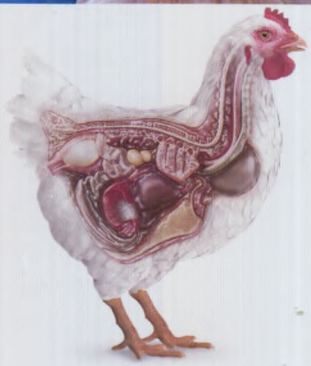
БОЛЕЗНИ ПТИЦ



Бакулин В. А.

Болезни птиц

Санкт-Петербург
2006

619.5
Б198

ББК 48.1
УДК 619
Б19

Б 19 **Болезни птиц** / Бакулин В. А. СПб, Издатель: В. А. Бакулин, издательский код по ОКВЭД 22.11.1, 2006. – 688 с., 80 с. цв. ил.

ISBN 5-98456-021-6

Книга «Болезни птиц» представляет собой справочник, в котором кратко обобщены сведения отечественных и зарубежных исследователей, врачей-практиков, эпизоотологов, эпидемиологов, вирусологов, микробиологов, паразитологов, токсикологов, экологов, фитопатологов, фитотерапевтов и других специальностей. В работе представлены материалы по заразным и незаразным болезням домашних, декоративных, синантропных и диких птиц.

Книга предназначена для ветеринарных врачей и специалистов, работающих в области птицеводства, для студентов ветеринарных и иных факультетов вузов и средних специальных учебных заведений, которые собираются посвятить себя работе с птицей, а также биологам, зоологам, экологам и медицинским специалистам, чьи научно-практические проблемы каким-либо образом связаны с птицей.

ББК 48.1
УДК 619

Рецензенты:
Коровин Р. Н., профессор, академик РАСХН (г. Санкт-Петербург);
Борисенкова А. Н., профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации (г. Санкт-Петербург);
Байматов В. Н., профессор, академик Академии ветеринарных наук, член-корреспондент Российской и Международной Академии аграрного образования (г. Уфа);
Вершинин И. И., профессор (г. Екатеринбург).

Генеральный партнер издания НПП АВИВАК

ISBN 5-98456-021-6

© Бакулин В. А., 2006

SDVU Academ-
ician Laurea
Inv. № 370926

Введение

Работа содержит материалы по болезням домашних, декоративных, синантропных и диких птиц, заразной и незаразной этиологии, болезням эмбрионов, ветсанэкспертизе птицепродуктов.

В отличие от зарубежной литературы в большинстве разделов без «сравнительной» характеристики и рекламных целей приводятся возможные варианты специфической и не специфической профилактики, а также лечения птиц различными препаратами.

Книга иллюстрирована 350 рисунками (макроскопическими, светооптическими и электоронномикроскопическими), а также 40 таблицами.

Поскольку постоянно появляется множество информации по болезням птиц, работа не является «истиной в последней инстанции». Но в настоящее время заметно ощущается значительный дефицит в специальной литературе подобного характера у врачей, технологов, менеджеров, руководителей птицепредприятий, а главное, у специалистов «среднего» звена.

Книга будет полезной для широкого круга читателей, в том числе для биологов, ветеринарных и медицинских врачей (более 35% представленных заразных, только вирусных и бактериальных болезней птиц имеют зооантропонозное значение), для студентов и особенно выпускников высших и средних вет-, зоо-, медучебных заведений, для фермеров и просто любителей птиц, которые содержат их в условиях обычной квартиры или на приусадебном участке.

Автор будет благодарен любым отзывам, особенно отрицательным, которые можно отправить:

1. по адресу: 188512, Санкт-Петербург, Ломоносов, а/я № 530.
2. e-mail: bakulinva@bk.ru

Список использованной научно-практической литературы очень велик и не приводится, поскольку он значительно увеличил бы объем книги, а значит, стоимость и доступность для широкого круга читателей.

Автор считает своим приятным долгом перечислить фамилии ряда отечественных и зарубежных специалистов, и в первую очередь сотрудников ФГУ ВНИВИП, материалы НИР которых вошли в состав книги, а также многочисленных коллег-консультантов. Это Абраменко Р. В., Абуладзе К. И., Алиев А. С., Алипер Т. И., Амдий Э. М., Андреева Н. Л., Антонен Е. Ю., Апатенко В. М., Айрапетов Р. Г., Артемьева С. А., Артемьев В. И., Артемичев М. А., Барышников С. А., Байдевлятов А. Б., Безрукавая И. Ю., Беряльцева Н. И., Белкина И. В., Белкин В. А., Беляева А. В., Бессарабов Б. Ф., Бейер Т. В., Богосьян А. А., Бокова Т. И., Болотников И. А., Борисенкова А. Н. Борисенко С. В., Борисов А. В., Борисов В. В., Брыкин А. С., Быковский А. Ф., Буянов А. А., Виноходов О. В., Виноходов В. О., Виноходов Д. О., Виноходов В. В., Виноходова Е. М., Волкова Н. Ю., Высоцкая В. А., Вихрева И. Н., Герман В. В., Горецкая Т. И., Грошева Г. А., Данко Ю. Ю., Данченко Г. Н., Демкин Г. П., Джавадов Э. Д., Джавадова И. Н., Жбанова С. Ю., Зинченко Е. В., Диковская В. Е., Дорофеев Г. А., Дорофеева Р. М., Дудников, Дубовой А. С., Дубров И. С., Жаков М. С., Зеленский В. П., Зеленевский Н. В., Зуