводах, репродукторах I и II порядка, а также в родительских стадах птицев хозяйств в случае клинического проявления и обнаружения патологоанатомических изменений, характерных для пуллороза, у ремонтного молодняка птиц в первые 12 дней выращивания, цыплят уничтожают.

В госплемзаводах, репродукторах I и II порядка, других хозяйствах, имеющих птиц, где установлен пуллороз, делают месячный перерыв в инкубации и подвергают санации инкубаторы, птичники, инвентарь, а также площадки прилегающие к птичнику.

Помет и подстилку из неблагополучных птичников подвергают биотермическому обеззараживанию.

Постоянно уничтожают грызунов, эктопаразитов, мух.

В инкубаториях неблагополучных хозяйств ежедневно проводят влажную уборку и дезинфекцию всех помещений. Гнезда в птичниках не менее одного раза в неделю очищают и дезинфицируют.

Тару для перевозки суточных цыплят моют и дезинфицируют после каждого использования.

Ограничения с хозяйства снимают после проведения организационно-хозяйственных, ветеринарно-санитарных и противоэпизоотических мероприятий по ликвидации пуллороза, отсутствия у птиц клинических и патоло-

гоанатомических признаков и получения отрицательных результатов бакисследования (замерших эмбрионов, трупов).

ТЕМА 12.

СТРЕПТОКОККОЗ (Streptococcosis) - инфекционная болезнь, характеризующаяся, параличами, угнетением, диареей, конъюнктивитами и истощением.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудителями болезни являются стрептококки: *Str. capsulatis gallinarum*, *Str. zooepidemicus*, *Str. faecalis*, *Str. pyogenes* и другие. Это грамположительные, бесспорные, неподвижные, круглые до овоидных (ланцетовидных) форм кокки до 2,0 мкм в диаметре, расположенные парами или разной величины цепочками (6-8 кокков). В мазках из пораженных органов птиц вокруг всей кокковой цепочки возбудителя обнаруживают капсулу. На кровяном агаре вокруг колоний образуется зона бета-гемолиза. Патогенные стрептококки являются частыми обитателями слизистых оболочек и кожи здоровых животных.

Возбудитель достаточно устойчив во внешней среде и на различных объектах сохраняется до 3-4-х месяцев, в помете, при нормальной влажности до 7-8-ми месяцев.

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болеют птицы всех видов и возрастов, но чаще куры, цыплята, утки, гуси, индейки, фазаны, голуби и канарейки. В последнее время это заболевание получило широкое распространение среди животных. Болеют все виды сельскохозяйственных животных, пушные звери и лабораторные животные. Болеет и человек.

Источниками возбудителя инфекции являются больная птица и стрептококконосители, выделяющие возбудителя с выдыхаемым воздухом, пометом и экссудатом из глаз.

Воротами для возбудителя у птиц являются органы дыхания, пищеварения и поврежденная кожа.

Болезнь часто протекает в виде смешанной инфекции с респираторным микоплазмозом, инфекционным бронхитом и ларинготрахеитом, пастереллезом и стафилококкозом. При этом отмечают зимне-весенний подъем эпизоотии. Заболеваемость – 10-60%, летальность до 20-50%.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Болезнь протекает в основном остро, подостро и хронически. Но может быть и сверхострое течение, когда птица погибает без клинических признаков за 12-24 часа. Инкубационный период в среднем составляет 1-6 суток, заболеваемость - 10-60%, летальность до 20-50%.

Острое и подострое течение характеризуется цианозом кожных образований головы, гиперемией слизистой оболочки глотки, угнетением, сонливостью, понижением аппетита, диареей, конъюнктивитами, параличами, отсутствием яйцекладки (у взрослых кур), истощением.

Высокая смертность часто бывает у молодняка при заражении *Str. faecalis*, но чаще болезнь поражает взрослых птиц. При остром течении болезни у птиц наблюдаются: депрессия, цианоз гребня, диарея, реже судороги

и параличи конечностей. Птица гибнет через 24-48 часов с момента появления клинических признаков.

При хроническом течении отмечают пододерматиты мякишей конечностей, воспаление бородок, артриты, воспаление верхних дыхательных путей, истощение, снижение яйценоскости, диарея. Продолжительность болезни 2 недели.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов павших птиц в грудно-брюшной полости обнаруживают серозный экссудат с примесью эритроцитов, застойную гиперемию печени и селезенки, воспаление эндокарда, яйцевода и серозных оболочек.

Патологоанатомический диагноз:

1. Цианоз видимых слизистых оболочек и кожи
2. Серозно-геморрагический отек подкожной и межмышечной клетчатки
3. Застойная гиперемия, зернистая и жировая дистрофия печени и милиарные очаги некроза в ней
4. Увеличение селезенки
5. Застойная гиперемия и отек легких
6. Застойная гиперемия, зернистая дистрофия и серозный гломерулонефрит почек
7. Катарально-геморрагический энтерит
8. Серозно-фибринозный перитонит, перикардит, перигепатит, периспленит, овариосальпингит (при подостром и хроническом течении)
9. Застойная гиперемия тимуса и яичника с деформацией фолликулов и кровоизлияниями в них

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия и бактериологического исследования патологического материала.

Диагноз считают установленным при выделении и идентификации возбудителя.

Дифференцировать надо от стафилококкоза, колибактериоза, инфекционного бронхита и пуллороза.

ЛЕЧЕНИЕ. При острой вспышке болезни применяют антибиотики, сульфаниламиды и другие антибактериальные препараты, предварительно проверенные на активность. Из антибиотиков зарекомендовали себя стрептомицин, пенициллин, препараты тетрациклиновой группы. Лекарственные вещества задают с кормом, водой и аэрозольно. Энрозол из расчета 100мл на 200 л воды в течение 3 дней.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Специфических средств профилактики не разработано.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Необходимо строго следить за качеством кормления птицы, микроклиматом в помещениях, проведением ветеринарно-санитарных мероприятий.

В случае возникновения болезни хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограничения.

По условиям ограничений запрещают: вывоз инкубационных яиц и птиц в другие хозяйства для воспроизводства, а также использование их для этих целей внутри своего хозяйства.

Проводят тщательное клиническое исследование, всю больную птицу убивают - утилизируют или уничтожают, а остальное условно здоровое поголовье неблагополучного птичника с лечебно-профилактической целью обрабатывают антибактериальными препаратами с учетом чувствительности возбудителя. Применяют бициллин-3 (разведенный в физиологическом растворе из расчета 1 мл на 100 000 ЕД) в дозе 70 тыс. ЕД на 1 кг массы птицы в грудную мышцу однократно. При необходимости через 5-6 дней птице с кормом дают сульфадимезин по 0,1 г 2 раза в сутки в течение 3 дней. Убой птиц, обработанных бициллином, разрешается не ранее 8 дней после применения препарата.

Яйца, полученные от птиц неблагополучного птичника, после дезинфекции парами формальдегида используют после проварки в сети общественного питания. Об этом должно быть указано в ветеринарном свидетельстве (справке).

При убое условно здоровой птицы, неблагополучного птичника, проводят полное потрошение тушек и при отсутствии патизменений реализуют на общих основаниях. При наличии изменений во внутренних органах - их бракуют, а тушки используют в пищу в проваренном виде.

Истощенные тушки, а также с наличием кровянистого экссудата в грудно-брюшной полости и кровоизлияний в подкожной клетчатке - направляют на техническую утилизацию.

После каждого случая выявления больной птицы проводят текущую дезинфекцию с использованием общедоступных дезинфектантов в обычных концентрациях.

Помет обеззараживают биотермически. Трупы подлежат уничтожению или утилизации. Ограничения с неблагополучного птичника снимают через 30 дней после последнего случая выделения больных птиц и проведения заключительной дезинфекции.

СТАФИЛОКОККОЗ (Staphylococcosis) . - инфекционная болезнь птиц и других видов животных, характеризующаяся развитием септицемии, поражением респираторного тракта, суставов и кожи.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудителем этой болезни у птиц является *Staph. aureus*, реже *Staph. epidermidis*, *Staph. saprophyticus*, *Staph. haemolyticus* и др. Это грамположительные, неподвижные, аэробные или факультативно анаэробные кокки. Патогенные стафилококки выделены от 71-го вида птиц. Они устойчивы к высоким концентрациям солей хлорида натрия и лития, к физическим и химическим воздействиям.

Стафилококки хорошо сохраняются в кормах и мясо-костной муке.

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болеют многие виды птиц всех возрастов, но наиболее восприимчивы цыплята раннего возраста, у которых

заболевание часто протекает в виде септицемии. У цыплят старших возрастов, у взрослых кур-несушек и петухов 6-10-месячного возраста стафилококкоз протекает в респираторной форме, а также в виде дерматитов, артритов, бурситов, везикулярно-некротического дерматита.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие птицы, выделяющие возбудителя во внешнюю среду с различными секретами и экскретами.

Носительство патогенных стафилококков среди кур и цыплят старших возрастов варьирует от 1-го до 20%.

Способствующими факторами в возникновении болезни является грубое нарушение санитарной гигиены, нарушение воздухообмена, авитаминоз А, белковое голодание и др.

Факторами передачи служат инфицированные корма животного происхождения, отходы инкубации, вода, подстилка и воздух. Основным звеном в распространении стафилококкоза служит инкубаторий.

Заражение здоровой птицы происходит аэрогенным и алиментарным путями и через скарифицированную кожу.

В стационарно неблагополучных хозяйствах стафилококкоз протекает в виде эпизоотий и обусловлен циркулированием одних и тех же фаготипов стафилококков. Выраженной сезонности нет.

Заболелаемость птицы может достигать до 30-80%, а гибель - 50-60%.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Заболевание чаще протекает остро, подостро и хронически. Инкубационный период 3-7 дней.

При остром течении у больной птицы всех возрастов развиваются дерматиты и чаще поражения локализуются в крестцово-тазовой области и на коже крыльев. Кроме того, патогенные стафилококки вызывают омфалит, образование подкожных абсцессов, спондилит, септицемию, артриты. Заболевание часто прогрессирует, особенно у молодняка при иммунодепрессии, обусловленной вирусами болезни Гамборо, рео- и аденовирусами. При этом на коже появляется, так называемая, "мокнущая экзема". При омфалите поражается желточный мешок и желток долго не рассасывается, темно-вишневого цвета. У выживших цыплят нередко развивается септицемия.

При подостром и хроническом течении суставы ног и крыльев увеличены в объеме и болезненны за счет скопления в полости суставов серозно-фибринозного экссудата или казеозной массы. Местная температура повышена, развивается хромота. У цыплят первых дней жизни пуповина шероховатая, покрыта корочками экссудата, ткань окружающая пуповину отечна с цианотичным оттенком.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов павшей птицы обнаруживают следующие признаки:

1. Признаки септицемии
2. Острый серозно-фибринозный полиартрит и тендовагинит с расплавлением участков костей, прилегающих к суставам

3. Серозно-фибринозный перикардит, а иногда клапанный эндокардит
4. Инфаркты в печени и селезенке
5. Катаральный энтерит
6. Нерассосавшийся желточный мешок
7. Везикулы, струпья и эрозии на коже головы, гребня, бедер
8. Кровянистые инфильтраты в подкожной клетчатке и мускулатуре

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических особенностей болезни и картины вскрытия. Решающим в диагностике является бакисследование с постановкой биопробы (заражаются суточные цыплята интраорбитально).

Диагноз считают установленным при выделении возбудителя из патматериала и его идентификации.

Дифференцировать надо от стрептококкоза и дерматитов незаразной этиологии. Для уточнения диагноза проводят бактериологическое исследование.

ЛЕЧЕНИЕ. При острой вспышке болезни применяют антибиотики тетрациклиновой группы, а также стрептомицин, пенициллин и др., предварительно проверив их на активность. Лекарственные препараты применяют с кормом, водой и аэрозольно. Энрозол- 100 мл на 200 л воды в течение 3 дней.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Специфических средств профилактики не разработано.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Проводятся общепрофилактические мероприятия, включающие: сбалансирование рационов по всем питательным веществам с учетом возраста птицы, поддержание высокого уровня гигиены, регулярное проведение текущей дезинфекции помещений и др.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным, больную птицу выбраковывают и убивают. Проводят аэрозольную дезинфекцию в присутствии птицы растворами молочной кислоты, резорцина или триэтиленгликоля, а также 40%-ным раствором формальдегида из расчета 10-15 мл формалина на 1 м³ помещения при экспозиции 6 часов.

Оставшееся поголовье обрабатывают антибактериальными препаратами с учетом чувствительности. Помет обеззараживают биотермически. Трупы сжигают или утилизируют. Хозяйство объявляют благополучным после проведения всего комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий.

ПАСТЕРЕЛЛЕЗ ПТИЦ (ХОЛЕРА ПТИЦ) (Pasterellosis). - инфекционная болезнь птиц всех видов, характеризующаяся септицемией и высокой летальностью.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудителем болезни является *P. multocida*, которая имеет 12 серологических типов по О- и К-антигенам, которые были идентифицированы в РА и РП. Все они разделены на 4 группы: А, Б, С, Д.

В последнее время Грехем, Хилл, 1962; Гарборн, Харри, 1962 выделили из пораженных органов павших кур и индеек при пастереллезе *P. haemolitica*.

Это маленькая короткая палочка 0,25-0,5 x 0,6-2,5 мкм, грамотрицательная, неподвижная, спор не образует. Следует отметить, что при выделении пастерелл из свежего материала на кровяном агаре формируется капсула. Аэроб или факультативный анаэроб. Свежевыделенные штаммы, от павших кур патогенны для мышей, кроликов и голубей.

В помете пастереллы выживают в течение месяца, в воде – 18 дней, инвентаре до месяца, в пухе и пере - до 26-ти дней. При температуре 90⁰С инактивация наступает через 10 минут.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Цыплята чаще заражаются в возрасте 80-120 дней, индюшата - 70-120 дней, утята - 45-50 дней. Молодняк индеек более чувствителен, чем молодняк кур.

Основным источником возбудителя являются больные и переболевшие птицы. Установлено, что 40-50% здоровых по внешнему виду птиц могут быть пастереллоносителями. Достаточно только снизить резистентность птицы какими-либо неблагоприятными факторами и возникает спонтанная инфекция, без заноса возбудителя из вне.

Следует отметить, что носительство нельзя устранить ни вакцинацией, ни применением антибактериальных и сульфаниламидных препаратов. В связи с этим, после вспышки болезни, внешне здоровую птицу, если она не представляет производственной ценности, рекомендуется сдать на мясо. После применения антибиотиков наступает видимое благополучие, но на самом деле, если остались на птицефабрике носители, это затягивает ликвидацию болезни на длительный срок.

Возбудитель выделяется из носа и с фекалиями инфицируя при этом подстилку, остатки корма, воду и предметы ухода.

Установлено, что трупы павшей птицы являются самым опасным источником инфекции и расклев их всегда приводит к острым вспышкам болезни.

Одним из факторов передачи возбудителя служат необезвреженные отходы, скармливаемые птице.

Резервуаром возбудителя являются дикие синантропные грызуны. Заражение происходит чаще аэрогенным или алиментарным путями.

Распространению болезни и ее возникновению способствуют: инвазионные болезни, прививки против Ньюкаслской болезни, ИЛТ, ИБК, туберкулинизация.

Установлено смешанное течение пастереллеза с Ньюкаслской болезнью, оспой, ИЛТ, кокцидиозом, пуллорозом, респираторным микоплазмозом.

Изначально возбудитель может быть занесен на птицефабрику с кормом, инкубационным яйцом, инфицированным инвентарем и т. д.

В большинстве случаев пастереллез протекает в виде эпизоотии и принимает стационарный характер. Летальность может достигнуть 90%.

ПАТОГЕНЕЗ. Возбудитель пастереллеза, попав в организм, разносится кровью и местом первичной локализации является слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта. Бурное размножение возбудителя приводит к развитию септического процесса и интоксикации.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Наблюдается сверхострое, острое, подострое и хроническое течение болезни.

Инкубационный период от 12-ти часов до 14-ти суток и зависит от течения болезни.

При сверхостром течении болезни гибель птиц наступает внезапно, без признаков болезни, иногда отмечают угнетение и посинение гребня.

При остром течении болезни. Инкубационный период 24-48 часов. При этом регистрируют цианоз гребня и бородак, общее угнетение и внезапную гибель хорошо упитанной птицы. Ведущим симптомом является выделение помета зеленого цвета с примесью крови. Отмечается повышенная жажда и повышение температуры до 43⁰С.

Заболевание продолжается 3-4 дня и может перейти в подострое или хроническое.

У утят при остром течении пастереллеза опухают конечности, развивается хромота с повышением температуры тела.

При подостром течении. Птица становится вялой и малоподвижной. Из носовых отверстий и клюва тянется пенная слизь, могут появляться хрипы. Температура повышается до 43,5⁰С. Фекалии желтого или зеленоватого цвета, иногда с примесью крови. Акт дефекации учащен. Четко выражен цианоз гребня и сережек. Дыхание поверхностное и затрудненное. Сильная жажда. Гибель наступает в течение 4-7-ми суток.

При хроническом течении. Эта форма заболевания отмечается в стационарно неблагополучных хозяйствах. Протекает в виде воспаления суставов ног, бородак, сережек и гребня и реже с поражением других органов.

Под действием пастереллезных токсинов происходит воспаление и увеличение в объеме пораженного органа. Иногда бородачки у петухов увеличиваются в 5-10 раз и имеют вид созревшей сливы. В отдельных случаях пораженный орган некротизируется и отпадает. Абсцессы на бородачках и суставах конечностей могут вскрываться и из них вытекает экссудат с примесью некротизированных тканей.

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 бородак, их некроз и отпадение
2. Крупозная пневмония с очагами некроза в легких
3. Серозно-фибринозные и фибринозно-гнойные артриты

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз устанавливают с учетом клинико-эпизоотологических данных и результатов вскрытия с обязательным проведением выделения культуры возбудителя с определением патогенности на белых мышах и чувствительности к лекарственным препаратам.

Для уточнения диагноза в лабораторию направляют 4-5 трупов птицы или отдельные органы (сердце, печень, селезенку, легкие, трубчатую кость и голову).

Диагноз считают установленным, при получении одного из следующих результатов: выделение из патматериала культуры со свойствами характерными для возбудителя при наличии у него патогенности для лабораторных животных; при гибели хотя бы одного животного из двух зараженных исходным материалом с последующей реинкуляцией возбудителя.

В процессе проведения дифференциальной диагностики следует исключить: Ньюкаслскую болезнь, сальмонеллез (геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта, увеличение селезенки в 2-5 раз), колибактериоз, микоплазмоз, отравления (желудочно-кишечный тракт и печень, которая легко рвется).

ЛЕЧЕНИЕ. Птиц больных пастереллезом не лечат. Они подлежат выбраковке. С превентивной целью применяют:

- тетрациклин перорально 1 раз в 3-4 дня подряд в дозе 20-25 мг/кг массы. Хлортетрациклин и биомицин по 50-100 мг/кг 1-2 раза в сутки 3-4 дня подряд;

- с кормом дают биовит, биовит-40 по 500-1000 мг. Биовит-80 по 250-500 мг в течение 5-ти дней по 2 раза в день;

- с кормом дают левомицетин из расчета 60-80 мг/кг в течение 4-5-ти дней;

- с водой препарат спектам В из расчета 1 г/л в течение 5-ти дней;

- с кормом 1 раз в сутки норсульфазол в течение 4-5-ти дней из расчета 1 г/кг массы птицы;

- с кормом полимиксин-М в дозе 100 тыс. ЕД и сульфадимезин 0,3 г на голову 2 раза в сутки в течение 5-ти дней;

- энрозол - 100 мл на 200 л воды в течение 3 дней.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Из живых авирулентных вакцин наибольшее распространение получили вакцины Краснодарской НИВС из штаммов "АВ" и "К" (I-я и II-я). Это авирулентные вакцины из пастеровских штаммов. Их применяют в угрожаемых и неблагополучных по пастереллезу хозяйствах вначале вспышки заболевания. Кур и индеек вакцинируют в дозе 0,5 мл подкожно в области верхней трети шеи вначале первой вакциной, а затем через 5-7 дней с другой стороны шеи второй вакциной.

Уток и гусей прививают в полость лицевого синуса, который расположен за роговым чехлом клюва и легко прощупывается пальцем в виде углубления. В 1-2-месячном возрасте утятам в синус вводят одну только вторую вакцину в дозе 0,2 мл. Утят старше двух месяцев прививают двукратно:

вначале инъецируют в дозе 0,2 мл первую вакцину, а через 7 дней в той же дозе в другой лицевой синус вторую вакцину.

В неблагополучных по пастереллезу кур хозяйствах при острых вспышках инфекции рекомендуется провести третью прививку через 15 дней после второй, а затем через 3-3,5 месяца взрослых кур ревакцинируют. Применяют ассоциированную инактивированную сорбированную вакцину против колибактериоза и пастереллеза.

В неблагополучных и угрожаемых хозяйствах применяют и сухую авирулентную вакцину из пастеровских штаммов. Прививают только клинически здоровую птицу двукратно: первый раз - взрослых кур и уток в дозе 0,5 мл, второй раз - через 8-10 дней кур в дозе 0,5 мл, уток - 1 мл.

Иммунитет возникает через 5-7 дней после второй прививки и продолжается 3-3,5 месяца.

Практические наблюдения свидетельствуют, что вакцинация вызывает массовые осложнения в виде отека подкожной клетчатки головы, шеи, падает яйценоскость. Для уменьшения потерь птицы за счет послепрививочных осложнений необходимо каждую новую серию вакцины проверять на ограниченной группе птиц. Иммунизированную птицу следует содержать изолированно, т.к. она может представлять угрозу для непривитой птицы. Не рекомендуется смешивать привитую и неиммунную птицу.

Серьезную проблему представляет достоверная дифференциация эпизоотических штаммов пастерелл от вакцинных.

Для уменьшения отхода птицы и послепрививочных осложнений необходимо назначать антибактериальные препараты, которые нужно давать птице за пять дней до вакцинации и через пять дней после ее, в противном случае резко падает напряженность иммунитета.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ.

Рекомендуется:

- различные возрастные группы птиц выращивать и содержать изолированно;
- не проводить многократное комплектование птичников новым свежим поголовьем;
- не допускать контакта дикой птицы и грызунов с домашней;
- птицу, имеющую опухание бородок, суставов конечностей, следует своевременно выбраковывать;
- помещения для птиц должны быть с хорошей вентиляцией, не допускающей сырости;
- комплектование поголовья следует осуществлять только за счет инкубационного яйца из благополучных хозяйств.

При установлении заболевания на хозяйство накладывают ограничения, по условиям которых запрещаются прививки против других инфекционных болезней, выпуск птицы на выгула, а водоплавающей птицы на водоемы, завоз птицы до ликвидации пастереллеза.

Всю больную, слабую, истощенную птицу убивают бескровным методом, перерабатывают на мясо-костную муку или уничтожают. Клинически

здоровую птицу обрабатывают антибактериальными и сульфаниламидными препаратами, по окончании срока яйцекладки (откорма) птицу сдают на убой.

В целях быстрой ликвидации пастереллеза по решению главного врача птицепрома и руководителя хозяйства допускается убой всей птицы неблагополучного птичника не дожидаясь срока эксплуатации.

Текущая дезинфекция помещений проводится каждые 5 дней с применением: 2%-ного раствора едкого натрия; 2%-ного раствора формалина; 20%-ного раствора свежегашеной извести. Кормушки, поилки, гнезда, ведра дезинфицируют ежедневно.

Для дезинфекции пищевых яиц применяют 0,5%-ный раствор свежегашеной извести, 4%-ный раствор однохлористого йода, пары формалина.

Помет складывают для биотермического обеззараживания.

При установлении пастереллеза среди птиц, принадлежащих населению, на неблагополучный двор накладывают ограничения. Всю птицу неблагополучных дворов убивают, тушки больной птицы уничтожают, а клинически здоровых - проваривают.

Ограничения снимают после убоя всей ранее неблагополучной по пастереллезу птицы и проведения дезинсекции, дератизации и заключительной дезинфекции с определением ее качества.

ТЕМА 13.

ТУБЕРКУЛЕЗ (Tuberculosis) - хронически протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся бактеремией и образованием туберкулов в паренхиматозных органах, кишечнике и костном мозге.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни относится к семейству *Mycobacteriaceae*, род *Mycobacterium*, вид *Mycobacterium avium*.

Это тонкая, слегка изогнутая, кислото-спиртоустойчивая палочка, размером 0,2-0,5x1,5-5 мкм, за счет наличия жировосковидных веществ в оболочке, строгий аэроб, спор и капсул не образует, неподвижны, культивируется только на специальных питательных средах (среда Петраньяни, глицериново-картофельная среда), при температуре 41-42⁰С, где рост обнаруживают через 3-8 недель. Окрашивается по Циль-Нильсену в ярко-красный цвет, а секундарная микрофлора - в синий.

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. Всего болеет около 25 видов птиц.

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 эпителиоидных туберкулов.

Из кишечника микобактерии по лимфатическим путям проникают в печень, где также развиваются первичные эпителиоидные туберкулы.

Первичные изменения в легких при аэрогенном заражении имеют аналогичный характер. По мере развития узелка в нем размножаются микобактерии, что приводит к дистрофическим изменениям. Обызвествление узелков происходит редко. Одной из характерных особенностей туберкулов у птиц является тенденция уже в раннем периоде развития образовывать конгломераты, имеющие, как правило, общую капсулу.

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 И ТЕЧЕНИЕ. 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.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии устанавливают наличие следующей патологии:

1. Субмилиарные и милиарные узелки с казеозным некрозом в лимфоидной ткани илиоцеркальной 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 жира и скелетных мышц, общая анемия (или жировая дистрофия печени, ее разрыв, кровоизлияние в грудобрюшную полость, постгеморрагическая анемия)

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 сенсибилизации отмечают на месте инъекции припухлость.

В лаборатории из пораженных органов делают посевы на среду Петраньяни или Левенштейна-Иенсена и осуществляют постановку биопробы с использованием кроликов и цыплят.

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.

ЛЕЧЕНИЕ. Лечение больных птиц не разработано. Иммуитет при туберкулезе нестерильный, сохраняющийся до тех пор, пока микобактерии находятся в организме.

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.

В целях установления благополучия по туберкулезу и своевременного выявления сенсибилизированных 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 воз-

раста. 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.

РЕСПИРАТОРНЫЙ МИКОПЛАЗМОЗ (*Mycoplasmosis respiratoria*) (инфекционный синусит индеек, болезнь воздухоносных мешков) - инфекционная болезнь, характеризующаяся катарально-фибринозным воспалением органов дыхания, синовитами, истощением.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни факультативный аэроб *Mycoplasma gallisepticum*, занимающий промежуточное положение между бактериями и вирусами, устойчив к низким температурам, сульфаниламидам, проходит через бактериальные фильтры. Микоплазмы не имеют типичной клеточной оболочки, обладают полиморфностью (кокки, нити, шарики), размером от 0,05 до 0,8 мкм, грамотрицательны, по Романовскому-Гимзе окрашиваются в фиолетовый цвет, спор и капсул не образуют. Микоплазмы культивируются на специальных питательных средах: Эдварда, Мартена, где формируются мелкие колонии с приподнятым центром напоминающие яичницу-глазунью. Лабораторные животные к возбудителю невосприимчивы. Для выделения возбудителя из патматериала могут быть использованы РКЭ, которых заражают в желточный мешок.

Штаммы микоплазм, выделенные от кур патогенны для индеек и наоборот.

Возбудитель сохраняет свои биологические свойства в птичнике зимой до 28-и суток, летом - до 17-ти, в несменяемой подстилке около 15-ти дней, на скорлупе яиц 5 дней, в желтке яиц - длительное время.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Кроме кур и индеек к возбудителю заболевания чувствительны павлины, цесарки и фазаны. Особенно восприимчивы цыплята от 3-недельного до 5-месячного возраста, а также куры, достигшие половозрелого возраста (6 мес.). Петухи более восприимчивы, чем куры.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие микоплазмозом птицы, их выделения и полученные от них инфицированные яйца.

Переболевшая птица остается микоплазмозоносителем до 19-и мес.

Заболевание передается при контакте больной птицы со здоровой, особенно при наличии у больной птицы выделений из носа.

Факторами передачи служат инфицированный корм, вода, подстилка, предметы ухода. Кроме того, болезнь может передаваться через инфицированное яйцо, а также при использовании в корм отходов инкубации (скорлупа, погибшие эмбрионы).

Возникновению заболевания способствуют низкая резистентность организма птицы в результате нарушения зоогигиенических норм содержания, длительная транспортировка, резкая смена рациона, поствакцинальные реакции, наличие смешанных заболеваний.

Эпизоотологической особенностью болезни является медленное распространение, контагиозность и повышенная смертность эмбрионов в последние дни инкубации (18-21-й день).

Респираторный микоплазмоз чаще протекает в ассоциации с колибактериозом, ИЛТ, инфекционным бронхитом, Ньюкаслской болезнью.

Выраженной сезонности нет, летальность среди цыплят достигает 10-25%, а среди взрослой птицы - 4-6%.

ПАТОГЕНЕЗ. Возбудитель инфекции, попадая в органы дыхания, размножается в эпителиальных клетках, проникает в кровь и вызывает интоксикацию организма. Наиболее часто поражаются верхние дыхательные пути. В дальнейшем возбудитель гематогенным путем проникает в головной мозг, печень, селезенку, почки, вызывая там дистрофические и воспалительные процессы.

У эмбрионов и цыплят возбудитель репродуцируется в органах респираторного тракта, что выражается развитием воспаления в воздухоносных мешках и легких.

Наиболее часто возбудитель локализуется в следующих органах: трахее (62,5% случаев), головном мозгу (51%), печени (35%), почках (25%), легких и воздухоносных мешках (17%), селезенке (10,5%), яичнике и семенниках (5%).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период у кур колеблется от 4-х до 17-и дней, у индеек - от 2-х до 14-и дней. Болезнь характеризуется длительным, хроническим течением.

Первым признаком болезни является снижение аппетита, трахеальные хрипы в начале у отдельных, а в дальнейшем у большинства кур. Затем появляется конъюнктивит, слизистое или слизисто-гнойное истечение из

носа, воспаление дыхательных путей, включая воздухоносные мешки, что проявляется одышкой, чиханием птицы, частым потряхиванием головой. Дыхание учащенное, затрудненное, с открытым клювом, появляется сухой кашель. Куры часто вытягивают шею, не реагируют на внешние раздражители. Температура тела повышается редко. У взрослых кур снижается яйценоскость.

При бессимптомном течении у взрослой птицы может наблюдаться высокая смертность эмбрионов последних дней инкубации и суточных цыплят.

Среди индеек в естественных условиях болеют, как взрослая птица, так и молодняк, чаще при совместном содержании с больными курами. Типичным признаком болезни является воспаление подглазничных синусов. Они увеличиваются в размерах, придавая голове уродливую форму. В полости синусов скапливается серозный или серозно-фибринозный экссудат, который вследствие развития вторичной микрофлоры превращается в густую творожистую массу. Воспалительные явления в легких и воздухоносных мешках проявляются хрипами и одышкой. В некоторых случаях, даже при наличии глубоких изменений в нижних отделах органов дыхания, болезнь может протекать бессимптомно. Иногда обнаруживаются нервные явления. Рост и развитие больных индеек задерживается, снижается яйцекладка.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Основные изменения обнаруживают в органах дыхания. Если микоплазмоз не осложняется вторичной микрофлорой, изменения в других органах встречаются редко и не имеют характерных особенностей.

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, очаговые некрозы в печени
7. Отставание в росте, истощение

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов патологоанатомического вскрытия с обязательным проведением лабораторных исследований. Для чего в лабораторию направляют кусочки носовых синусов, трахеи, легких, воздухоносные мешки, головной мозг. Для выявления микоплазмозности в лабораторию посылают сыворотку крови, которую исследуют в РА и РЗГА.

Диагноз считается установленным при выявлении возбудителя в патматериале с учетом клинико-эпизоотологических данных.

Микоплазмоз необходимо дифференцировать от колибактериоза, пастереллеза, гемофилеза, инфекционного бронхита, ИЛТ, аспергиллеза и ави-

таминоза А, где определяющее значение отводится лабораторной диагностике.

ЛЕЧЕНИЕ. Применение антибактериальных препаратов для лечения микоплазмоза является малоэффективным, их рекомендовано использовать в качестве лечебно-профилактических средств. С этой целью применяют антибиотики широкого спектра действия (тилозин, фармазин, фрадизин, энроксил, кламоксил и др.), которые добавляют в корм или выпаивают, а также аэрозольно (путем распыления раствора в птичнике) в течение 7-10-ти дней подряд, через каждые 3 недели до конца откорма или яйценоскости птицы. Энрозол- 100 мл на 200 л воды в течение 3 дней.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА.

Переболевшие птицы не восприимчивы к повторному заражению. По мнению ряда авторов иммунитет нестерильный.

Ведется разработка живых и инактивированных вакцин с использованием культуры микоплазм, однако, их иммунологическая эффективность остается невысокой.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Особое значение при профилактике необходимо уделять контролю за поступающей в хозяйство племенной продукцией. Завезенную птицу необходимо содержать изолированно, с соблюдением установленных сроков карантинирования, осуществлять постановку РА с целью выявления носителей.

Чтобы исключить скрытое носительство проводят исследование всех эмбрионов, павших в последние дни инкубации. Инкубацию яиц, поступающих из других хозяйств, производят отдельно, а выведенных цыплят выращивают изолированно от маточного стада до 6-месячного возраста.

Необходимым является соблюдение оптимальных показателей микроклимата и условий, повышающих уровень естественной резистентности птицы.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограничения по условиям которых запрещается:

- вывоз птицы и яиц для инкубации в благополучные хозяйства;
- реализация и использование птицы, а также эмбрионов для производства ветеринарных и медицинских препаратов.

Основными мерами борьбы являются:

- убой клинически больных микоплазмозом птиц. При поражении воздухоносных мешков тушки утилизируют, при отсутствии поражения утилизируют голову и внутренние органы, а тушки используют в пищу после проварки;

- оставшуюся клинически здоровую птицу неблагополучной группы после откорма также сдают на убой;

- комплектование стада осуществляют за счет завоза инкубационных яиц птицефабрик благополучных по инфекционным болезням, а также здоровой одновозрастной птицей, выращенной в изолированных условиях;

- помет сжигают или складывают для биотермического обеззараживания;

- текущая дезинфекция проводится каждые 5 дней, с использованием горячего 2%-го раствора натрия гидроокиси или 2%-го раствора формалина.

Хозяйство объявляют благополучным и снимают ограничения после прекращения заболевания и получения отрицательного результата бактериологического исследования павшей и убитой с диагностической целью птицы, а также эмбрионов, погибших в последние дни инкубации.

ТЕМА 4

ХЛАМИДИОЗ (орнитоз, пситтакоз) (Chlamydiosis) - хронически протекающая болезнь многих видов птиц, характеризующаяся конъюнктивитами, кератоконъюнктивитами, параличами, поражением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, катарально-гнойным ринитом и диареей.

Болеют также млекопитающие и человек.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - *Chlamydia psittaci*, относится к роду *Chlamydia*. Возбудитель спор и капсул не образует, неподвижен, культивируется на 6-8-дневных куриных эмбрионах. Окрашивается только специальными методами (по Романовскому-Гимзе, по Маккиавелло), где в препаратах обнаруживают кокковидные микроорганизмы, размер которых составляет 0,2-1,5 мкм в диаметре. Они располагаются беспорядочно или группами.

При температуре 60⁰С возбудитель инактивируется в течение 10 минут, в воде сохраняет свои биологические свойства в течение трех недель, в помете - 4 месяца и более.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болеют 132 вида птицы. Из домашних птиц к хламидиозу наиболее восприимчивы утки и голуби, в меньшей степени куры и индейки, из комнатных птиц чаще болеют попугаи и канарейки.

Источником возбудителя инфекции является больная птица и хламидионосители (носительство продолжается после переболевания в течение 6-ти и более месяцев).

Возбудитель выделяется с пометом и носовым секретом. Факторами передачи возбудителя являются инфицированные предметы ухода, помет, инфицированные яйца. Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путем. Возможна вертикальная передача возбудителя. Возбудитель может передаваться через кожу кровососущими насекомыми.

Резервуар возбудителя хламидиоза - дикие и домашние птицы.

Болезнь имеет природно-очаговый характер. Строгой сезонности нет, однако эпизоотические очаги, как правило, становятся стационарными. Голуби переболевают хламидиозом в 40-80% случаев, при этом летальность может составить 50-90% .

ПАТОГЕНЕЗ. Возбудитель, попав в организм птицы размножается в легких, воздухоносных мешках и сердечной сорочке, откуда с током крови попадает в селезенку, печень и почки, где вызывает воспалительные и дистрофические процессы.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период зависит от вирулентности возбудителя и продолжается от 5-ти дней до 6-ти недель. Ввиду резкого нарушения обмена веществ, происходит снижение уровня естественной резистентности и наложение к хламидиозу бактериальных инфекций (сальмонеллеза, пастереллеза и др.).

Острое и подострое течение регистрируют среди утят, индюшат и голубей. Симптомы болезни более выражены у молодняка птицы, у которых хламидиоз протекает хронически.

Острое течение сопровождается потерей аппетита, энтеритом, помет желатинообразный, зеленовато-серого цвета, иногда с примесью крови. Птица становится малоподвижной, из носовых отверстий и глаз выделяется серозно-слизистый или гнойный экссудат. В отдельных случаях, особенно у птенцов наблюдаются парезы и параличи конечностей. Заболевание длится 6-8 дней.

При подостром течении отмечают слабость, истощение, понос, бронхиальные хрипы, затрудненное дыхание, конъюнктивиты, кератоконъюнктивиты и параличи.

Хроническое течение, как правило, является продолжением острого течения болезни. У утят отмечают насморк с обильным выделением слизи, кашель, чихание, конъюнктивит. Больные отстают в росте, появляются параличи, развивается истощение. Заболевание продолжается 20-60 дней. Большинство больных выздоравливает.

У взрослых кур хламидиоз протекает субклинически и может проявляться слюнотечением, диареей, анорексией, кератоконъюнктивитом. Люди от кур заражаются редко.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии павших птиц устанавливают:

1. Острый катаральный энтерит с очагами некроза в слизистой оболочке кишечника
2. Катаральный, катарально-гнойный конъюнктивит и кератоконъюнктивит
3. Застойная гиперемия, зернистая и жировая дистрофия печени с мелкими очагами некроза в ней
4. Септическая селезенка (увеличена в 2-4 раза) и очаги некроза в ней
5. Серозно-фибринозный аэросаккулит, перитонит, перикардит с очагами некроза на серозных оболочках
6. Застойная гиперемия и зернистая дистрофия почек
7. Мелкие очаги некроза в поджелудочной железе
8. Катаральная бронхопневмония
9. Истощение, эксикоз

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагностика осуществляется комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, картины вскрытия и результатов лабораторных исследований, для чего в лабораторию направляют трупы павшей птицы или внутренние органы, имеющие видимые патоморфологические изменения ха-

раактерные для хламидиоза. Диагностика хронического течения болезни проводится путем исследования проб сыворотки крови в РСК или РЗГА. Предложен также аллергический метод диагностики инфекции путем введения аллергена уткам внутрикожно в межжелудочное пространство, а курам в сережку с последующим учетом через 36-48 часов, где у сенсибилизированных птиц обнаруживают красное пятно с белым плотным инфильтратом.

Диагноз считают установленным при выявлении возбудителя в патматериале с последующей идентификацией его в РИФ или ИФА.

В процессе диагностики необходимо исключить пастереллез, ньюкаслскую болезнь, респираторный микоплазмоз, вирусный синусит, сальмонеллез, грипп, аспергиллез.

ЛЕЧЕНИЕ. Для оказания терапевтической помощи широко используются препараты тетрациклинового ряда. Так, с профилактической целью дают хлортетрациклин с кормом из расчета 100-300 г на тонну корма в течение 6-7-ми дней. Для лечения дозу препарата увеличивают до 500-800 г на тонну и применяют его в течение 2-3-х недель.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Птица после переболевания приобретает нестерильный слабовыраженный и непродолжительный иммунитет.

Предложена вакцина полученная из хламидий, выращенных на куриных эмбрионах, обработанных мертиолятом натрия, однако широкого применения она не нашла.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Профилактика заключается в соблюдении общих ветеринарно-санитарных мер и проведении серологических исследований. На птицефабриках систематически проводят отпугивание дикой птицы, залетающей на территорию фабрики. Вентиляционные каналы и окна производственных помещений закрывают металлической сеткой. Постоянно контролируют зоогигиенический режим содержания птицы, полноценность рациона и в критические периоды выращивания птицы применяют лечебно-профилактические премиксы. Вновь завезенную птицу карантинируют в течение трех месяцев.

При установлении диагноза птицеферму объявляют неблагополучной и вводят ограничения по условиям которых:

- запрещается вывод (продажа) птицы, ввод новой и перегруппировка птицы внутри хозяйства;
- вся больная и подозрительная по заболеванию птица подлежит убою и утилизации;
- пух и перо тщательно собирают и сжигают;
- яйца, полученные на неблагополучной птицефабрике, используют в пищу после дезинфекции хлорамином или после облучения кварцем;
- обслуживающий персонал неблагополучного птичника, обеспечивается спецодеждой, защитными очками, ватно-марлевыми повязками и они находятся под постоянным медицинским наблюдением;

- птичники, инвентарь и предметы ухода подлежат периодической очистке и дезинфекции не реже одного раза в неделю;
- трупы павшей птицы подлежат уничтожению;
- помет заливают 10%-ным раствором лизола, а затем сжигают;
- клинически здоровую птицу дорасчивают, скармливая ей биомицин или тетрациклин в дозе 40 мг/кг массы птицы в течение 7-10-ти дней.

При проведении дезинфекции используют осветленный раствор хлорной извести, содержащий 5% активного хлора или 10%-ный раствор лизола.

Ограничения с птицефабрики снимают и ее признают благополучной по истечении 6-ти месяцев после последнего случая заболевания и выделения больной птицы, с обязательным проведением заключительной дезинфекции.

ГЕМОФИЛЕЗ (заразный насморк) (*Infectious coryzae*) - энзоотически протекающее инфекционное заболевание птиц, характеризующееся отеком подкожной клетчатки лицевой части головы и серозно-фибринозным воспалением инфраорбитальных синусов, воздухоносных мешков и слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - *Haemophilus gallinarum*, род *Haemophilus* - мелкие грамотрицательные аэробные коккоподобные палочки размером 0,2-1,2 мкм, в мазках из носового экссудата окрашиваются биполярно. Спор не образуют, не подвижны, вызывают гемолиз эритроцитов. Культивируются только при наличии факторов роста, содержащихся в крови, дрожжевом экстракте, а также в продуктах метаболизма некоторых бактерий (кормилка). Не образуют индол.

В воде, на деревянных и бетонных покрытиях возбудитель сохраняет жизнеспособность 50-90 суток. При 70⁰С он интенсивно инактивируется.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. В естественных условиях болеют куры, индейки, голуби, редко водоплавающая птица. Наиболее восприимчивы цыплята с 4-недельного возраста.

Источником возбудителя инфекции служит больная и переболевшая птица, сохраняющая возбудителя на протяжении 12 месяцев. Возбудитель выделяется во внешнюю среду с истечениями из носовых отверстий, глаз и выдыхаемым воздухом.

Факторами передачи возбудителя служат инфицированный корм, предметы ухода, инвентарь. Способствующие факторы: неполноценное кормление и дефицит витамина А.

Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путем.

Болезнь чаще регистрируют осенью, зимой и ранней весной. Гемофилез кур часто протекает в виде смешанной инфекции с респираторным микоплазмозом и инфекционным бронхитом. Для болезни характерна стационарность. Заболеваемость может составить 40-70 %, смертность 10-35 %.

ПАТОГЕНЕЗ. Возбудитель болезни после проникновения в легкие интенсивно размножается, выделяет эндотоксин, что обуславливает развитие катарального воспаления со скоплением в полости воздухоносных мешков серозно-фибринозного экссудата. Впоследствии возбудитель с током крови

разносится по организму, вызывая воспалительные процессы в гортани, трахеи и на слизистой оболочке носа.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период продолжается 2-12 дней. У цыплят первые характерные признаки проявляются в виде отека лицевой части головы и серозно-фибринозного ринита. При этом регистрируют обильное истечение слизистого экссудата из носовых отверстий, который при подсыхании образует корочки. Дыхание становится затрудненным с открытым клювом, область подглазничных синусов припухшая, развивается конъюнктивит, сопровождающийся скоплением серозно-фибринозных масс и слезотечением.

В результате отека подкожной клетчатки вокруг глаз и подчелюстного пространства голова приобретает характерную форму для гемофилеза - "совиная голова". Признаки насморка выявляют у 40-70% случаев. Постепенно воспалительный процесс распространяется полностью на глазное яблоко, что приводит к развитию кератита и паноптальмита.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Выраженный отек слизистых оболочек носовой полости, гортани, трахеи и инфраорбитальных синусов
2. Острый катаральный, катарально-гнойный ринит со слизистыми, зловонными истечениями из носа
3. Серозный, серозно-гнойный конъюнктивит
4. Серозные отеки в подкожной клетчатке
5. Атрофия глазного яблока, атрофия и деформация костей черепа
6. Катаральный, катарально-гнойный стоматит, фарингит, ларинготрахеит
7. Истощение

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится комплексно, с учетом эпизоотических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений с обязательным проведением бактериологического исследования, для чего в лабораторию направляют трупы павшей или убитой с диагностической целью птицы (экссудат носовой полости, трахеи, легкие). Биопробу ставят на цыплятах 3 месячного возраста, они заболевают на 2-7 день с характерными симптомами.

Диагноз считают установленным при выделении возбудителя из патматериала с последующей его идентификацией, а также при получении позитивных результатов биопробы с последующей реизоляцией возбудителя.

В процессе проведения диагностики следует исключить инфекционный ларинготрахеит, респираторный микоплазмоз, оспу и авитаминоз А, где решающее значение отводится лабораторным исследованиям.

ЛЕЧЕНИЕ. Для оказания терапевтической помощи рекомендуется комбинированная терапия с использованием: хлортетрациклина (20-40 мг/кг живой массы, с кормом), тетрациклина (5-6 мг/кг массы, с водой), сульфадимезина (0,15-0,3 мг/кг массы), тилозина (100 г/т корма), фуразолидона (0,04-0,06% к суточному рациону) в течение 4-5-ти дней.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. У переболевшей птицы формируется непродолжительный иммунитет (2-3 месяца). Установлено наличие трансовариального иммунитета.

С целью создания активного иммунитета предложена и используется инактивированная вакцина.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Из профилактических мер важное значение отводится разделному содержанию птиц различных возрастных групп. Необходимо соблюдать плотность посадки и воздушно-влажностный режим в помещениях.

При первичном возникновении болезни в ранее благополучном хозяйстве наиболее радикальной мерой является полная замена поголовья.

В неблагополучной птицефабрике, после тщательного клинического исследования, больную птицу изолируют и убивают, подозреваемую в заражении и подозрительную по заболеванию лечат. Инкубацию яйца временно прекращают. В дальнейшем для инкубации используют только яйца от здоровых кур, полноценные по содержанию витаминов. Молодняк выращивают изолированно.

Трупы утилизируют или сжигают.

Вынужденную дезинфекцию проводят с использованием 2%-ного горячего раствора натрия гидроокиси, 2%-ного раствора формальдегида, 20%-ного раствора свежегашеной извести, осветленного раствора хлорной извести, содержащей 2% активного хлора. Навоз обеззараживают биотермически.

Птицефабрику считают благополучной после прекращения выявления больной птицы и проведения всего комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий, предотвращающих возникновение реинфекции.

АСПЕРГИЛЛЕЗ (пневмомикоз) (Aspergillosis) - инфекционная болезнь всех видов птиц, характеризующаяся поражением органов дыхания с образованием узелков в воздухоносных мешках, и развитием узелковой пневмонии. Заболевание, обусловленное патогенными грибами *Asp. fumigatus*, *Asp. niger*, *Asp. nidulans*.

Может болеть и человек.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - патогенные грибы рода *Aspergillus*, вид *Aspergillus fumigatus*. В гранулематозных некротических очагах выявляют разветвленные септированные гифы мицелия. Возбудитель культивируется на специальных питательных средах: агаре Чапека, глюкозном агаре Сабуро при температуре 20-37⁰С, где формируется воздушный мицелий зеленого цвета, с возрастом приобретающий черный цвет. Штаммы гриба, выделенные из органов павших птиц, более вирулентны, чем те, которые выделяются из кормов.

Гриб достаточно устойчив к воздействию физико-химических факторов. Так, кипячение инактивирует споры гриба только в течение 5-10-ти минут. Из химических средств инактивирующее действие могут оказывать хлорная известь, формалин 10%, натрия гидроокись, фенол, сулема 1:1000, 5%-ный лизол, креолин и 3% карболовая кислота, но при длительной экспозиции 1-3 часа.

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Аспергиллез зарегистрирован у домашних и диких птиц всех видов, среди которых наиболее восприимчив молодняк индеек, кур, цесарок и водоплавающей птицы в возрасте от 5-ти дней до 4-х месяцев.

Источником возбудителя инфекции служит больная птица, а также инфицированные корма, подстилка, почва. Возбудитель выделяется во внешнюю среду с выдыхаемым воздухом и выделениями из носовой полости и глаз.

Факторами передачи возбудителя являются инфицированные корма, подстилка, предметы ухода, инфицированная скорлупа яиц, воздух помещений, где содержится больная птица, а также погибшие от аспергиллеза эмбрионы.

Заражение происходит чаще аэрогенным путем, однако не исключается возможность инфицирования и через органы пищеварения. Цыплята заражаются при выводе в первые дни жизни, вдыхая воздух, содержащий споры гриба.

К возникновению аспергиллеза предрасполагают сырость в помещениях, влажная подстилка, нарушение микроклимата, высокая плотность посадки. Энзоотии болезни регистрируют чаще весной. В виду широкого распространения возбудителя и при наличии способствующих факторов создаются условия стационарности болезни. Смертность гусят при аспергиллезе нередко достигает 50-100% от количества заболевших.

ПАТОГЕНЕЗ. Споры гриба, проникая через органы дыхания, формируют на месте внедрения разлитой воспалительный процесс (острая пневмония), приводящий к дистрофии и некрозу ткани и вызывает развитие клеточной инфильтрации и пролиферации местной ткани, что в конечном итоге приводит к образованию аспергиллезной гранулемы. По мере формирования гранулемы споры прорастают в мицелий. При разрушении спор и мицелия гриба выделяются микотоксины, воздействующие на организм гуморальным путем и вызывающие патологический процесс, тяжесть которого зависит от количества спор, попавших в организм.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период продолжается от 3-х до 10-ти дней. Болезнь протекает остро, иногда подостро и хронически.

При остром течении больная птица становится вялой, сонливой и малоподвижной. Дыхание становится частым и затрудненным. Во время вдоха больная птица вытягивает шею и голову вперед и вверх, раскрывает клюв, глотает воздух, часто чихает, из клюва и носа вытекает серозная, иногда пенная жидкость. При поражении воздухоносных мешков выдох сопровождается свистящим хрипом. Птица также может издавать звуки свиста или треска. В дальнейшем появляется понос, жажда, снижается аппетит, прогрессирует общая слабость и истощение. Перья у больной птицы взъерошены, крылья опущены, перед гибелью наблюдаются судороги. Кроме того, регистрируют офтальмит, ринит с выделением из носовой полости творожистых сгустков. Клинические признаки у гусят до 15- суточного возраста про-

являются остро и болезнь сопровождается массовым отходом, у гусят старшего возраста и взрослых гусей - хронически.

При подостром и хроническом течении аспергиллеза аналогичная клиническая картина развивается медленнее. При этом отмечают бледность гребня и сережек и поражение органов пищеварения и дыхания. Больная птица постепенно худеет и гибнет.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Рассеянная узелковая пневмония
2. Множественные узелки-бляшки в брюшине, плевре, стенке воздухоносных мешков
3. Катаральный ринит, ларингит, трахеит
4. Гисто: в центре аспергиллемы мицелий гриба, серозно-фибринозный экссудат, а вокруг скопление гистиоцитов, псевдоэозинофилов, лимфоцитов. По периферии - капсула

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз на аспергиллез устанавливают на основании клинических признаков болезни, патологоанатомических изменений и результатов микологических исследований с учетом эпизоотологических данных. В лабораторию направляют трупы павшей или вынужденно убитой птицы, а также пробы корма, подстилки, отходы инкубации.

Диагноз считают установленным при выделении и идентификации культуры гриба.

Аспергиллез следует дифференцировать от туберкулеза, пуллороза, тифа, респираторного микоплазмоза, колибактериоза, где решающее значение отводится микробиологическим исследованиям.

ЛЕЧЕНИЕ. Специфических средств лечения при аспергиллезе нет. Эффективность лечения определяется стадией заболевания и оно может быть успешным только в начале болезни.

Следует учесть, что применение таких антибиотиков как пенициллин, биомицин, тетрациклин и др., в терапевтических дозах способствует репродукции гриба, в связи с чем, рекомендуется использовать фунгистатики (пропионовую кислоту, нистатин, пропилгидроксibenзоат и др.). Для лечения утят с успехом применяют аэрозоли из йода, а также противогрибковые антибиотики (леворин, амфотерицин В).

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Иммуитет при аспергиллезе изучен недостаточно. Средств активной специфической профилактики не разработано.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Для предотвращения заболевания птиц аспергиллезом на птицефабриках следует строго выполнять следующий комплекс мероприятий:

- кормление осуществлять доброкачественными кормами;
- обеспечить тщательный контроль за санитарным качеством подстилки, тары и т.п.;
- обеспечить правильное хранение кормов, исключая инфицирование грибами;

- строго соблюдать межцикловые профилактические дезинфекции всех производственных помещений;

- обеспечить систематическую дезинфекцию инкубационных яиц.

Запрещается подметание пола без его увлажнения.

При установлении диагноза птицефабрику объявляют неблагополучной и вводят ограничения, по условиям которых запрещают:

- перемещение птицы из неблагополучного птичника в благополучный;

- вывоз в инкубатор яиц без предварительной дезинфекции.

Клинически больную птицу убивают на санитарной бойне. Собранные за день племенные яйца подвергают обработке (вторичной) парами формалина в яйцекладке инкубатория. В неблагополучных птичниках, инкубаториях дезинфекцию проводят трехкратно с интервалом в 15 дней. Выводные шкафы, яичные лотки, ящики для гусят и другой инвентарь тщательно дезинфицируют 2% - ным горячим раствором едкого натрия, 3%- ным раствором однохлористого йода с последующей обработкой парами формалина. В благополучных птичниках осуществляют лечебно-профилактическую санацию дыхательных путей молодняка с одновременной дезинфекцией воздуха с использованием следующих аэрозолей: 4%-ного раствора надуксусной кислоты - 200 мл/м²; раствора гипохлорита натрия (кальция) или хлорамина Б с содержанием 2% активного хлора из расчета 260 мл/м², при экспозиции три часа. С лечебной целью вводят нистатин в дозе 5-10 мг гусятам и 30-40 мг гусям. Используют также йодистый калий в дозе 0,3-0,5 кг/голову. Ежедневно птице выпаивают раствор сернокислой меди в разбавлении 1:2000. Птицу обрабатывают аэрозолями йодистого алюминия и йодтриэтиленгликоля.

Подстилку сжигают. Яйца собирают 3-4 раза в день и поверхность скорлупы дезинфицируют 5%-ным раствором медного купороса.

В случае необходимости пораженные корма обрабатывают различными методами и средствами, обеспечивающими полную инактивацию возбудителя аспергиллеза (корма обрабатывают аммиачной водой с последующим нагреванием их при 180-200⁰С или пропаривают при 100⁰С в течение 30-60-ти минут).

Отходы инкубации сжигают, а в инкубаторах проводят дезинфекцию парами формальдегида.

Инкубационное яйцо saniруют трехкратно: после снесения, перед закладкой в инкубатор и в последний день инкубации.

Ограничения снимают и птицефабрику считают благополучной по аспергиллезу по истечении 3-х месяцев после последнего случая выделения и удаления больной птицы при условии проведения заключительной дезинфекции.

Тема 15.

ГАНГРЕНОЗНЫЙ ДЕРМАТИТ - инфекционное заболевание птиц, характеризующееся некрозами кожи и перьевых фолликулов.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудители болезни - *Cl.perfringens*, *Cl.septicum* тип А.

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Чаще болеют бройлеры и цыплята яичной породы от 5-ти до 16-недельного возраста.

Болезнь нередко осложняется золотистым стафилококком и особенно тяжело протекает при иммунодепрессии, обусловленной ретикулоэндотелиозом, болезнью Гамборо, грубым нарушением санитарной гигиены, белковым голоданием, авитаминозами, высокой плотностью посадки и др. Летальность 5-30%.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. У птиц наблюдают некроз и гангрену кожи, отслоение подкожной клетчатки под крыльями, и в области голени; отечность и выпотевание кровянистой жидкости, некроз перьевых фолликулов.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов птиц обнаруживают следующие изменения:

1. Некроз и гангрена кожи с отслоением подкожной клетчатки под крыльями и в области голени
2. Некроз перьевых фолликулов
3. Зернистая дистрофия и застойная гиперемия паренхиматозных органов
4. Гангрена легких (осложнение)
5. Быстрое разложение трупов

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится комплексно, с учетом эпизоотических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений с обязательным проведением бактериологического исследования, для чего в лабораторию направляют внутренние органы или трупы павшей или убитой с диагностической целью птицы.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. Применяют антибиотики тетрациклиновой группы, пенициллин и др. антибактериальные препараты, предварительно проверив их на чувствительность.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Специфических средств профилактики нет.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Из профилактических мер важное значение отводится:

- раздельному содержанию птиц различных возрастных групп;
- соблюдению плотности посадки и воздушно-влажностного режима в помещениях;
- тщательной очистке помещений и их дезинфекции;
- поддержанию высокого уровня гигиены и питания.

Меры борьбы не разработаны.

АРИЗОНОЗ ИНДЕЕК - инфекционное заболевание индеек, характеризующееся слепотой, поносом, развитием септицемии и перитонита.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - Salm. Arizona. Бактерии относятся к группе К (O18), O18, H-Z₄, Z₃₂. Это короткие грамотрицательные подвижные палочки. Спор не образуют. Факультативные анаэробы. Ферментируют с образованием газа декстрозу, мальтозу, маннит. Лактозу ферментируют, индол не образуют. Реакция Фогес-Проскауэра отрицательная. Устойчивость: в

почве 9-10 мес., в помещении 8-18 мес., в воде до 4 мес., при нагревании до 75⁰С погибают за 20 минут.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Чаще болеют индейки. Возбудитель также патогенен для цыплят, утят, свиней, собак, обезьян. Может болеть и крупный рогатый скот. Отмечены случаи заболевания людей.

Источник возбудителя инфекции - больная птица. Возбудитель выделяется во внешнюю среду с пометом.

Возбудитель передается через инфицированные яйца и контаминированную скорлупу или при прохождении их через инфицированный яйцевод. Заражение происходит алиментарно и контактно, факторы передачи возбудителя - инфицированный корм и вода.

Источником распространения инфекции могут быть крысы, собаки, кошки, дикие птицы, корма животного происхождения и загрязненная подстилка.

Гибель наблюдается в основном у индюшат в первую неделю жизни, реже у 3-недельных. Летальность составляет 15-60%.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Болезнь протекает в виде токсикоинфекции. Инкубационный период 3-7 суток и зависит от резистентности организма. Болезнь протекает остро.

Признаки болезни не специфичны. Индюшата нахохливаются, становятся вялыми, развивается диарея, наблюдаются судороги, искривление шеи, параличи конечностей, область клоаки загрязнена фекальными массами. Иногда отмечают "гнильные" выделения из глаз, развивается слепота. Чаще поражается левый глаз. У 2-3-недельных индюшат болезнь, сопровождается поносом, наблюдается искривление шеи, слепота. Может развиваться септицемия, перитонит.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов павших птиц отмечают следующие изменения:

1. Острый катаральный энтерит
2. Катарально-геморрагический тифлит
3. Признаки септицемии (не всегда)
4. Катарально-гнильный конъюнктивит, панофтальмит, кератит
5. Дистрофия печени и очаги некроза в ней
6. Серозно-фибринозный перитонит (не всегда)

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится комплексно, с учетом эпизоотических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений с обязательным проведением бактериологического исследования, для чего в лабораторию направляют внутренние органы и трупы павшей или убитой с диагностической целью птицы. Проводят высеивание на висмут-сульфитную среду. Диагноз считают установленным при выделении возбудителя с последующей его идентификацией.

Дифференцировать надо от сальмонеллеза.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. Для лечения применяют антибиотики и другие антибактериальные препараты после проверки их активности в от-

ношении выделенного в хозяйстве штамма возбудителя. Больной птице назначают активированный древесный уголь в дозе 250 мг/кг массы 5 дней подряд; выпаивают слабый раствор соляной кислоты 100 мл на 100 л воды и раствор глюкозы.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Разрабатываются профилактические мероприятия как и при сальмонеллезе кур.

С целью профилактики повышают резистентность птицы - включают витаминный корм (рыбий жир, зелень, минеральные вещества), а также проводят борьбу с грызунами.

Проводят дезинфекцию яиц растворами перекиси водорода или надуксусной кислоты.

Также необходимо проводить тщательную механическую очистку и дезинфекцию птичников с использованием 2% формальдегида, 20% взвесь свежегашеной извести при экспозиции 1 час.

РОЖА ИНДЕЕК - инфекционное заболевание индеек, характеризующееся поносом, поражением головы и внезапной гибелью птиц.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - *Erysipelotrix insidiosa*.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Инфекция широко распространена в индейководческих хозяйствах. Проявляется в виде отдельных внезапных вспышек среди индеек старше 15-недельного возраста.

От этой инфекции могут погибать куры, утки, гуси, фазаны, перепела и некоторые экзотические виды птиц.

В неиммунном стаде может погибать до 50% птицы.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Заболевшие птицы гибнут без предвестников, внезапно, хотя и выглядят здоровыми. Иногда отмечается понос, птица при этом становится вялой. Наблюдается поражение головы.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов птицы отмечают следующие изменения:

1. Кровоизлияния в грудных мышцах, на коже головы и в под кожной клетчатке

2. Увеличение селезенки (не всегда)

3. Серозно-фибринозный перикардит, отложение фибрина на брыжейке

4. Катаральный энтерит

5. Желточный перитонит (не всегда)

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится комплексно, с учетом эпизоотических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений с обязательным проведением бактериологического исследования, для чего в лабораторию направляют внутренние органы и трупы павшей или убитой с диагностической целью птицы.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. Для лечения внутримышечно вводят соли пенициллина пролонгированного действия

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. С целью создания активного иммунитета вводят инактивированную вакцину в соче-

тании с антибиотиками в возрасте 10 недель и повторно через 21-28 дней. Одновременно следует вакцинировать против пастереллеза.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Проводятся общепрофилактические мероприятия, включающие: сбалансирование рационов по всем питательным веществам с учетом возраста птицы, поддержание высокого уровня гигиены, регулярное проведение текущей дезинфекции помещений и др.

КАМПИЛОБАКТЕРИОЗ (инфекционный гепатит птиц) – инфекционное заболевание цыплят, характеризующееся анемией, диареей и истощением.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - *Campylobacter jejuni*. Он хорошо сохраняется в объектах внешней среды.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Преимущественно поражаются цыплята раннего и иногда более старшего возрастов.

Наблюдается длительное бактерионосительство у кур, переболевших в раннем возрасте.

Уровень заболеваемости и летальности не высокий.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Начало болезни вялое и растянутое по времени. У части птиц отмечают анемию, диарею, истощение. Иногда при поражении кур-несушек, наблюдается кратковременное снижение яйценоскости.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов птицы отмечают следующие изменения:

1. Общая анемия
2. Острый катаральный энтерит
3. Увеличение селезенки
4. Дистрофия почек и печени с кровоизлияниями и очагами некроза в печени (не всегда)
5. Гидроперикардиум. Асцит

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится комплексно, с учетом эпизоотических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений с обязательным проведением бактериологического исследования, для чего в лабораторию направляют внутренние органы или трупы павшей и вынужденно убитой птицы.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. Для профилактики болезни в рацион включают фуразолидон с кормом из расчета 200-400 г на тонну.

Для лечения применяют антибиотики тетрациклиновой группы.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Средства специфической профилактики не разработано.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. С целью профилактики повышают резистентность птицы.

Проводятся общепрофилактические мероприятия, включающие: сбалансирование рационов по всем питательным веществам с учетом возраста птицы, поддержание высокого уровня гигиены, регулярное проведение текущей дезинфекции и дератизации помещений и др.

РИНОТРАХЕИТ ИНДЕЕК - инфекционное заболевание индюшат, характеризующееся слезотечением и конъюнктивитами.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - *Bordetella bronchisepticum* и *Alcaligenes faecalis*.

Возбудитель может длительно сохраняться в объектах окружающей среды.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болезнь характеризуется поражением молодняка 4-10-недельного возраста.

Ринотрахеит, обусловленный указанными возбудителями, а также в сочетании с аденовирусами, может вызывать иммунодепрессию.

Заболеваемость и летальность может достигать 70%.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. У индюшат наблюдаются хрипы, усиленное слезотечение, конъюнктивиты, скопление в трахее слизи, что может приводит к затруднению дыхания, одышке. Обычно эти признаки наблюдаются в течение 2-х недель. Заболеваню может предшествовать развитие геморрагического энтерита и возникновение диареи.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов птицы обнаруживают следующие изменения:

1. Острый катаральный конъюнктивит, ринит, трахеит со скоплением слизи в трахее

2. Геморрагический энтерит (не всегда)

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится комплексно, с учетом эпизоотических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений с обязательным проведением бактериологического исследования, для чего в лабораторию направляют внутренние органы или трупы павшей и убитой с диагностической целью птицы.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Средств специфической профилактики заболевания нет.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. С целью профилактики повышают резистентность птицы.

Проводятся общепрофилактические мероприятия, включающие: сбалансирование рационов по всем питательным вещества с учетом возраста птицы, поддержание высокого уровня гигиены, регулярное проведение текущей дезинфекции помещений и др.

ОТБОР, ХРАНЕНИЕ И ТРАНСПОРТИРОВКА

ПАТОЛОГИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА, ПРЕДНАЗНАЧЕННОГО ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ

1. ДЛЯ ПОЛУЧЕНИЯ СЫВОРОТКИ

Пробы крови берут стерильно из подкрыльцовой вены, сердца, яремной вены (либо при тотальном кровопускании) в пробирки, увлажненные физиологическим раствором. Кровь выдерживают до образования сгустка при комнатной температуре, или в термостате при 37⁰С, в течение 1-2-х часов, затем осторожно обводят иглой (проволокой или пастеровской пипеткой) и

оставляют на 16-18 часов в холодильнике при температуре 2-4⁰С. Образовавшуюся прозрачную, без гемолиза сыворотку отсасывают пипеткой в стерильные пробирки. Сыворотку исследуют в течение 3-х суток (или хранят в холодильнике, при 2-4⁰С). При необходимости длительного хранения, транспортировки, в нее добавляют мертиолят натрия в концентрации 1:10000 или 2%-ную борную кислоту по 1 капле. Перед отправкой сыворотку можно инактивировать в водяной бане при 56⁰С - 30 минут или добавлять в нее антибиотики 200 (1000) пенициллина, 200 мкг стрептомицина и 20 ЕД. нистатина на 1 мл. Объем сыворотки на комплексные исследования должен быть не менее 3 мл. Сыворотку следует брать от птиц, которые 12 часов не получали корм.

2. ИССЛЕДОВАНИЕ ПАТМАТЕРИАЛА

Патматериал (пораженные органы и ткани, взятые от трупов или вынужденно убитых птиц) помещают в 50%-ный глицерин на физиологическом растворе, из расчета 1 кусочек объемом 1 см³ (1 г) на 5-10 частей глицерина. Можно доставлять патматериал в замороженном или охлажденном виде. Для исследования берут трупы цыплят или живых птиц с клиническим проявлением болезни, либо целые органы. Допустимо отправлять гомогенат органов 1:6 или 1:10 на физиологическом растворе (рН 7,2-7,4) с добавлением антибиотиков из расчета 1000 ЕД. пенициллина и стрептомицина на 1 мл с предварительной выдержкой в течение 3-12-ти часов при 2-4⁰С и затем доставлять в замороженном виде.

3. ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Отбирают пробы органов в среднем величиной 1 см³. Иссечение пробы лучше проводить острым скальпелем, или лезвием бритвы на границе здоровой и пораженной ткани. В качестве фиксатора используют 96⁰ этиловый спирт или 10%-ный водный раствор формалина (1 часть обычного 35-40%-ного формалина + 9 частей воды). Объем фиксатора должен в 5-10 раз превышать объем фиксируемого материала.

4. ОТБОР ПАТОЛОГИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ

1. Пастереллез (холера). Для бактериологических исследований направляют трупы или живых птиц. Выделение возбудителя проводят из паренхиматозных органов, крови сердца, трубчатой кости. Возможна ретроспективная серологическая диагностика заболевания.

2. Стафилококкоз и стрептококкоз. На исследование направляют трупы или живых птиц, либо внутренние органы, в т.ч. сердце, паренхиматозные органы, трубчатую кость, пораженный сустав конечностей, а также эмбрионы на последней стадии инкубации.

4. Гемофилез. Направляют живых птиц или трупы павших или вынужденно убитых. Можно отправлять головы, различные отделы дыхательной системы. Исследуют суспензию содержимого носовой полости, синусов, трахею, бронхи и легкие. Экспертиза успешна при очень коротком сроке между убоем или гибелью птиц и началом бактериологических исследований.

5. Сальмонеллез. При снижении яйценоскости в стаде до 40-45% серологически исследуют сыворотку крови кур 50-55-дневного возраста, от индеек 45-50-дневного возраста. Далее исследования проводят через каждые 3 месяца. Сроки исследования должны совпадать с рекомендуемыми инструктивными документами, утвержденными Главным управлением ветеринарии РБ. Для бактериологических исследований направляют живых птиц, трупы или внутренние органы (сердце, печень с желчным пузырем, трубчатая кость, селезенка, яичник с измененными фолликулами, нерассосавшийся желток у цыплят), павшие эмбрионы.

6. Колибактериоз. Направляют живых птиц, свежие трупы или трубчатую кость, сердце, печень и другие органы.

7. Псевдомоноз. На исследование направляют эмбрионы различных сроков инкубации, живых птиц, трупы или внутренние паренхиматозные органы. Целесообразно одновременно исследовать комбикорм, корма животного происхождения, смывы со стен инкубатора и оборудования птичников.

8. Респираторный микоплазмоз. направляют сыворотку крови от птиц 1, 30, 55-60, 70-90, 150, 250-дневного возраста. Для выделения возбудителя направляют трупы или живых птиц, либо внутренние органы (кусочки носовых - подглазничных синусов, головной мозг или целую голову, трахею, легкие, воздухоносные мешки, пораженные суставы конечностей, селезенку, трубчатую кость, печень, почки). При необходимости - желточный мешок эмбрионов или суточных цыплят. У индеек и гусей, кроме вышеперечисленных органов посылают яйцевод, яичник, наружную и внутреннюю поверхность клоаки, половые органы и сперму самцов.

9. Хламидиоз (орнитоз). Направляют парные сыворотки крови, полученные от больных и подозреваемых в заболевании птиц, при условии неприменения им антибиотиков в течение 2-х недель до взятия крови. Для выделения хламидий направляют также эякулят (сперму), паренхиматозные органы, селезенку. Материал берется не позднее чем через 2 часа после гибели или убоя птиц и направляют в замороженном виде в стерильных, герметически упакованных флаконах (или контейнерах). Для приготовления мазков-отпечатков в лабораторию также направляют печень, почки, селезенку, половые органы, эякулят и головной мозг.

При отборе патологического материала ветперсоналу необходимо соблюдать меры личной безопасности.

ТЕМА 16.

БОЛЕЗНЬ МАРЕКА (нейролимфоматоз птиц, паралич птиц) (Morbus Marek) - высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся образованием неопластических опухолей в паренхиматозных органах и воспалительными процессами в периферической нервной системе, изменением цвета радужной оболочки глаз.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - сложноорганизованный ДНК-содержащий вирус сем. Herpesviridae. Икосаэдральной формы с диаметром частиц 85-150 нм, эпителио- и нейротропный. Культивируют в куриных эмбрионах и культуре клеток куриных фибробластов. Вирус способен вызы-

вать синтез вируснейтрализующих, преципитирующих и комплементсвязывающих антител в организме птиц. Обладает выраженными онкогенными свойствами и иммунодепрессивной активностью, что снижает иммунологическую защиту птицы и тем самым повышает ее чувствительность к другим возбудителям.

По антигену А - вирусы герпеса индеек и болезни Марека являются родственными, но не идентичными.

В отторгнутом эпителии перьевых фолликулов вирус сохраняет свои биологические свойства до 8-ми месяцев, в помещении инактивация наступает в течение 5-ти суток. Чувствителен к эфиру и хлороформу. В помете сохраняет биологические свойства в течение 16 недель. При 60⁰С инактивируется за 10 минут.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. В естественных условиях к болезни Марека наиболее чувствительны куры, однако могут заражаться индейки, утки, фазаны и др.

Установлено носительство среди диких птиц.

К инфекции более восприимчивы цыплята 1-5-месячного возраста, курочки более чувствительны чем петушки. Наиболее чувствительны к заболеванию куры пород леггорн и белый плимутрок.

Источником возбудителя инфекции служит больная и латентно переболевшая птица. Уже начиная со 2-3-ей недели после заражения цыплята выделяют вирус во внешнюю среду. Птицы-вирусоносители являются пожизненным источником инфекции.

Больная птица выделяет вирус через органы дыхания и пищеварения, а также с десквамированным эпителием кожно-перьевых фолликулов.

Вирус передается при прямом и непрямом контакте, здоровой птицы с источником возбудителя инфекции (горизонтальный путь), а также через РКЭ от больных кур-несушек и вирусоносителей (вертикальный путь). Основным путем проникновения вируса считается аэрогенный. Не исключается передача возбудителя через инфицированные куриные эмбрионы. Установлена возможность передачи вируса некоторыми насекомыми и клещами. Занос возбудителя возможен с птицей-вирусоносителем и инфицированным инкубационным яйцом. Свободно летающая дикая птица является резервуаром возбудителя инфекции.

Вспышки остро протекающей болезни Марека могут быть обширными, при хроническом течении - в виде спорадических случаев.

Выраженной сезонности нет, но четко прослеживается стационарность.

Заболеваемость среди цыплят первых 2-х недель жизни составляет 74%, а у 8-20-недельных цыплят - 100%, летальность может достигнуть 30%.

ПАТОГЕНЕЗ. Вирус, попав в организм адсорбируясь на лейкоцитах, разносится по организму, поражая лимфоидные органы (Фабрициеву сумку, тимус, селезенку, слепки кишечника миндалины) и эпителиальные клетки перьевых фолликулов. В процессе репродукции вируса развивается пролиферация полиморфноклеточных элементов в органах и инфильтрация клетками периферических нервов мозга, глаз, мышц.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период составляет 13-150 дней.

Болезнь протекает остро (опухолевидная, лейкозоподобная форма), подостро и хронически (классическая, нервная форма).

Классическая форма (нервная) болезни чаще встречается у цыплят в возрасте от 4-х до 22-х недель. Для нее характерно поражение периферической и центральной нервной систем, в связи с чем симптомы болезни могут быть разнообразными: хромота, парезы и параличи конечностей, крыльев, шеи, хвоста. У отдельных особей регистрируют проходящие полупараличи, оканчивающиеся выздоровлением. Может изменяться цвет радужной оболочки ("сероглазие"), форма и размер зрачка, в результате чего наступает частичная или полная слепота. Обычно птица погибает через 3-5 месяцев после появления первых признаков болезни.

Опухолевидная (лейкозоподобная) форма болезни характеризуется быстрым распространением и более высокой летальностью. Для этой формы свойственны клинические признаки, напоминающие лейкоз птиц. Как правило, заболевают птицы в возрасте 30-160 дней. У отдельных особей возможны парезы и параличи конечностей и крыльев. Ведущие клинические признаки: расстройство пищеварения, потеря массы, отказ от корма, упадок сил, ненормальная постановка тела, головы, крыльев, ног, хвоста. Эти изменения вызваны образованием во внутренних органах опухолей, приводящих к общему нарушению состояния организма птицы. Чаще поражаются при этом печень, яичник и железистый желудок. Наибольший процент (до 30) гибели отмечают через 1-2,5 месяца с начала вспышки болезни.

На отдельных птицефабриках встречается, так называемая, кожная форма болезни, характеризующаяся преимущественным поражением перьевых фолликулов, которые значительно увеличиваются в объеме за счет пролиферации в них клеток. При этом кожа напоминает "рыбью чешую".

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии павшей птицы обнаруживают следующие 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.

ЛЕЧЕНИЕ. Не разработано.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Переболевшая птица приобретает нестерильный иммунитет, который, в основном, носит клеточный характер. Установлено, что пассивно приобретенные антитела, поступающие с желтком, практически не защищают цыплят от инфекции. Важное значение имеет возрастная и генетическая устойчивость птицы. Следует отметить, что иммунизация птицы практически не влияет на циркуляцию эпизоотического вируса в организме.

С целью создания активного иммунитета применяют:

1. Сухую культуральную вирусвакцину против болезни Марека из штамма ФС-126 вируса герпеса индеек. Которую применяют с профилактической целью для иммунизации цыплят в суточном возрасте однократно, внутримышечно, в дозе 0,2 мл. Иммунитет наступает через 21-28 дней.

2. Сухую бивалентную вакцину против болезни Марека, содержащую авирулентный штамм вируса герпеса индеек ФС-126 и апатогенный штамм вируса болезни Марека ВНИВИП.

3. Поливалентную жидкую культуральную вирусвакцину против болезни Марека.

4. Сухую культуральную вирусвакцину против болезни Марека из штамма "ВНИИЖЗ" для вакцинации бройлеров.

5. Моновалентную жидкую культуральную вирусвакцину против болезни Марека из штамма "ВНИИЖЗ".

Кроме того, существуют несколько видов вакцин: - из полевых аттенуированных штаммов; - генно-инженерные; - моно- и поливалентные вакцины.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Профилактика заключается в строгом соблюдении ветеринарно-санитарных требований в инкубатории и

птичниках. Малопродуктивную и подозрительную по заболеванию птицу выбраковывают и уничтожают. Разводят линии кур устойчивые к болезни Марека.

При установлении диагноза птицефабрику объявляют неблагополучной и вводят ограничения. По условиям которых:

- запрещается реализация инкубационных яиц и живой птицы;
- прекращают инкубацию и прием на выращивание молодняка;
- всю птицу неблагополучного птичника убивают;
- проводят тщательную очистку и дезинфекцию инкубатория, помещений, оборудования и инвентаря.

Для дезинфекции применяют 3%-ный горячий раствор натрия гидроокиси при экспозиции 3 часа, 20%-ную свежегашеную известь при двукратном нанесении с интервалом в 1 час, 2%-ный раствор формальдегида при экспозиции 3 часа. Текущая дезинфекция проводится через каждые 5 дней, а дезинфекция кормушек и поилок осуществляется ежедневно. Помет обеззараживают биотермически.

Инкубационные яйца четырежды дезинфицируют парами формальдегида, а пищевые яйца - один раз перед отправкой в торговую сеть.

Перо и пух дезинфицируют в 3%-ном растворе формальдегида и 1%-ном растворе натрия гидроокиси в течение 1-го часа.

Ограничения снимают при отсутствии заболевания птицы болезнью Марека, после проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

ЛЕЙКОЗЫ ПТИЦ (гемобластоз, белокровие, лейкемия) (Leucosis avium) - вирусная болезнь, характеризующаяся неопластическими опухолями, поражением системы кроветворения.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - РНК-содержащий, сложноорганизованный вирус сем. *Retroviridae*, подсемейство онковирусов. Имеют сферическую форму, диаметр до 100 нм, осуществляет репродукцию в цитоплазме куриных фибробластов.

В организме кур вирус лейкоза индуцирует образование преципитирующих, комплементсвязывающих и вируснейтрализующих антител.

Вирус лейкоза повреждает иммунокомпетентные органы (селезенку, бурсу Фабриция), обладает значительной иммунодепрессивной активностью, чем снижает общую резистентность птицы.

Вирус лейкоза достаточно быстро утрачивает активность при высоких температурах. Так, при 60⁰С инаktivация вируса наступает уже через 10 мин, при 100⁰С за 5 минут, под действием 3%-ного раствора хлорамина - мгновенно.

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Лейкозом болеют куры, реже индейки, утки, гуси.

Болеют птицы 6-12-месячного возраста, но иногда поражаются цыплята 2-3-месячного возраста. Среди кур лейкоз регистрируется в 30% случаев, у петухов - 9,1%, беспородные куры заболевают реже, чем леггорны и род-айланды.

Источником возбудителя инфекции является больная птица и вирусоносители. Количество вирусоносителей среди кур 4-12-месячного возраста составляет 5-17% и продолжается пожизненно.

Вирус выделяется из организма, главным образом с пометом, носовым секретом, слюной, инфицированным яйцом.

Выведенные из инфицированных яиц цыплята в 80% случаев заболевают лейкозом с первых дней жизни, что указывает на возможность трансвариальной передачи возбудителя.

Факторами передачи служат инфицированный корм, подстилка, вода, помет, воздух (пыль) и необезвреженные боенские отходы и отходы инкубации.

Заражение происходит, как правило, аэрогенным путем, а также алиментарным путем. Существует горизонтальный (через зараженный корм, воду, воздух) и вертикальный (от больной матери в эмбрион) пути передачи возбудителя. Вирус передается по материнской линии. Лейкоз часто встречается в виде спорадических случаев. В хозяйствах с круглогодичной инкубацией выраженной сезонности не наблюдается. Для болезни характерна стационарность. Заболеваемость составляет 10-60%, летальность - 4-6%.

ПАТОГЕНЕЗ. Попав в организм аэрогенным или алиментарным путем, вирус попадает в кровь и органы кроветворения - печень, селезенку, костный мозг. Наибольшее количество вируса присутствует в тимусе и бурсе. Он может длительное время персистировать, находясь в организме, не вызывая клинических изменений. Под влиянием экзогенных и эндогенных факторов вирус активизируется, происходит генерализация процесса. Начинается усиленный бесконтрольный рост клеток кроветворной системы, что ведет к образованию опухоли. Появляется много незрелых малодифференцированных клеток, которые интенсивно репродуцируются.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период длится от нескольких недель до года. Течение болезни хроническое. Болезнь может протекать в следующих формах: лимфоидный лейкоз, миелоидный лейкоз, эритроидный лейкоз и ретикулоэндотелиальный лейкоз (ретикулез).

Лимфоидный лейкоз (лимфолейкоз). Эта форма встречается в 70-80% случаев среди цыплят 6-18-месячного возраста. Его клинические признаки непостоянны и неспецифические. Отмечается вялость, сонливость, понижение аппетита, а позднее - угнетенное состояние, истощение, гребень и сережки бледные, иногда наблюдается цианоз. Появляется понос, оперение грязное.

В случаях поражения печени или кишечника развивается водянка грудобрюшной полости. В этих случаях больная птица принимает своеобразную позу пингвина. При пальпации обнаруживают увеличение органов и плотные узлы новообразований в них. При этом печень часто выступает за края ребер и грудной кости. При гематологическом исследовании отмечают увеличение количества лейкоцитов от 60 до 100 тысяч в 1 мм^3 , где преобладают лимфоциты различной степени зрелости.

Миелоидный лейкоз (миелолейкоз). Болезнь встречается у кур относительно редко. Клинически птица становится малоподвижной, худеет, отмечают бледность и слабую желтушность кожных покровов и видимых слизистых оболочек. При этой форме лейкоза выявляют асцит, гидроторакс, серозный отек подкожной клетчатки, разрывы печени и яичника с полостными кровоизлияниями.

Болезнь проявляется в виде алейкемического и лейкокемического вариантов. Во втором случае, при остром течении, число эритроцитов в крови снижается до 1800-1100 тыс. в 1 мм^3 , а количество лейкоцитов увеличивается до 300-600 тыс., преимущественно за счет незрелых клеток миелоидного ряда.

Эритроидный лейкоз (эритролейкоз). Болезнь поражает преимущественно чистопородных кур старше 6-месячного возраста. Эта форма лейкоза встречается очень редко. Заболевание, как правило, протекает остро и заканчивается гибелью птицы.

Больная птица слабая, малоподвижная, преимущественно находится в коматозном состоянии, у нее постепенно прекращается яйцекладка, иногда развивается профузный понос. Характерным признаком является выраженная анемия с желтушным окрашиванием видимых слизистых оболочек и кожных покровов, иногда отмечается желтушность и синюшность гребешка и сережек. При гематологическом исследовании отмечают сильное увеличение числа эритроцитов и базофильных эритробластов, где их количество может составить 90-95% от общего количества красных клеток крови.

При ретикулоэндотелиальном лейкозе (ретикулез) у больной птицы отмечают вялость, анемию слизистых оболочек, снижение прироста массы, вплоть до полного истощения цыплят. При этом в крови резко снижается количество эритроцитов. Болезнь чаще протекает остро, реже подостро; в первом случае гибнет до 100% цыплят, во втором - 70-80%. Различают лейкокемическое и алейкемическое течение ретикулеза.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Разrost (диффузный или в виде узлов) саловидной опухолевой ткани в печени, сердце, селезенке, железистом желудке, кишечнике, Фабрициевой бурсе.

2. Истощение, анемия

3. Гисто: опухолевая ткань состоит из малодифференцированных незрелых клеток, характерных для той или иной формы лейкоза

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз устанавливают с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия павших цыплят, с обязательным проведением лабораторных исследований, для чего в лабораторию направляют внутренние органы, пораженные опухолевыми новообразованиями и сыворотку крови.

Диагноз считают установленным при выявлении вируса из исходного патматериала в культуре клеток с последующей его идентификацией в РИФ, РСК, КоФАЛ-тесте, РИА, ИФА.

В процессе диагностики следует исключить болезнь Марека, туберкулез, пуллороз, подагру, колигрануломатоз, гепатиты, опухоли.

ЛЕЧЕНИЕ. не проводят.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Средств специфической профилактики не разработано.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Профилактика заключается в строгом соблюдении общих ветеринарно-санитарных мер и изучении эпизоотической ситуации с использованием иммунологических методов, определяя интенсивность инфицированности птиц вирусом лейкоза и частоты диагностирования лейкоза патоморфологическими методами.

При установлении диагноза птицефабрику объявляют неблагополучной и проводят следующие мероприятия:

- убой больной и подозрительной по заболеванию лейкозом птицы;
- для инкубации используют яйца от клинически здоровой птицы 2-3-летнего возраста;
- соблюдают строго изолированное содержание цыплят, особенно до 5-месячного возраста;
- повышают резистентность птицы к лейкозу за счет отбора и скрещивания устойчивых пород;
- создают оптимальный технологический режим эксплуатации птицы;
- систематически осуществляют ветеринарно-санитарные мероприятия (дезинфекция, дезинсекция, дератизация);
- проводят выбраковку слабого, отстающего в развитии молодняка, а также взрослой больной и слабой птицы;
- все трупы, пораженные лейкозом, истощенные тушки с генерализованными поражениями внутренних органов и мышц утилизировать путем сжигания;
- сокращают до минимума потребление кормов животного происхождения;
- осуществляют ежедневное вскрытие всей павшей и вынужденно убитой птицы и проводят тщательное патологоанатомическое исследование;
- проводят выбраковку птицы, являющуюся носителем вируса лейкоза (по результатам серологических исследований);
- проводят биотермическое обеззараживание помета, текущую дезинфекцию.

Птицефабрику признают благополучной при отсутствии новых случаев регистрации лейкоза среди поголовья, удаления вирусносителей из стада и проведения всего комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий.

ОСПА ПТИЦ (*Variola avium*) (дифтерия птиц) - контагиозная болезнь, которая проявляется в виде оспенной экзантемы или дифтероидных поражений слизистых оболочек ротовой полости, верхних дыхательных путей и конъюнктивы.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни ДНК-содержащий сложноорганизованный вирус, сем. Poxviridae. Различают 3 варианта возбудителя: вирус оспы кур (*virus borreliota gallinarum*), вирус оспы голубей (*virus borreliota*

columbogum) и вирус оспы канареек (*virus borreliota fringillorum*). Размер вируса оспы кур 300x240 нм, он имеет вид гантелеобразной структуры, окруженной внешней оболочкой, обладает гемагглютинирующей активностью в отношении эритроцитов кур.

Культивируется вирус оспы на хорион-аллантаической оболочке в развивающихся 8-12-дневных эмбрионах, в которых достигает максимального титра через 3 дня, где формирует некротические очаги в виде оспин. Эпителио- и нейротропен. Репродукция осуществляется в цитоплазме инфицированных клетках.

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 чувствителен к хлороформу. 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 домашней, грызунами и кровососущими насекомыми, а также клещами и клопами, где вирус сохраняет свою биологическую активность в течение от 240 до 730 дней. При этом вирус может передаваться последующим поколениям насекомых трансовариально.

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 (инфекци-

онный 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.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период продолжается 4-12 дней. Установлены четыре формы оспы: оспенная (кожная, наиболее типичная), дифтероидная, смешанная и очень редко - атипичная или скрытая с поражением внутренних органов. Болезнь протекает преимущественно подостро, иногда хронически и редко остро.

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 основания 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 опадают.

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

При дифтероидной 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.

Дифтероидные изменения в ротовой полости вызывают значительные затруднения в приеме корма.

При оспе чаще всего поражается гортань. Дыхание, как правило, сильно затруднено. Больная птица вытягивает шею, клюв держит открытым или часто раскрывает его; издает свистящие, стонущие и хрипящие звуки, с трудом выдыхает воздух. Птица не может сомкнуть челюсти.

При поражении носовой полости 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 дифтероидном 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.

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

Смешанная форма оспы проявляется в виде одновременного проявления симптомов кожной и дифтероидной 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, ломкостью печени.

При смешанной и дифтероидной 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 дифтероидных наложений ежедневно смазывают смесью, состоящей из 10% раствора йода и 90% глицерина, а также 3%-ным раствором перекиси водорода, 0,5-2%-ными растворами хлорамина или дихлорамина.

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. Включение в рацион антибиотиков (эритромицин и др.), а также фуразолидона позволяет снижать отход птицы и ускорять ее выздоровление.

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, мо-

лодняк 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 убою 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. По-

мет 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 ограничение запрещающие реализацию цыплят и взрослой птицы.

ТЕМА 2 .

НЬЮКАСЛСКАЯ БОЛЕЗНЬ (Morbus Newcastle) - высоко контагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся пневмонией, энцефалитом, множественными точечными кровоизлияниями и поражением внутренних органов.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель РНК-вирус семейства Paramixoviridae. Размер вирионов 120-300 нм, сложноорганизованный, характеризуется пантропностью. Вирус локализуется в паренхиматозных органах, костном и головном мозгу, трахеальной слизи, толстом и тонком кишечнике. Латентные вирусы чаще обнаруживают в органах дыхания и пищеварения и вызывают у цыплят слабую или инапарантную форму болезни. Вирус культивируется в куриных эмбрионах и культуре клеток куриных фибробластов, репродукция происходит в цитоплазме.

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.

Вирус обладает гемагглютинирующими свойствами в отношении эритроцитов птиц, морской свинки и человека, способен вызывать синтез в организме антигемагглютинирующих, комплементсвязывающих и вируснейтрализующих антител.

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 гидроокиси, 2%-ный раствор формалина, 2%-ный раствор хлорной извести с 2% активного хлора инактивирует вирус за 3 часа. При температуре 56⁰С инаktivация наступает от 5 минут до 6 часов.

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. Источни-

ком 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 трансвариально. 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, которая основана на довольно продолжительном сохранении возбудителя во внешней среде, широким вирусоносительством, персистентной инфекцией, продолжительным сохранением возбудителя в организме клещей, обитающих в птичнике до 200 дней.

Заболевание в течение нескольких дней может охватить все восприимчивое поголовье. Смертность при этом может составить 90-100%.

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 трансвариальный 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 регистрируют 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 побольше воздуха. Часто такие куры издают каркающие звуки. Дыхание с открытым клювом наблюдается у 50-70% больных кур.

Наиболее частым признаком болезни является диарея. Фекальные массы водянистой консистенции от желтовато-, или зеленовато-белого, до зеленовато-желтого цвета с неприятным запахом. В некоторых случаях испражнения содержат кровь. Диарея регистрируется у 60-80% больных кур.

Довольно часто поражаются глаза, развивается конъюнктивит, слезотечение, помутнение роговицы.

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.

Следует отметить, что перечисленные выше симптомы могут варьировать как по степени выраженности, так и по сочетанию между собой. Однако, среди симптомов у больных кур может преобладать тот или иной признак: поражение кишечника, нервные явления или поражение респираторных путей. Указанные выше симптомы болезни встречаются при типичной (классической) форме болезни.

Вместе с тем, нередко у молодняка регистрируют **атипичную форму**, хотя она встречается значительно реже, чем классическая. Как правило, эти цыплята содержат низкий уровень специфических антител. У такой птицы регистрируют параличи конечностей и крыльев, неестественное положение

шей, судороги. В некоторых случаях заболевание может протекать бессимптомно.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии павшей птицы обнаруживают следующие 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 струпов-бутонов
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда
7. Венозная гиперемия и отек легких
8. Небольшое увеличение селезенки
9. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Достоверный диагноз устанавливают с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов патологоанатомического вскрытия. Однако решающее значение отводится лабораторным исследованиям, которые включают: выделение вируса на РКЭ, его идентификация в РГА, РТГА; определение вирулентности вируса на куриных эмбрионах и цыплятах, а также выявление антител в сыворотке переболевших и больных кур.

Учитывая тот факт, что у иммунного поголовья можно выделить вакцинные штаммы вируса болезни Ньюкасла, обязательным является определение патогенности выделенного изолята.

В лабораторию направляют голову, трахею, селезенку и другие органы и ткани, которые имеют выраженные морфологические изменения. Вирусосодержащий материал необходимо брать в начале вспышки (первые 3-5 дней) и только от явно больной птицы, направляя его в термосе со льдом.

Идентификацию возбудителя проводят с использованием РТГА, РН, РСК, РИФ, ИФА.

Ретроспективная диагностика. Антитела появляются в крови через 6-10 дней после заражения и максимальный уровень их достигает к 25-30-му дню, а через 8-12 мес. остаются только следовые показатели. При этом используют РТГА, РН, РНГА, РДП, ИФА.

Диагноз считается установленным при выделении и идентификации вируса из патматериала.

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:

1. Сухую вирусвакцину из штамма Ла-Сота, которую применяют интраназально в виде аэрозоля или выпаивают с питьевой водой в благополучных хозяйствах, где иммунизируют птицу в возрасте 15-20, 45-60, 140-150 дней и далее через каждые 6 месяцев, а в неблагополучных - 10-15, 35-40, 120-140 дней. Иммунитет после аэрозольной вакцинации наступает через 7-8 дней, а после выпаивания или интраназального введения через 8-10 дней.

2. Сухую вирусвакцину из штамма "Бор-74 ВГНКИ", которую применяют в неблагополучных хозяйствах с 14-дневного возраста интраназально, в виде аэрозоли и с питьевой водой.

3. Сухую вирус-вакцину против болезни Ньюкасла птиц из штамма "Н", которую применяют в неблагополучных хозяйствах внутримышечно в дозе курам и цесаркам - 1 мл, индейкам - 2 мл. Иммунитет наступает через 48 часов и продолжается 1 год.

4. Сухую вирусвакцину против Ньюкаслской болезни птиц из штамма "В 1", которую применяют только интраназально в благополучных, угрожаемых и неблагополучных хозяйствах. Ревакцинация через каждые 4 месяца.

5. Сухую вирусвакцину против Ньюкаслской болезни птиц.

6. Жидкую инактивированную вакцину против ньюкаслской болезни кур, которая предназначена для иммунизации поголовья в благополучных и угрожаемых хозяйствах, где птицу прививают с 45-дневного возраста в дозе 1 мл. Иммунитет наступает через 10-14 дней и сохраняется 6 месяцев.

7. Эмбрион-формол-гидроокисьалюминиевую вакцину против ньюкаслской болезни кур.

8. Дивакцину жидкую инактивированную против болезни Ньюкасла и инфекционного бронхита кур, которую применяют в благополучных и угрожаемых хозяйствах для вакцинации цыплят с 10-20-суточного возраста двукратно с интервалом 7 дней. Ревакцинация определяется напряженностью иммунитета. Ее вводят внутримышечно в дозе 1 мл, иммунитет наступает на 21-е сутки и сохраняется не менее 6-ти месяцев.

9. Бивалентная вирусвакцина против болезни Ньюкасла из штамма "Ла-Сота" и против инфекционного ларинготрахеита из штамма ВНИИБП. Иммунизируют цыплят аэрозольно с 20-дневного возраста.

Свидетельством группового иммунитета является наличие защитных титров антител в 80% сывороток и более (исследуют 25 сывороток на зал, птичник), при этом для цыплят до месячного возраста титр антител должен составлять 1:8 и выше; для цыплят в возрасте от 30-ти до 60-ти дней 1:16 и выше; для молодняка от 60-ти до 140-ка дней 1:16 и выше; для взрослой птицы 1:16 - 1:32 (доминирующие).

Предельными поствакцинальными титрами являются:

- для цыплят до 2-месячного возраста 1:512 (1:640);
- для птицы старшего возраста 1:1024 (1:1280).

При выявлении титров антител 1:2048 (1:2560) и выше группы птиц ставят на ветеринарный контроль и подвергают повторным исследованиям

через 2 недели. Высокий уровень антител может указывать на внедрение эпизоотического вируса или на передозировку вакцины. Если при повторном исследовании высокие титры сохранились и даже количество птицы, имеющей их увеличилось, то эту группу надо рассматривать, как эпизоотически неблагополучную, карантинировать с вытекающими отсюда последствиями.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Для предупреждения ньюкаслской болезни на птицефабриках, где проводится профилактическая вакцинация птиц, необходимо установить контроль за напряженностью иммунитета.

При возникновении подозрения на заболевание птиц необходимо прекратить доступ посторонним лицам на птицефабрику, перемещение птицы внутри фабрики, вывоз птицы, яиц и др. продуктов птицеводства за пределы фабрики.

При случае заболевания птиц немедленно сообщить главному ветврачу района и специалисту "Белптицепрома".

При установлении диагноза на ньюкаслскую болезнь хозяйство объявляют неблагополучных и устанавливают карантин по условиям которого **запрещается:**

- торговля птицей и птицепродуктами, вывоз птицы и птицепродуктов;
- инкубация яиц и прием цыплят на выращивание, а заложенные на инкубацию яйца - уничтожают.

При установлении болезни у молодняка, не имеющего убойных кондиций, всех больных и здоровых цыплят неблагополучного птичника убивают бескровным методом, уничтожают или утилизируют. Принимают все необходимые меры по исключению распространения возбудителя болезни за пределы эпизоотического очага.

При возникновении болезни у цыплят, достигших убойных кондиций, или у взрослой птицы, убой проводят бескровным методом с последующей утилизацией или уничтожением только больных и подозрительных по заболеванию птиц.

Оставшуюся в этих птичниках клинически здоровую птицу убивают на мясо, а при невозможности убоя всего поголовья - вакцинируют его. Эту птицу содержат строго изолировано и не позже, чем за 2 недели до снятия карантина следует сдать на убой.

Пух и перо, полученное от убоя клинически здоровой птицы, подлежит дезинфекции (согласно наставлению).

Яйца, полученные от птиц до появления болезни и в период карантина, варят не менее 10-ти мин. и используют для питания внутри хозяйства. При наличии большого количества яиц - их дезинфицируют и допускают к вывозу на предприятия пищевой промышленности внутри области.

Всю остальную, ранее непривитую птицу, вакцинируют, исследуют на напряженность иммунитета с последующей ревакцинацией.

При установлении болезни среди птицы, принадлежащей населению, всю больную и подозрительную по заболеванию птицу уничтожают путем

сжигания, а остальную убивают, тушки проваривают и используют для питания внутри хозяйства. Пух, перо и внутренние органы от убитой птицы сжигают.

Организируют карантинные посты на границах с неблагополучным пунктом.

Обеспечивают контроль за санитарным состоянием, уборкой и обеззараживанием помета, а также за своевременным проведением прививок.

В птицеводческих хозяйствах, расположенных в угрожаемой зоне, все восприимчивое поголовье вакцинируют.

Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через 30 дней после последнего случая заболевания птицы ньюкаслской болезнью, санации помещений и территорий и проведения других ветеринарно-санитарных мероприятий.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ (*Laryngotracheitis infectiosa*) . - 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, сложноорганизованный вирус относящийся к семейству *Herpesviridae*, роду *Herpesvirus galli-1*. Диаметр вируса 80-100 нм, культивируется на хорион-аллантаической оболочке 9-12-дневных РКЭ и куриных фибробластах, где на 3-4 день устанавливаются зернистость в клетках, они округляются с последующим отторжением от стекла.

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 гидроксида 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 154-х дней. В помете, при биотермическом обеззараживании вирус погибает за 10-15 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. Птица, вакцинированная живой вакциной, в течение 2-х лет является вирусоносителем

и если в этот период на птицефабрике будет не иммунный молодняк, может возникнуть заболевание, за счет реверсии вакцинного штамма.

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 конъюнктивы. 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 образованию 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 2-10-ти до 30-ти 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, птица сидит с закрытыми глазами. Затем появляется кашель, удушье за счет скопления слизистого экссудата в трахее. 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". Эти звуки хорошо прослушиваются, когда птица находится в спокойном состоянии, особенно ночью.

При клиническом исследовании можно обнаружить гиперемию 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. При затяжном течении конъюнктивита, слизистая покрывается казеозной массой, отмечается помутнение роговицы и ее изъязвление.

Конъюнктивальную форму регистрируют у молодняка 20-40-дневного возраста, при этом гортань и трахея поражаются редко.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. У птицы, павшей от ларинготрахеальной формы болезни, изменения локализуются в гортани и трахее. При этом, как правило, в гортани и трахее находят казеозные пробки, которые можно обнаружить и в крупных бронхах.

1. Острый катаральный, катарально-геморрагический или крупозный ларингит и трахеит

2. Катарально-гнойный конъюнктивит и кератит

3. Катарально-геморрагическое воспаление тонкого кишечника и клоаки

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.

Диагноз считается установленным после выделения вируса на куриных эмбрионах и культуре клеток куриных фибробластов с последующей идентификацией в РН, РИФ, РДП, ИФА.

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 вторичной микрофлорой.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Куры, переболевшие инфекционным ларинготрахеитом приобретают пожизненный иммунитет.

С целью создания активного иммунитета применяют:

1. Сухую вирусвакцину против ИЛТ из штамма "ВНИИБП", которую применяют в неблагополучных хозяйствах для иммунизации клинически здоровой птицы с 30-ти дневного возраста, путем втирания в слизистую оболочку верхнего свода клоаки. Иммунитет наступает на 10-й день и сохраняется не менее 15-ти месяцев.

2. Сухая вирусвакцина против ИЛТ из штамма "ЦНИИП-НТ", которую применяют для иммунизации молодняка с 25-30-ти дневного возраста, путем втирания в верхний свод клоаки. Разработан и аэрозольный метод вакцинации. Иммунитет наступает на 7-10-й день и сохраняется в течение всего срока использования птицы.

3. Сухую живую вирусвакцину против ИЛТ кур из штамма "О".

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Для профилактики болезни необходимо:

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

При установлении диагноза птицефабрику объявляют неблагополучной и объявляют ограничения по условиям которых **запрещается**:

- перегруппировка птицы внутри фабрики;
- ввоз и вывоз птицы всех возрастов;
- вывоз инкубационного яйца;
- использование для инкубации яйца неблагополучных птичников;
- вход на территорию неблагополучной птицефабрики и выход из нее людей, без полной санитарной обработки и смены одежды и обуви;

Разрешается: завоз инкубационных яиц и суточных цыплят в благополучные отделения птицефабрики.

При возникновении болезни впервые, с целью недопущения ее распространения всю птицу неблагополучного птичника убивают.

При угрозе распространения болезни на другие птичники больную и слабую птицу подвергают убою на санбойне.

Клинически здоровое поголовье - вакцинируют.

Пух и перо, полученное при убое птицы неблагополучного птичника дезинфицируют горячей водой (85-90⁰С) в течение 20-ти минут или горячим воздухом.

Для дезинфекции оборотной тары используют 2%-ный горячий раствор натрия гидроокиси или формальдегида.

Помет и подстилку обеззараживают биотермически.

Ограничения снимают через 2 месяца после последнего случая убоа больной и переболевшей птицы и проведения заключительной дезинфекции.

ИНФЕКЦИОННЫЙ БРОНХИТ (Bronchitis infectiosa) - высококонтагиозное заболевание молодняка и взрослых кур, сопровождающееся поражением дыхательных путей и репродуктивных органов.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - РНК-содержащий, сложноорганизованный вирус относящийся к семейству Coronaviridae. Суперкапсида имеет ворсинки напоминающие "солнечную корону". Размер вирионов 65-135 нм. Он обладает гемагглютинирующей активностью в отношении эритроцитов кур и вызывает синтез в организме вируснейтрализующих антигемагглютинирующих и преципитирующих антител, которые могут передаваться трансвариально, предохраняя от заражения цыплят в первые 15 дней жизни.

Свою репродукцию он осуществляет в цитоплазме культуры клеток куриных фибробластов и РКЭ, у которых отмечают "эффект карликовости".

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.

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ 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.

Вирус можно выделить из легких, воздухоносных мешков, содержимого трахеи и кишечника в течение 10-21-го дня.

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, нефрозо-нефритную и репродуктивную.

Респираторная форма протекает остро и проявляется у молодняка и характеризуется кашлем, 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, полузакрыты глаза, скучивается 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 издадут 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 ИБ 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, павших или вынужденно убитых, при вскрытии устанавливают:

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. Из лабораторных исследований достаточно провести серологическое исследование, обнаружении антител к вирусу ИБ в диагностических титрах дает основание для постановки диагноза.

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

ЛЕЧЕНИЕ. Не проводится.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА.

Переболевшая птица приобретает иммунитет, который передает трансовариально. Выведенные цыплята до 15-20-дневного возраста невосприимчивы к вирусу бронхита.

Для создания активного иммунитета у птицы к вирусу бронхита используют:

1. Вирусвакцину сухую против инфекционного бронхита кур из штамма "АМ". В регионах, где заболевание регистрируется в начальный период жизни птицы (5-12 сут.), молодняк вакцинируют в 1-5-дневном возрасте путем выпаивания, интраназально или крупнодисперсным аэрозольным методом и ревакцинируют через 14 дней методом выпаивания. В хозяйствах, где цыплята заболевают ИБ обычно в 20-21-дневном возрасте и позже, вакцину вводят первый раз в возрасте 12-14 дней и повторно через 14-15 суток. При необходимости птицу ревакцинируют в 100-120-дневном возрасте.

2. Эмбрион-вакцина гидроокисьалюминиевая инактивированная против инфекционного бронхита кур. Применяют в угрожаемых и неблагополучных хозяйствах для профилактики ИБ кур. Прививают только здоро-

вую птицу с 10-20-суточного возраста, внутримышечно двукратно с интервалом в 7 суток. Иммунитет наступает через 2 недели после второй вакцинации и длится 6 месяцев.

3. Дивакцину жидкую инактивированную против болезни Ньюкасла и инфекционного бронхита кур.

4. Вирусвакцину сухую живую против инфекционного бронхита кур из штамма Н-120.

5. Вирусвакцину сухую живую против инфекционного бронхита кур из штамма Н-52.

6. Вирусвакцину ассоциированную инактивированную эмульсионную жидкую против инфекционного бронхита кур и синдрома снижения яйценоскости-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. С целью профилактики не допускается хозяйственная связь птицефабрик с неблагополучными по ИБК хозяйствами, для инкубации разрешается использовать яйцо только от клинически здоровой птицы, которое было подвергнуто четырехкратной дезинфекции. Комплектование птичников и зон следует проводить только одно-возрастной птицей.

При установлении диагноза птицефабрику объявляют неблагополучной и вводят ограничения, по условиям которых **запрещается:**

- вывоз инкубационных яиц и эмбрионов;
- вывоз живой птицы и продажа ее населению;
- перемещение птицы внутри фабрики и за ее пределами;
- комплектование племенных стад птицей, переболевшей ИБК;
- взятие спермы от петухов и искусственное осеменение кур.

Проводят клиническое исследование, больную, слабую и некондиционную птицу уничтожают бескровным методом и подвергают технической утилизации. Остальную птицу неблагополучного птичника отправляют для убоя.

При возникновении болезни в нескольких цехах, больную и слабую птицу перерабатывают на мясо-костную муку.

Клинически здоровое поголовье благополучных птичников и цехов подвергают иммунизации в зависимости от имеющейся вакцины. Установлено, что в хозяйствах неблагополучных по ИБК, необходимо сразу вакцинировать птицу всех возрастных групп, а затем весь подрастающий молодняк. Это способствует созданию иммунного стада птицы, вытеснению полевого вируса, а следовательно, оздоровлению хозяйства. Поголовную вакцинацию птиц в хозяйстве следует проводить в течение 2-х лет, т.е. до полного оборота стада.

На бройлерных птицефабриках весь санитарный брак подвергают технической утилизации, остальную больную птицу направляют для переработки. Условно здоровую птицу по окончании технологического цикла направляют на убой без ограничений.

При выявлении ИБК в племхозах, больную взрослую птицу направляют на убой, а условно здоровую используют для получения пищевого яйца с последующим убоем. Аналогично поступают с родительским стадом в товарных хозяйствах.

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

Тушки убитой птицы из неблагополучного птичника направляют на промпереработку или в сеть общественного питания, только внутри района. Тушки кур из благополучных птичников реализуют на общих основаниях.

Пух и перо, полученное при убое кур неблагополучного птичника, дезинфицируют при температуре 80-95⁰С в течение 15-ти минут или погружением в 3%-ный раствор формальдегида при температуре 45-50⁰С с экспозицией 30 минут.

Инкубация яиц, полученных от птиц благополучных птичников, разрешается после двукратной дезинфекции.

Отходы инкубации утилизируют или уничтожают.

Помет и глубокую подстилку обеззараживают биотермически.

Транспортные средства ежедневно дезинфицируют с использованием 2%-ного горячего раствора едкого натрия при экспозиции 2 часа. Помещения обрабатывают 2%-ным раствором формальдегида; раствором хлорной извести, содержащим 2% активного хлора, при экспозиции 6 часов; 20%-ной взвесью свежегашеной извести, дважды с интервалом в 1 час. Помещения дезинфицируют через каждые 2-3 дня.

Хозяйство объявляют благополучным через 3 месяца после последнего случая выделения больной птицы. Перед снятием ограничений проводят тщательную заключительную дезинфекцию.

Тема 3 .

ИНФЕКЦИОННАЯ БУРСАЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ (Болезнь Гамборо, инфекционный нефрозо-нефрит) (*Infectiosis Bursitis gallinarum*) . - высококонтагиозное заболевание цыплят, характеризующееся воспалением сумки Фабриция (бурсы), нефрозо-нефритом, внутримышечными кровоизлияниями, иногда мышечной дрожью.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни РНК-содержащий, простоорганизованный вирус сем. *Birnaviridae*, икосаэдральной формы, диаметром 60-65 нм. Репродукция вируса осуществляется в цитоплазме инфицированных клеток, которые в дальнейшем лизируются.

В настоящее время известно 2 основных серотипа вируса 1 и 2. Первый поражает цыплят, второй - индеек. Причем, они строго специфичны.

Вирус хорошо культивируется в РКЭ при заражении их на ХАО в культуре куриных фибробластов. Его можно пассировать на цыплятах с 20-25-дневного возраста, у которых при интраназальном или внутримышечном за-

ражении через 5-7 дней появляются симптомы, наблюдаемые при естественном инфицировании. Вирус нейротропный и лимфотропный.

В организме он вызывает синтез вируснейтрализующих и преципитирующих антител. 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 инаktivация наступает только через 30 минут.

Устойчив к антибиотикам и сульфаниламидам, эфиру, хлороформу.

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ 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 бурсы Фабриция. На 2-3-й день, кроме бурсы 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 Марека, болезни Ньюкасла, инфекционного ларинготрахеита и др.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов павшей птицы обнаруживают следующие 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 этом от павших или вынужденно убитых птиц берут клоакальную сумку, почки, печень и селезенку. Пробы берут при появлении первых симптомов болезни. Лабораторная диагностика включает: выделение вируса на РКЭ или КФ, постановку биопробы на восприимчивых цыплятах.

Приготовленную вирусосодержащую жидкость используют для заражения 9-дневных РКЭ в аллантаисную полость.

При постановке биопробы применяют цыплят 20-25-дневного возраста, которым вирусосодержащий материал вводят интраназально в дозе 0,5 мл. Первые признаки болезни появляются на 2-3-и сутки и характеризуются развитием диареи. Через 15 дней этих цыплят убивают, изучают патологоанатомические изменения и как в первом случае проводят идентификацию виру-

са. В этом случае используют РН и РИД со стандартными гипериммунными сыворотками.

Ретроспективная диагностика болезни Гамборо основана на обнаружении вируснейтрализующих и преципитирующих антител. От больной птицы получают парные пробы сыворотки в начальной стадии болезни и повторно через 21 день. Нарастание титра антител указывает на наличие болезни Гамборо.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить инфекционный бронхит (здесь доминирует респираторный синдром, сопровождающийся истечением из носовых полостей, глаз, цыплята дышат с открытым клювом, постановка РН и РИД со специфическими сыворотками), болезни Марека (нарушение координации движений, парез ног, крыльев, увеличение фолликулов пера, при вскрытии опухоли в яичнике, почках, печени, селезенке, постановка РИФ и РИД, лимфоидный лейкоз, постановка РНГА, РСК, Кофал-тест), болезни Ньюкасла (молниеносное течение, респираторный синдром, нервные явления, параличи конечностей, постановка РТГА). Кроме того исключают: грипп, нефрозо-нефрит, эймериоз, авитаминоз А.

ЛЕЧЕНИЕ. Не разработано.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Трансовариальный иммунитет у цыплят сохраняется в течение 2-3-х недель.

С целью создания активного иммунитета применяют:

1. Сухую живую вирусвакцину против инфекционной бурсальной болезни из штамма "БГ", которой вакцинируют цыплят с 10-14-дневного возраста, дважды с интервалом в 10-14 дней методом выпаивания. Иммунитет наступает через 14-21 день после второй прививки и сохраняется в течение всего восприимчивого к ИББ периода.

2. Сухую живую вирусвакцину против инфекционной бурсальной болезни из штамма "Винтерфилд 2512", которую применяют в неблагополучных и угрожаемых хозяйствах для вакцинации цыплят с 7-10-дневного возраста, дважды с интервалом в 10-14 дней, методом выпаивания. Конкретный срок первой иммунизации определяют по уровню пассивных антител. Иммунитет формируется через 14-21 день и сохраняется в течение всего восприимчивого к ИББ периода.

3. Инактивированную жидкую вирусвакцину против ИББ, которую применяют для вакцинации птиц в возрасте 110-120 суток, однократно, внутримышечно в дозе 0,5 мл. Иммунитет наступает на 14-21-й день и сохраняется до 12-ти месяцев.

3. Вакцину ассоциированную инактивированную против ИББ и ССЯ.

4. Вакцину ассоциированную инактивированную против ИББ, БН и ССЯ

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, подрощенной и взрослой птицы, кормов, оборудования и инвентаря в благополучные хозяйства, для продажи населению;
- комплектование племенных стад птицей, 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.

СИНДРОМ СНИЖЕНИЯ ЯЙЦЕНОСКОСТИ (ССЯ-76) (*Syndroma deminutionis productionis ovorum*). - 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*, икосаэдральной формы, диаметром до 80-ти нм. Репродуцируется в культуре клеток утиных эмбрионов и почек эмбрионов кур. Обладает гемагглютинирующей способностью в отношении эритроцитов кур, уток и гусей.

В организме кур вызывает синтез вируснейтрализующих, антигемагглютинирующих и преципитирующих антител.

Вирус устойчив к изменениям рН 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 вирусоносители, 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%

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. Трансовариальный 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. Иммуитет 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 ударных дозах при оптимальной сбалансированности рационов. Дают корма, содержащие холин, метионин, лизин, витамины В 412 0 и Е и минеральную подкормку.

Для снижения передачи возбудителя потомству рекомендуется инкубировать яйца от кур старше 40-недельного возраста, отрицательно реаги-

рующих 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.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ ПТИЦ (эпидемический тремор, энцефаломиелит птиц) (*Encephalomyelitis infectiosa avium*). - остро протекающая вирусная болезнь, характеризующаяся дрожанием головы и шеи, расстройством координации движений, парезами конечностей.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни РНК-содержащий вирус семейства *Picornaviridae*.

Вирус индуцирует образование вируснейтрализующих антител в течение одного месяца после заражения.

Возбудитель устойчив к хлороформу, трипсину, пепсину, дезоксирибонуклеазе, противостоит действию тепла, сохраняется при минус 20⁰С до 428 дней, в 50%-ном глицерине на холоде - 69 дней, в лиофилизированном состоянии - несколько лет, стабилен при рН 3,0.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болеют цыплята и куры, а также индюшата и индейки-несушки. К вирусу также восприимчивы утки, молодняк цесарок и голубей. Инкубационный период 5-11 дней.

Чаще болеют цыплята 6-20-дневного возраста, редко - до 40-дневного возраста.

Вирус передается трансовариально в течение месяца после заражения кур-несушек (до выработки в их организме достаточного количества специфических антител).

Источником инфекции служит помет родителей-реконвалесцентов.

Заболеваемость в стаде обычно не превышает 15%, но в стадах ранее свободных от этого заболевания, может достигать 40 и 60%.

Смертность среди больной птицы высокая: среди цыплят - 20-25%, в отдельных хозяйствах - до 60-90%.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. У больных отмечают вялость депрессию и атаксию. У части цыплят нарушается координация движений, у других отмечают дрожание головы, шеи, хвостовых перьев, параличи и парезы конечностей. Больные цыплята издают жалобный писк, гибель наступает от истощения. У некоторых переболевших особей отмечают помутнение хрусталика одного или двух глаз, что может привести к слепоте.

У взрослых кур-несушек наблюдается снижение яйценоскости и снижение процента выводимости.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов птиц обнаруживают следующие изменения:

1. Иридоциклит, эндофтальмит, кератоконъюнктивит с образованием катаракты
2. Наличие беловатых очагов в мускулатуре мышечного желудка
3. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит (дистрофия нейронов, лимфоцитарные периваскулиты)

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится комплексно, с учетом эпизоотических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений с обязательным проведением гистологического исследования и постановкой биопробы, для чего в лабораторию направляют внутренние органы и голову, или трупы павшей и убитой с диагностической целью птицы.

Для ранней диагностики инфекционного энцефаломиелита можно использовать РДП, РИФ, ИФА, РН.

Дифференцировать заболевание надо от подагры, авитаминозов Е, Д, В₁₂, перозиса, болезни Марека, Ньюкаслской болезни, аспергиллеза (церебральная форма) и некоторых бактериальных инфекций (стрептококкоза, сальмонеллеза, пастереллеза и др.).

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. С целью создания активного иммунитета используют живые и инактивированные вакцины, которые вводят цыплятам в 8-16-недельном возрасте. Переболевшая птица повторно не заболевает.

МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКА. Основные меры профилактики болезни основываются на строгом соблюдении санитарно-гигиенических норм содержания и своевременной вакцинации птицы.

Тема 4 .

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ УТЯТ (Hepatitis viralis anatum) . – острая высококонтагиозная болезнь утят раннего возраста, характеризующаяся поражением печени и нервными явлениями.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - РНК-содержащий, простоорганизованный вирус семейства *Ricoviridae*, сферической формы, диаметром 20-40 нм. Вирус легко культивируется на куриных, утиных, гусиных эмбрионах и в первичных культурах клеток утиных эмбрионов, с выраженным ЦПД. Гемадсорбирующими и гемагглютинирующими свойствами вирус не обладает. Репродукция происходит в цитоплазме.

Вирус устойчив к эфиру, трипсину и антибактериальным препаратам. Выдерживает нагревание при 56⁰С в течение одного часа; инактивируется при воздействии 2%-ного раствора формальдегида и при температуре 62⁰С за 0,5 часа, а при воздействии 0,2%-ного раствора формальдегида при температуре 37⁰С за 8 часов. При комнатной температуре сохраняет жизнеспособность до 4-х суток, при температуре 2-4⁰С - почти 2 года. Он сохраняет свои биологические свойства в кормушках более 10-ти недель, в помете - 37 дней, в воде - более 2-х месяцев, в почве - до 6-ти месяцев.

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болеют утята до 3-недельного возраста. Взрослые утки устойчивы. Дикие - не болеют, но являются опасными вирусоносителями.

Основной источник возбудителя инфекции - больная птица, выделяющая во внешнюю среду возбудителя с пометом, носовыми и конъюнктивальными истечениями, а также переболевшая птица-вирусоноситель (вирусоносительство в течение 300-650-ти дней). Вирус передается со скорлупой инфицированных яиц.

Заражение происходит алиментарно при поедании инфицированного корма и выпойке воды. Не менее важен и аэрогенный путь инфицирования. Вертикальный путь передачи возбудителя не установлен.

Одна из особенностей гепатита - стационарность очагов, которая определяется достаточно высокой устойчивостью возбудителя во внешней среде, постоянного наличия уток-вирусоносителей и восприимчивого поголовья, низкое качество санации помещений и выгульных дворики, отсутствие необходимой продолжительности санитарного перерыва в использовании птичников и выгулов.

Смертность утят при первом возникновении болезни и остром ее течении в первые дни жизни достигает 100%, а на второй год, когда утята выводятся от иммунных матерей и гепатит регистрируется среди утят 15-30-дневного возраста и старше, падеж в отдельных партиях составляет 5-10%.

ПАТОГЕНЕЗ. Попав в организм вирус гепатита обуславливает септицемию и в дальнейшем вызывает в печени глубокие поражения, угнетая ее барьерную функцию. Это приводит к нарушению пищеварения и дисбактериозу, а также к деструктивным изменениям в селезенке, тимусе и почках.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период продолжается 1-5 дней.

Болезнь наступает внезапно. Утята становятся малоподвижными, сонливыми; крылья у них опущены, аппетит плохой. Через 1-2 часа и редко после обнаружения первых симптомов болезни появляется синюшность слизистой оболочки ротовой полости и клюва, расстройство координации движений и судороги. Утята падают на бок или спину, делают плавательные движения лапками, затем вытягивают их вдоль туловища, запрокидывают голову на спину и в таком положении погибают. Болезнь продолжается 2-3 часа и редко дольше. Утята, у которых болезнь протекает с ярко выраженными симптомами, выздоравливают очень редко.

У некоторых утят болезнь протекает бессимптомно, но они сильно отстают в росте и развитии. Бессимптомное переболевание сопровождается образованием специфических антител в крови.

Тяжесть течения болезни зависит не только от возраста утят, но и от патогенности вируса и состояния печени в момент заражения.

У взрослых уток болезнь протекает бессимптомно, но они надолго остаются вирусоносителями и вирусовыделителями, передавая вирус трансовариально своему потомству.

Часто вирусный гепатит протекает в ассоциации с паратифом и колибактериозом.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов утят обнаруживают следующие изменения:

1. Альтеративный гепатит с кровоизлияниями в печени

2. Зернистая дистрофия почек и миокарда

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится комплексно, с учетом эпизоотических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений с обязательным проведением гистологического исследования печени и постановкой биопробы, для чего в лабораторию направляют внутренние органы и голову, или трупы павшей и убитой с диагностической целью птицы.

Вирус гепатита выделяют путем постановки биопробы на утятах, а также на утиных и куриных эмбрионах. Идентифицируют вирус с помощью РН и РДП. Дополнительно применяют метод иммунофлюоресценции с целью обнаружения антигена в инфицированной культуре клеток утиных эмбрионов, а также обнаружение телец-включений в клетках печени, в макрофагальных клетках эндотелия, эндотелиальных клетках селезенки.

При данной болезни принято проводить и ретроспективный диагноз - выявление специфических антител в сыворотке крови методом постановки РН с эталонным штаммом вируса гепатита.

Дифференцировать вирусный гепатит надо от чумы, бактериальной септицемии, эймериоза и отравлений, а также от сальмонеллеза, аспергиллеза и инфлюэнцы.

ЛЕЧЕНИЕ. Медикаментозных средств лечения больных гепатитом утят нет. Применяют иммунные сыворотки от уток-реконвалесцентов и гипериммунных птиц. Сыворотка вводится подкожно в дозе 0,5 мл, сыворотка предохраняет утят от заражения вирусным гепатитом.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Для создания активного иммунитета используют жидкую вирусвакцину УНИИП из штамма 3-М и сухую вирусвакцину против вирусного гепатита утят. Вакцинируют всех утят в возрасте 1 день и старше. Иммунитет наступает через 3 дня после вакцинации и сохраняется в течение всего восприимчивого периода. Также используют культуральную вакцину против гепатита утят из штамма "ВГНКИ".

МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКА. Профилактика вирусного гепатита заключается в охране хозяйств от заноса инфекции (недопущение ввоза инкубационных яиц, утят и взрослых уток из хозяйств неблагополучных по вирусному гепатиту утят), изолированном от взрослой птицы выращивании молодняка, обеспечении нормальных зоогигиенических условий содержания и размещения в помещениях, на выгулах и водоемах согласно существующим нормативам, а также в полноценном кормлении птицы.

При установлении диагноза на гепатит утят хозяйство объявляют неблагополучным по гепатиту и вводят ограничения, по условиям которых **запрещается:**

- вывоз инкубационных яиц, уток и утят в благополучные хозяйства;
- использование в течение года водоемов, на которых содержалась больная птица;

- ввоз из других хозяйств утят, невакцинированных против гепатита.

По условиям ограничений **разрешается**:

- вывоз клинически здоровых утят и взрослых уток на мясоперерабатывающие яиц - для изготовления кондитерских изделий. Мясо после полного потрошения тушек выпускают без ограничения;
- инкубация яиц для выращивания утят на мясо внутри неблагополучного хозяйства;
- вывоз утят, вакцинированных против вирусного гепатита, а также утят, полученных от иммунизированных уток, в хозяйства с аналогичной эпизоотической ситуацией по вирусному гепатиту в пределах административного района.

В неблагополучных хозяйствах проводят следующие мероприятия:

- всех больных и подозрительных по заболеванию, а также слабых и истощенных утят уничтожают;
- условно здоровым утятам вводят гипериммунную сыворотку в соответствии с наставлением и выращивают для убоя на мясо;
- Утят последующих выводов в суточном возрасте, ремонтный молодняк и взрослых уток-несушек вакцинируют;
- у вакцинированных уток-несушек каждые 5 месяцев проверяют в сыворотке крови титр антител;
- вакцинацию ремонтного молодняка рекомендуется проводить в течение 2-3-х лет, однако при отсутствии в течение одного года случаев клинического проявления заболевания утят гепатитом вакцинацию прекращают;
- после сдачи выращенной партии утят на мясо проводят тщательную механическую очистку и дезинфекцию неблагополучных птичников, оборудования, инвентаря, выгулов и др.;
- помет и подстилку подвергают биотермическому обеззараживанию на изолированном участке;
- пух и перо, полученные от клинически здоровой птицы, дезинфицируют;
- в хозяйстве с сезонным выращиванием утят на мясо допускают всех условно здоровых утят, достигших сдаточных кондиций, а также взрослых уток по окончании яйцекладки передавать для убоя на мясо;
- после сдачи на убой условно-здоровой птицы проводят весь комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий.

Завоз птицы из благополучных хозяйств проводят не раньше чем через 3,5 месяца после убоя всего молодняка, а также взрослых уток и проведения заключительной дезинфекции.

Перед снятием ограничений с хозяйства проводят:

- серологические исследования в РН сывороток крови уток (в возрасте 90-120 дней) из каждого птичника выборочно не менее 20-ти проб;
- вирусологические исследования проб печени от 10-ти убитых уток (выборочно) из каждого птичника.

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

ВИРУСНЫЙ ЭНТЕРИТ УТОК (*Pestis anatum*) (чума уток, голландская утиная чума) - вирусное контагиозное заболевание уток, характеризующееся внезапным появлением, депрессией, диареей, парезами и геморрагическим диатезом.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - ДНК-содержащий вирус семейства *Herpesviridae*, диаметр вириона 75-90 нм.

Вирус чувствителен к эфиру, хлороформу, трипсину, хемотрипсину. Сохраняет свои биологические свойства при минус 20⁰С.

Инактивируется при 50⁰С в течение двух часов, при 60⁰С – в течение 10-ти минут.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болеют утки и лебеди. Поражается как молодняк, так и взрослая птица.

Источником инфекции является больная птица.

Во внешнюю среду возбудитель выделяется преимущественно с пометом. Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путями, а также через поврежденную кожу.

Вирус может передаваться обслуживающим персоналом, кошками, собаками, крысами, вшами, клещами, москитами.

Факторами передачи возбудителя служат инфицированная вода, корм и пыль. Инфекция быстро распространяется в стаде.

Восприимчивость у птицы разных пород неодинакова, взрослые и молодые утки одной породы восприимчивы в одинаковой степени.

Заболевание возникает в любое время года. Летальность может достигать у уток - 90%, у утят - 100%.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен не достаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период – 10 дней. Болезнь протекает остро.

У больных уток отмечают вялость, залеживание, медленная походка, конъюнктивит, ринит, диарея, быстрое исхудание.

Больные утки апатичны, у них исчезает аппетит, появляется сильная жажда, нередко воспаляются веки, свисают крылья, нарушается координация движений. Вскоре указанные симптомы могут исчезнуть, однако через 1-2 дня они появляются вновь, часто усиливаются и птица гибнет через 5-14 дней. Рецидивов после выздоровления не бывает.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов птицы обнаруживают следующие изменения:

1. Геморрагический диатез
2. Дифтеритические наложения на слизистой оболочке пищевода и клоаки
3. Острый катаральный энтерит с кольцевыми утолщениями слизистой оболочки

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится комплексно, с учетом эпизоотических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений с обязательной постановкой биопробы, для чего в лабораторию направляют внутренние органы и голову, или трупы павшей и убитой с диагностической целью птицы.

Биопробу ставят на суточных утятах из хозяйств благополучных по чуме уток.

Серологическую идентификацию вируса проводят с помощью РН и теста флуоресцирующих антител с использованием гипериммунных сывороток.

Окончательный диагноз на чуму ставят по результатам патоморфологических изменений, в органах павшей или вынужденно убитой птицы и постановки биопробы.

Дифференцировать чуму уток надо от вирусного гепатита уток, пастереллеза, эймериоза, интоксикаций.

ЛЕЧЕНИЕ. Не разработано.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. С целью создания активного иммунитета используют живую или инактивированную вирусвакцину.

МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКА. Основные меры профилактики болезни основываются на строгом соблюдении санитарно-гигиенических норм содержания и своевременной вакцинации птицы.

С целью контроля стад на чуму уток в хозяйствах, в которых диагностировали данное заболевание берут сыворотку крови весной и осенью в количестве 10% от поголовья стада.

Ветеринарно-санитарная оценка. Тушки, внутренние органы, кровь и другие продукты убоя от птиц, подозреваемых в заболевании или заражении, можно использовать для пищевых целей только после проваривания. Обеззараживают и используют продукты убоя птиц в неблагополучном хозяйстве. Тушки, имеющие патологические изменения, уничтожают вместе с внутренними органами сжиганием. Пух и перо от птиц неблагополучных групп дезинфицируют в 1,5%-ном растворе формальдегида на 0,5% раствора едкого натра с экспозицией 1,5 ч и вывозят на перерабатывающие предприятия. Яйца от уток неблагополучных групп проваривают, не вывозя из хозяйства, а после обеззараживания используют для пищевых целей.

БОЛЕЗНЬ ДЕРЖИ (*Enteritis viralis anserum*) (вирусный энтерит гусей, вирусная болезнь гусей, язвенный некротический энтерит, чума гусей, грипп гусей) - контагиозное вирусное заболевание гусей, характеризующееся поражением желудочно-кишечного тракта, затрудненным дыханием, конъюнктивитом, нарушением координации движения.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - ДНК-содержащий, простоорганизованный, эпителиотропный вирус, семейства *Parvoviridae* диаметром 20-22 нм. Гемагглютинирующей активностью не обладает, культивируется на РКЭ и на фибробластах.

Вирус устойчив к эфиру, хлороформу, трипсину, 0,5%-ному фенолу, гидроксиламину, и к антибиотикам широкого спектра действия.

Дезинфицирующие средства в общепринятых концентрациях быстро убивают вирус, 0,5-1%-ный раствор формальдегида инактивирует вирус в течение 15-ти минут. При температуре 60⁰С вирус погибает через 60 минут, а при 70⁰С через 10 минут. Обычные дезинфектанты быстро убивают вирус.

На скорлупе яиц вирус сохраняет свою активность в течение 20-ти месяцев.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Считают, что вирусным энтеритом болеют только гусята, но в последнее время установлено, что к данной болезни восприимчивы мускусные и дикие утки. Болеют чаще гусята до 30-дневного возраста. При первом появлении болезни в хозяйстве болеют гусята 5-21-дневного возраста, при повторных вспышках болезни ее диагностируют и у 2-месячных гусят.

Источником инфекции служат больные и павшие гусята, а также взрослые гуси-вирусоносители (вирусоносительство сохраняется в течение 3-4 лет).

Заражение происходит алиментарным, аэрогенным и контактным путями, а также через поврежденную кожу, но основной путь - трансвариальный.

Факторами передачи являются инфицированные корма, вода, подстилка и другие объекты внешней среды.

Способствующими факторами являются антисанитарные условия, совместное содержание птиц разновозрастных групп и грубое нарушение технологии выращивания, а также вторичные инфекции (колибактериоз, аденовирусная инфекция и др.).

В крупных хозяйствах с непрерывным циклом производства возникновение болезни не связано с сезоном года; в небольших хозяйствах заболевание регистрируют в марте-апреле.

Переболевшая птица остается вирусоносителем в течение 3-4-х лет.

Если болезнь проявляется в хозяйстве впервые, то гибнет 90-100% гусят. В стационарно-неблагополучных хозяйствах отход гусят в течение 4-х лет снижается до 20-30%, а затем вновь повышается до 50-70%.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Вирусный энтерит гусят протекает сверхостро, остро и подостро. Взрослые гуси переболевают бессимптомно. Инкубационный период 2-6 дней.

При сверхостром течении птица гибнет в течение нескольких часов без проявления клинических признаков.

При остром течении в начале заболевания регистрируют повышенную смертность гусят в первые недели жизни. Затем отмечают слабость, угнетение, отказ от корма, затрудненное дыхание и нарушение координации движения. Больные птицы собираются у источников тепла, пищат и не реагируют на звук. Нередко у них выпадает перо на шее и спине, развивается конъюнктивит и ринит. Переболевшие гусята отстают в росте и развитии от своих сверстников. У некоторых гусят развивается асцит. Помет

становится жидким, водянистым с фибринозными пленками, иногда с примесью крови.

Подострое течение болезни наблюдают чаще у молодняка в 15-21-дневном возрасте, длительность болезни 7-14 дней.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов гусят отмечают следующие изменения:

1. Катаральный, катарально-геморрагический, фибринозный энтерит
2. Серозный, серозно-фибринозный перитонит
3. Катаральный ринит, гиперемия и отек легких
4. Дистрофия печени, почек и миокарда
5. Асцит
6. Выпадение пуха

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится комплексно, с учетом эпизоотических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений, с обязательным проведением лабораторных исследований. В лабораторию направляют пораженные участки кишечника, мышечного желудка с пораженной кутикулой, сердце, печень, селезенку.

Вирус выделяют из проб патматериала, заражая гусиные эмбрионы; титруют на гусиных фибробластах, идентифицируют с помощью РН, РНГА, и ELISA-метода.

Вирус энтерита гузей не агглютинирует эритроциты человека, гузей, уток, кроликов, морских свинок, барана, лошади, крупного рогатого скота и многих других млекопитающих.

Болезнь Держи дифференцируют от паратифа, колибактериоза, пастереллеза и инфлюэнцы.

ЛЕЧЕНИЕ. С лечебной и профилактической целью 1-5-дневным гусятам вводят сыворотку или кровь гузей-реконвалесцентов двукратно с интервалом 2-3 дня подкожно в области шеи по 0,5-2 мл. В последнее время для этого предложены гипериммунные сыворотки.

Применение антибиотиков и нитрофурановых препаратов способствует подавлению секундарной микрофлоры и благоприятно влияет на течение болезни.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Переболевшие гусята приобретают иммунитет. Иммунизированные гусыни передают потомству пассивный иммунитет, который защищает гусят от заражения в первые 3-4 недели жизни.

Для создания активного иммунитета применяют аттенуированную культуральную вирусвакцину.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Важное значение придают охране хозяйств от заноса вируса и соблюдению ветеринарно-зоогигиенических требований.

При установлении диагноза на вирусный энтерит гузей на хозяйство накладывают ограничения, по условиям которых **запрещается:**

- вывоз инкубационных яиц, гусят и взрослых гусей в благополучные хозяйства;
- ввоз инкубационного яйца и гусят из других хозяйств;
- использование в течение года водоемов на которых содержались больные и переболевшие гусята и выращенные из них гуси.

В соответствии с ограничениями разрешают инкубацию яиц для выращивания внутри хозяйства гусят на мясо;

- вывоз клинически здоровых 2-2,5-месячного возраста гусят и взрослых гусей на птицекомбинаты для убоя на мясо.

Гусят последующих выводов 1-2-суточного возраста, впредь до объявления хозяйства благополучным, обрабатывают сывороткой или цитратной кровью реконвалесцентов путем подкожного введения в нижнюю треть шеи в дозе 0,5 мл двукратно с суточным интервалом.

Наиболее эффективным методом оздоровления хозяйства является полная одновременная замена поголовья и комплектование родительского стада молодняком, полученным из благополучных хозяйств.

Для уничтожения вируса в окружающей среде хозяйства проводят механическую очистку и дезинфекцию помещений, оборудования, инвентаря и территории. Для влажной дезинфекции применяют 3%-ный раствор формальдегида с экспозицией 3 часа. Аэрозольную дезинфекцию проводят формалином из расчета 20 мл/м³ или раствором гипохлорида натрия с 5% активного хлора из расчета 50 мл/м³ при экспозиции 12 часов.

Ограничения с хозяйства (отделения, фермы) снимают через 21 день после последнего случая заболевания птицы вирусным энтеритом и проведения заключительной дезинфекции.

Тема 5 .

ИНФЕКЦИОННАЯ АНЕМИЯ ЦЫПЛЯТ (синдром дерматоподобной анемии, "синее крыло") - вирусное заболевание, характеризующееся коматозным состоянием, гангренозным дерматитом и злокачественной анемией.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - ДНК-содержащий, простоорганизованный вирус, икосаэдральной формы, диаметром 18-25 нм, содержащий однонитчатую нуклеиновую кислоту. Осуществляет свою репродукцию в культурах лимфобластоидных клеток.

Вирус устойчив к хлороформу, эфиру, кислой среде (рН 3). При температуре 100⁰С инаktivация наступает в течение 15-ти минут.

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. К заболеванию наиболее чувствительны цыплята 8-21-дневного возраста, среди которых заболеваемость может составить 60%, а летальность - 10%.

В естественных условиях возбудитель передается вертикальным путем - трансвариально.

ПАТОГЕНЕЗ. Попав в организм, возбудитель поражая гематопоэтические клетки, нарушает их метаболизм, вызывая вакуолизацию, формирование внутриядерных включений и конгломератов вирусоподобных частиц. Активный эритропоэз возобновляется только на 20-й день заболевания.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период составляет 10-14 дней.

Болезнь может протекать со слабо выраженными признаками или бессимптомно, что зависит от состояния иммунитета.

У заболевших цыплят (яичного направления) отмечают сильную депрессию, отсутствие аппетита, замедление роста, истощение. Слизистые оболочки, кожа, гребень и сережки бледные, желто-белого цвета. Часто наблюдается гангренозный дерматит. При этом очаговые поражения кожи локализируются в области головы, крыльев, грудной клетки, бедра и голени. Из трещин кожи часто вытекает кровянисто-серозный экссудат.

У 10-20-дневных бройлеров регистрируют снижение аппетита, отставание в росте, коматозное состояние, крылья опущены, гребень бледный, оперение влажное и взъерошеное. У некоторых особей опухают ноги. Незадолго до смерти появляется диарея. При этом развивается профузный понос. Падеж начинается с 10-дневного и продолжается до 6-недельного возраста, при этом летальность составляет 35-50%.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов цыплят обнаруживают следующие изменения:

1. Общая анемия
2. Кровоизлияния в скелетных мышцах и на слизистой оболочке железистого желудка
3. Серозный отек подкожной клетчатки в области головы и ног и особенно на концах крыльев
4. Очаги некроза в селезенке
5. Атрофия бursы Фабриция и тимуса
6. Анемия и отек почек
7. Аплазия костного мозга
8. Дистрофия печени с участками некроза в ней зеленоватого цвета

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия и лабораторных исследований.

Для серологической идентификации широко используется непрямой метод флюоресцирующих антител.

С целью изучения эпизоотической ситуации проводят ретроспективную диагностику с использованием ИФА.

В процессе диагностики исключают болезнь Гамборо, ньюкаслскую болезнь, болезнь Марека и лейкозы.

ЛЕЧЕНИЕ. Не проводится.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. К настоящему времени ведется активная работа по разработке специфических средств профилактики и изучению иммуногенеза.

Имеются сообщения об испытании эмбриональной вакцины, которую применяют парэнтерально для иммунизации родительского поголовья.

Трансовариальный иммунитет предохраняет цыплят от заболевания в течение первых трех недель жизни.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Профилактические меры должны быть комплексными, позволяющими предотвратить занос возбудителя на птицефабрики.

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.

Проводимые мероприятия должны обеспечить купирование эпизоотического очага, что позволит предотвратить распространение возбудителя за его пределы.

КОРОНАВИРУСНАЯ БОЛЕЗНЬ УТОК (КБУ) - вирусная высококонтагиозная болезнь уток, сопровождающаяся энтеритом, пневмонией и параличом лап.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - РНК-содержащий, сложноорганизованный вирус семейства *Coronaviridae*.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болеют утята с 3-5-дневного возраста.

Основной путь распространения фекально-оральный. Не исключается и вертикальный способ передачи возбудителя.

Вирус в больших количествах накапливается в фекалиях и сточных водах.

Отмечается 100%-ная заболеваемость. Летальность достигает 50-90%.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Болезнь протекает в остро и хронически.

При остром течении болезнь проявляется внезапно. При этом больные утята передвигаются на плюснах ("ползунки"). У них теряется аппетит, появляется жажда, диарея. Они скучиваются и погибают от асфиксии, особенно в ночное время. У заболевших отмечается также паралич конечностей, они лежат на боку. Гибель наблюдается через 1-3 дня.

При хроническом течении больные утята отстают в росте, плохо оперяются, поносят, появляются алопеции в области спины и клоаки. Масса тела по сравнению со здоровыми снижается в 1-2 раза. Переболевшие птицы становятся вирусоносителями.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов утят обнаруживают следующие изменения:

1. Катарально-геморрагический дуоденит
2. Очаговые кровоизлияния на слизистой оболочке прямой кишки и в клоаке
3. Очаговая катаральная пневмония
4. Застойная гиперемия и дистрофия печени и почек
5. Признаки асфиксии (несвернувшаяся кровь в сердце)
6. Отставание в росте и развитии
7. Алопеция кожи в области спины и клоаки

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагнозы устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия и лабораторных исследований.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Средств специфической профилактики нет.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Проводятся общепрофилактические мероприятия, включающие: сбалансирование рационов по всем питательным веществам с учетом возраста птицы, поддержание высокого уровня гигиены, регулярное проведение текущей дезинфекции помещений и др.

В первые 5 дней жизни утятам дают 3%-ный раствор глюкозы, а также витаминно-минеральные подкормки.

Важное значение также отводится отдельному содержанию разновозрастной птицы.

РЕОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ КУР - вирусная контагиозная болезнь птиц, характеризующаяся диареей, теносиновитами и артритами.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - РНК-содержащий вирус семейства Reoviridae. Вирус не агглютинирует эритроциты, у них один общий групповой антиген, но он не связан с антигеном млекопитающих. Он встречается почти во всех органах, но самый высокий титр накопления отмечен в пищеварительном тракте, респираторных органах и связках. Реовирус длительно переживает в инфицированном организме.

Вирус устойчив к эфиру, хлороформу, к температуре 56⁰С.

Возбудитель хорошо размножается в кишечнике цыплят и кур, даже при высоком уровне материнских антител.

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болеют цыплята и куры.

Источником инфекции является больная и переболевшая птица-вирусоноситель (вирусоносительство продолжается 289 дней).

Заражение происходит алиментарным путем, а также трансвариально. Передача вируса происходит через инкубируемое яйцо, получаемое как от больной, так и от переболевшей птицы.

Факторами передачи возбудителя служат инфицированные помет, вода, корма, инвентарь и предметы ухода.

Способствующими факторами являются антисанитарные условия, грубое нарушение технологии выращивания, а также вторичные инфекции (колибактериоз, аденовирусные инфекции и др.).

Выраженной сезонности нет. Заболевание протекает в виде энзоотических вспышек.

Летальность может достигать 30% при 100%-ной заболеваемости.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Заболевание протекает остро - у цыплят и хронически - у взрослых кур.

Инкубационный период 2-7 суток.

Инфекция сопровождается закупоркой клоаки, снижением мясной продуктивности. Реовирусы могут вызвать диарею, обезвоживание организма, анемию, слабое оперение и другие симптомы.

У мясных цыплят, чаще 5-недельного возраста и у яичных кур 9-10-месячного возраста развиваются билатеральные опухоли сгибателей сухожилий голеностопных суставов. Птица начинает хромать, цыплята и куры передвигаются с большим трудом. При длительном заболевании, переходящим из острой формы в хроническую, наблюдают разрыв голеностопных сухожилий. Нередко развиваются артриты.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов птицы обнаруживают следующие изменения:

1. Острый катарально-язвенный энтерит
2. Теносиновиты, артриты
3. Острый катаральный ринит, ларингит, иногда трахеит
4. Гидроперикардиум
5. Гепатит
6. Общая анемия, плохое оперение. Эксикоз

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия и лабораторных исследований.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Для создания активного иммунитета используются инактивированные масляные вакцины. При применении живых вакцин не получено убедительных данных, а в ряде случаев они вызывали высокую эмбриональную смертность и снижение выводимости.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Проводятся общепрофилактические мероприятия, включающие: сбалансирование рационов по всем питательным веществам с учетом возраста птицы, поддержание высокого уровня гигиены, регулярное проведение текущей дезинфекции помещений и др.

РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ - вирусное заболевание птиц, характеризующееся диареей и обезвоживанием организма.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - РНК-содержащий, эпителиотропный вирус семейства Rota-viridae. Икосаэдральной формы с диаметром частиц 55-66 нм. Ротавирусы животных и птиц имеют общий групповой антиген, РНК сигментирована, что обуславливает формирование штаммов с различной вирулентностью и появление измененных вариантов. Выделенные от кур и индеек штаммы были отнесены к трем серотипам.

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. К инфекции наиболее чувствительны индюшата и цыплята раннего возраста.

Заражение происходит алиментарным путем.

Возбудитель распространяется через инфицированные корма и воду, а также помет.

Способствующими факторами являются антисанитарные условия, грубое нарушение технологии выращивания, а также вторичные инфекции. Заболевание протекает в виде эпизоотии.

ПАТОГЕНЕЗ. Попав в организм вирусы размножаются в эпителии слизистой оболочки кишечника, поражая энтероциты и крипты ворсинок и нарушая ферментативные процессы в кишечнике.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период 1-3 дня. Инфицированная птица отстает в росте и развитии, оперяемость плохая. У больных наблюдается диарея и обезвоживание организма, алопеция вокруг клоаки, фекальные массы жидкие с большим содержанием уратов. Гибель через 2-4 дня.

Переболевшая птица остается вирусоносителем.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов обнаруживают следующие изменения:

1. Острый катарально-геморрагический энтерит
2. Общая анемия и эксикоз
3. Алопеция вокруг клоаки
4. Гипотрофия

Переполнение жидкостью и газом слепой и толстой кишок.

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия трупов или птиц убитых с диагностической целью и лабораторных исследований. Дифференцируют от пуллороза, колибактериоза, вирусного энтерита. Ретроспективная диагностика с использованием ИФА, РИФ.

ЛЕЧЕНИЕ. Применяется симптоматическое лечение, в основном для подавления вторичной микрофлоры и предотвращения обезвоживания организма. Для чего назначают глюкозу или патоку (500 г на 200 литров воды) или 100 мл соляной кислоты на 100 литров воды в течение 3-5 дней. Также дают активированный древесный уголь по 250 мг/кг массы в течение 5-ти дней.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Средств специфической профилактики не разработано.

МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКА. Основные меры профилактики болезни основываются на строгом соблюдении санитарно-гигиенических норм содержания, регулярном проведении ветеринарно-санитарных мероприятий, сбалансировании рационов по основным питательным веществам, витаминам и микроэлементам.

ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ЭНТЕРИТ ИНДЕЕК (*Enteritis viralis gallorum indicorum*). - вирусное заболевание, характеризующееся диареей и эксикозом.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - ДНК-содержащий вирус семейства *Adenoviridae*. Вирулентность вируса варьирует в широких пределах от авирулентных до высоковирулентных штаммов.

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болеют индюшата. Заражение происходит алиментарным путем.

Возбудитель распространяется через инфицированные помет, воду и корма.

Способствующими факторами являются антисанитарные условия, грубое нарушение технологии выращивания, а также вторичные инфекции (ко-

либактериоз, аденовирусные инфекции и др.). Летальность может достигать 60%.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Геморрагический энтерит может протекать сверхостро, остро и подостро.

При сверхостром течении болезнь начинается внезапно и гибель индюшат наступает в течение суток. У больной птицы развивается диарея при этом перья в области клоаки загрязнены.

При остром и подостром течении кишечник наполнен газами. Клинические признаки выражены слабее. Болезнь продолжается от 2-х до 7-ми дней.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов индюшат обнаруживают следующие изменения:

1. Острый катарально-геморрагический энтерит с очагами некроза на слизистой оболочке
2. Увеличение селезенки с мраморным рисунком на разрезе
3. Дистрофия печени и почек
4. Эксикоз

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия и лабораторных исследований.

ЛЕЧЕНИЕ. С целью подавления секундарной микрофлоры применяют симптоматическое лечение и назначают диетическое питание с добавлением 3% глюкозы в корм.

Создают хорошие санитарно-гигиенические условия.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. С целью создания активного иммунитета проводят иммунизацию авирулентными штаммами с питьевой водой. Можно использовать иммуноглобулин.

МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКА. Основные меры профилактики болезни основываются на строгом соблюдении санитарно-гигиенических норм содержания и своевременной вакцинации птицы.

ТРАНСМИССИВНЫЙ ЭНТЕРИТ ИНДЕЕК ("синий гребень") – острая контагиозная болезнь, характеризующаяся диареей и обезвоживанием организма, а также посинением гребня.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - РНК-содержащий, полиморфный вирус семейства *Coronaviridae*, диаметром 60-250 нм. Вирус репродуцируется внутриклеточно. Индуцирует образование нейтрализующих антител. Гемагглютинирующие свойства не установлены.

Возбудитель чувствителен к хлороформу.

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болеют индюшки всех возрастов, но особенно молодняк до 8-недельного возраста.

Источником возбудителя болезни служит больная птица и индюшки-вирусоносители (вирусоносительство продолжается в течение нескольких лет). Заражение происходит алиментарным путем. Возбудитель распространяется через инфицированную воду, корм, помет, подстилку.

Способствующими факторами являются антисанитарные условия, грубое нарушение технологии выращивания, а также вторичные инфекции.

Заболеваемость может достигать 100%. Летальность среди взрослых особей составляет 5%, а среди молодняка может достигать 100%.

ПАТОГЕНЕЗ. Попав в организм, возбудитель внедряется в слизистую оболочку кишечника, размножается в энтероцитах и криптах ворсинок. Вследствие этого в ворсинках развиваются дистрофические процессы и некрозы. Нарушаются ферментативные процессы.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период 2-9 дней. Заболевание чаще протекает остро. У индеек отмечают посинение гребня, депрессию, диарею и снижение яйценоскости. У маленьких индюшат болезнь характеризуется внезапной депрессией, снижением температуры тела, анорексией, эксикозом. Индюшата постоянно попискивают, ищут теплое место. Помет у больных индюшат разжиженный, пенистый, они неохотно принимают корм и воду. У индюшат с симптомом диареи обнаруживают потемнение кожи головы, быстрое снижение массы тела. Зоб у них пустой и издает гнилостный запах. Помет зеленовато-коричневого цвета со слизью. Болезнь протекает 10-14 дней. Выздоровливают индюшата очень медленно.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов обнаруживают следующие изменения:

1. Острый катаральный энтерит с некрозом и десквамацией эпителия и ворсинок слизистой оболочки кишечника и кровоизлияния на ней
2. Меловидный цвет поджелудочной железы
3. Селезенка не изменена
4. Эксикоз, отставание в росте и развитии

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия трупов или птиц убитых с диагностической целью и лабораторных исследований, для чего в лабораторию направляют содержимое и слизистую оболочку тонкого кишечника и слепой кишки, клоакальную сумку, а также пробы сыворотки крови.

ЛЕЧЕНИЕ. Проводится симптоматическое лечение, направленное на подавление секундарных бактериальных инфекций. Для этого используют антибиотики и химиопрепараты широкого спектра действия. Также применяют 3%-ный раствор глюкозы с водой, соляную кислоту (100 г на 100 литров воды) и активированный уголь.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Средств специфической профилактики не разработано.

МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКА. Основные меры профилактики болезни основываются на строгом соблюдении санитарно-гигиенических норм содержания, регулярном проведении ветеринарно-санитарных мероприятий, сбалансировании рационов по основным питательным веществам, витаминам и микроэлементам.

СИНДРОМ ПЛОХОГО УСВОЕНИЯ КОРМОВ (синдром "бледной птицы", болезнь ломких костей, болезнь геликоптера) - болезнь цыплят вирусной этиологии, характеризующаяся плохим оперением, отставанием в росте, остеопорозом и слабостью ног.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - РНК-содержащий вирус, семейства Reoviridae. Культивируют в куриных эмбрионах и культуре клеток куриных фибробластов.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Заражение цыплят происходит в первые дни жизни. Заболевание наносит значительный экономический ущерб любой птицефабрике, где оно обнаружено, вследствие перерасхода корма, отставания птицы в росте и ее гибели.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период 5-7 дней. У больных цыплят развиваются общие симптомы болезни: угнетение, отставание в росте, понос, возникают костные аномалии. Помет часто с примесью слизи желтоватого цвета. Начиная с 5-7-го дня жизни у больных цыплят отмечается плохое оперение, при этом разрозненные перья выступают наподобие роторных лопастей вертолета - "вертолетные цыплята". У больных цыплят в возрасте 20 дней и старше кожа головы и конечностей анемичные. К 30-35-му дню болезни развивается остеопороз. При этом кости конечностей становятся мягкими, часто возникают переломы, эпифизарные участки трубчатых костей увеличиваются в объеме, особенно область головки большеберцовой кости. У отдельных цыплят отмечаются признаки рахита и хромота.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов павших цыплят отмечают:

1. Катаральный гастроэнтерит
2. Размягчение костей
3. Утолщение эпифиза большеберцовой кости и некроз головки бедренной кости (у цыплят старшего возраста)
4. Размягчение костного мозга, остеомиелит
5. Анемия кожи головы и конечностей
6. Плохая оперяемость

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится комплексно. Проводят гистоисследование проксимальной части головки большеберцовой кости и вирусологическое исследование на куриных эмбрионах и культурах ткани (гибель эмбрионов наступает после их заражения через 24-144 часа). При вскрытии эмбрионов наблюдают утолщение и некроз хорион-аллантаисной оболочки, очаги некрозов в печени, кровоизлияния на теле эмбрионов. Для ранней диагностики можно использовать РН, РИД, ИФА.

Заболевание необходимо дифференцировать от рахита, авитаминоза Д и недостатка Р и Са.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. Не разработано. Улучшают ветеринарно-санитарные условия содержания птицы, проводят аэрозольную дезинфекцию помещения в присутствии птицы.

СИНДРОМ РАСПУХШЕЙ ГОЛОВЫ (синдром вздутой головы, синдром большой головы) - это вирусная болезнь цыплят племенных стад и бройлеров, характеризующаяся опуханием головы.

ЭТИОЛОГИЯ. Заболевание вызывает РНК-содержащий вирус, относящийся к пневмовирусам.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Заражению подвергаются цыплята в возрасте 5-6-ти недель. Основные пути заражения аэрогенный и пероральный. С возрастом цыплят восприимчивость к болезни уменьшается. Заболеваемость составляет от 10-ти до 75%. Летальность - 3-7%.

ПАТОГЕНЕЗ. Не изучен.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. У больных цыплят вначале появляются признаки поражения верхних дыхательных путей, затем наблюдается церебральная дезориентация, опистотонус, искривление шеи, припухлость вокруг глаз и верхней части головы, закрытие глаз, выделения из носа, воспаление конъюнктивы глаз, гнойный отит, снижение яйценоскости и выводимости. Больная птица отстаёт в росте, развивается истощение и анемия. В естественных условиях симптомы проявляются в течение 2-3-х недель и отмечены только у зрелых птиц (после начала яйцекладки).

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов павших цыплят отмечают следующие изменения:

1. Атрофия тимуса, бурсы, слепки кишечника и пищеводных миндалин
2. Серозный отек подкожной клетчатки головы и век
3. Серозно-катаральный конъюнктивит, блефарит, ринит, трахеит
4. Гнойный отит
5. Изменение цвета костного мозга и жировые отложения в нем
6. Истощение, анемия, отставание в росте

ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится комплексно, проводят вирусологическое, бактериологическое и гистологическое исследование патологического материала. При бактериологическом исследовании из всех пораженных тканей выделяют патогенные штаммы *E. coli*, которые, по-видимому, играют важную роль в возникновении болезни. При вирусологическом исследовании выделяют также аденовирусы, вирусы ринотрахеита индеек, инфекционного бронхита, возбудителя инфекционной бурсальной болезни и др.

Диагноз считается установленным при выделении пневмовируса и его идентификации с применением РН, ELISA, ИФ.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. Лечение не разработано.

Для профилактики вторичных бактериальных инфекций применяют антибиотики.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. У переболевшей птицы возникает длительный иммунитет.

Для специфической профилактики разработаны вакцины, которые проходят производственные испытания.

НЕФРИТ ПТИЦ (нефроз-нефрит птиц) - вирусная болезнь птиц, характеризующаяся поражением почек и отложением уратов во внутренних органах.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудителем инфекции - РНК-содержащий вирус, семейства *Picornaviridae*.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болеют цыплята, преимущественно 5-12-дневного возраста.

ПАТОГЕНЕЗ. Не изучен.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Больные цыплята отстают в росте, угнетены. Гибель наступает на 9-12-й день с начала заболевания. Летальность составляет до 20%.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов павших цыплят во внутренних органах: печени, легких, почках, на брюшине и реже в других органах отмечается отложение кристаллов уратов. При этом почки увеличены, пятнисто окрашены, окраска бледнее обычного. При гистологическом исследовании во всех внутренних органах откладываются ураты, в почках - интерстициальный нефрит.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. Не разработаны.

ПРАВИЛА ОТБОРА ПАТОЛОГИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА В ЛАБОРАТОРИЮ

Отбор патологического материала для различных методов исследования - один из важных этапов диагностической работы. Материал должен быть собран с учетом характерных изменений у птиц трех групп: погибших в результате болезни, находящихся в разгаре болезни и внешне нормальных особей; он должен быть отобран быстро, без травмирования тканей птицы при ее вынужденном убое. Отбирают органы наиболее пораженные возбудителем болезни, в достаточном количестве и с соблюдением требований целевых исследований: патологоанатомического, гистологического, гематологического, вирусологического, микробиологического, паразитологического, гельминтологического, серологического, биохимического, токсикологического и электронномикроскопического.

Отобранный патологический материал снабжают этикеткой. На плотно закупоренные пробирки, флаконы наклеивают этикетки из лейкопластыря. На этикетках простым (графитным) карандашом указывают дату, название материала, вид и возраст птицы. Флаконы и пробирки с патматериалом помещают в термос с охлаждающей смесью (сухой лед и этиловый спирт поровну; температура минус 50-60⁰С поддерживается в течение нескольких дней). Если пробы материала недопустимо хранить при минус 15-20⁰С, применяют смесь, состоящую из 100 весовых частей льда или снега и 33-х весовых частей поваренной соли.

Материал направляют в лабораторию с нарочным. К материалу прилагают сопроводительный документ, содержащий информацию о птице, от которой взяты пробы, полные и обстоятельные сведения о птицеводстве, характере появившегося заболевания и других эпизоотологических данных, предположительный диагноз и меры, принятые для ликвидации болезни (убой птицы, вакцинация и т. д), дату и фамилию ветеринарного врача.

Материал присланный в лабораторию подвергают исследованию. Если по каким-либо причинам исследование откладывается, материал хранят при температуре минус 40-70⁰С. Нужно помнить, что многие вирусы быстро разрушаются в крови, спинномозговой жидкости, моче, соскобах и смывах с носоглотки, а некоторые и в замороженном состоянии.

ОТБОР ПАТОЛОГИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ВИРУСНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

1. Инфекционный бронхит. Необходимо направить сыворотку крови от птиц 15, 25, 35, 60-дневного возраста. При клиническом проявлении болезни берут парные сыворотки, т.е. дважды от той же птицы или группы птиц с интервалом 14-21 день. Для выделения вируса у цыплят до 30-дневного возраста берут легкие, трахею, почки, у взрослых птиц почки и яйцевод.

2. Грипп птиц. Сыворотку крови берут через 1-2 дня, затем через 10 дней после начала заболевания, от тех же птиц, в крайнем случае от птиц бывших в тесном контакте. Для выделения вируса в лабораторию направляют 3-5 больных птиц, трупы павших или убитых в состоянии агонии птиц, либо взятые от них головной мозг (или голову), а также селезенку, почки и другие органы.

3. Парамиксовирусная инфекция второго типа (ПМВ-2). Берут сыворотку крови от птиц 20, 30, 40-100 или 120-200 или 240-дневного возраста. Для выделения вируса в лабораторию направляют больную, живую птицу или вынужденно убитых птиц, от которых для исследования берут головной мозг (голову), селезенку, печень, кишечник (особенно тонкий отдел вместе с 12-перстной кишкой) и другие органы.

4. Ньюкаслская болезнь. Сыворотку крови получают через 1-2 дня, а затем через 7-10 дней после начала проявления болезни. Патологический материал для вирусологических исследований надо брать не позднее чем через 10-12 часов после гибели птиц. Лучше направлять на исследование 5 живых птиц с клиническими признаками болезни. Выделение вируса проводят из головного мозга, легких, трахеи, селезенки, печени, почек и других органов.

5. Инфекционный ларинготрахеит (ИЛТ). Сыворотку крови получают от птиц в начале клинического проявления болезни, а затем через 14 и 28 дней после переболевания. При наличии подозрения на болезнь или при необходимости исключения вирусоносительства сыворотку крови берут в 35-60-120 (140)-200 (240)-дневном возрасте. Для вирусологических исследований направляют живых птиц или патматериал от "свежих" трупов или вынужденно убитых птиц, или пораженные внутренние органы (в замороженном виде). Выделение вируса проводят из носовых ходов, конъюнктивы, гортани, трахеи 2-7-е сутки после начала болезни.

6. Болезнь Марека. Проводят гистологическое исследование. Для этого берут кусочки из пораженных опухолью органов, седалищные нервы, нервные узлы и сплетения. Для серологической идентификации вирусного антигена в перьевых фолликулах направляют трупы птиц целиком или участки кожи с перьями с наружной поверхности бедра и крыльев.

7. Реовирусные инфекции. Сыворотку крови получают от птиц в возрасте 1-, 30-, 40, 56-60, 100 и 200 дней.

Для вирусологических исследований направляют пораженные суставы, сердце, печень, селезенку, почки грудные "намины".

8. Болезнь Гамборо (инфекционная бурсальная болезнь). Для ретроспективной диагностики сыворотку крови получают от цыплят 1- и 100-120-дневного возраста. С целью выявления субклинической формы заболевания для гистологических исследований направляют фабрициеву сумку (бурсу) от птиц 20-, 30-, 50-, 80-, 120-дневного возраста (по 10 проб). При вспышке заболевания бурсу берут от птиц с клиническими признаками болезни. Для вирусологических исследований направляют фабрициеву сумку от цыплят с клиническими признаками заболевания независимо от степени патологоанатомического проявления болезни.

9. Синдром снижения яйценоскости - 76 (ССЯ-76). Для ретроспективной серологической диагностики получают сыворотку крови от птиц в возрасте 100-120, 160-180, 200-240, 300 дней, а также от выбракованных птиц. Целесообразно брать парные сыворотки в период спада болезни и через 2-3 недели после него. Можно исследовать некондиционные яйца (желток), взятые в период проявления болезни и через 14 недель после нее. Для вирусологических исследований направляют пробы пораженного яичника с фолликулами, яйцевода (маточный отдел), прямой кишки с содержимым, кровь с антикоагулянтом. Отбор патматериала проводится в первые 3-5 дней с начала болезни и не позднее чем через 2 часа после клинической смерти или убоя птиц.

10. Аденовирусный гепатит - гидроперикардит. Серологически исследуют сыворотку крови от птиц в начале заболевания и через 14-20 дней после прекращения болезни. Вирусологическому и гистологическому исследованию подлежит печень от птиц с клиническими признаками болезни. Выявление субклинического течения заболевания проводится гистологическим исследованием печени птиц 10-, 20-, 30-, 40-, 60-, 80-, 100-, 120-дневного и более старшего возраста. Сроки ориентировочные, можно брать печень от птиц любого возраста при наличии в ней характерных изменений для данной болезни.

11. Инфекционный энцефаломиелит (ИЭМ). Для ретроспективной диагностики берут сыворотку крови от 5-, 10-, 20-, 30-, 50-, 100-, 180-, 240-дневных цыплят. При подозрении на клиническое проявление ИЭМ сыворотку крови берут от птиц в период болезни, затем от тех же птиц через 14-21 день. Выделение вируса проводят из головного мозга, поджелудочной железы и желудка, взятых на 2-3-е сутки после начала клинического проявления болезни. Для гистологического исследования направляют головной мозг, поджелудочную железу и желудок.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Бессарабов Б.В. Болезни сельскохозяйственных птиц.- М.: Колос, 1970.- 183 с.
2. Бирман Б.Я., Голубничий В.П. Болезни птиц.- Мн.: "Ураджай", 1995.- 237 с.
3. Болезни птиц. Изд. 2-е, перераб. и доп.- М.: Колос, 1971. - 462 с.
4. Болотников И.А. Иммунопрофилактика инфекционных болезней птиц.- М.: Россельхозиздат, 1982.- 181 с.
5. Ветеринарное законодательство /Под ред. А.Д.Третьякова-Т.4 - М.: ВО "Агропромиздат", 1998 - 670 с.
6. Гусев В.Ф., Кононов Г.А. Справочник по болезням сельскохозяйственных птиц.- Л.: Колос, 1969.- 367 с.
7. Коровин Р.Н., Байдевятов А.Б., Бессарабов Б.Ф. Советы птицеводам.- Киев: Урожай, 1997.- 395 с.
8. Коровин Р.Н., Зеленский В.П., Грошева Г.А. Лабораторная диагностика болезней птиц.- М.: ВО "Агропромиздат", 1989.- 255 с.
9. Патологоанатомическая диагностика болезней птиц /Под ред. В.П.Шишкова - М.: Колос, 1978.- 439 с.
10. Эпизоотология и инфекционные болезни /Под ред. А.А.Конопаткина. Изд 2-е перераб. и до

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Бессарабов Б.В. Болезни сельскохозяйственных птиц.- М.: Колос, 1970.- 183 с.
2. Бирман Б.Я., Голубничий В.П. Болезни птиц.- Мн.: "Ураджай", 1995.- 237 с.
3. Болезни птиц. Изд. 2-е, перераб. и доп.- М.: Колос, 1971. - 462 с.
4. Болотников И.А. Иммунопрофилактика инфекционных болезней птиц.- М.: Россельхозиздат, 1982.- 181 с.
5. Ветеринарное законодательство /Под ред. А.Д.Третьякова-Т.4 - М.: ВО "Агропромиздат", 1998 - 670 с.
6. Гусев В.Ф., Кононов Г.А. Справочник по болезням сельскохозяйственных птиц.- Л.: Колос, 1969.- 367 с.
7. Коровин Р.Н., Байдевятов А.Б., Бессарабов Б.Ф. Советы птицеводам.- Киев: Урожай, 1997.- 395 с.
8. Коровин Р.Н., Зеленский В.П., Грошева Г.А. Лабораторная диагностика болезней птиц.- М.: ВО "Агропромиздат", 1989.- 255 с.

9. Патологоанатомическая диагностика болезней птиц /Под ред. В.П.Шишкова - М.: Колос, 1978.- 439 с.
10. Эпизоотология и инфекционные болезни /Под ред. А.А.Конопаткина. Изд 2-е перераб. и доп.- М.: Колос, 1993.- 687 с.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Бессарабов Б.В. Болезни сельскохозяйственных птиц.- М.: Колос, 1970.- 183 с.
2. Бирман Б.Я., Голубничий В.П. Болезни птиц.- Мн.: "Ураджай", 1995.- 237 с.
3. Болезни птиц. Изд. 2-е, перераб. и доп.- М.: Колос, 1971. - 462 с.
4. Ветеринарное законодательство /Под ред. А.Д. Третьякова- Т.4 - М.: ВО "Агропромиздат", 1988.- 670 с.
5. Гусев В.Ф., Кононов Г.А. Справочник по болезням сельскохозяйственных птиц.- Л.: Колос, 1969.- 367 с.

6. Коровин Р.Н., Байдевятов А.Б., Бессарабов Б.Ф. Советы птицеводам.- Киев: Урожай, 1997.- 395 с.
7. Коровин Р.Н., Зеленский В.П., Грошева Г.А. Лабораторная диагностика болезней птиц.- М.: ВО "Агропромиздат", 1989.- 255 с.
8. Патологоанатомическая диагностика болезней птиц /Под ред. В.П. Шишкова - М.: Колос, 1978.- 439 с.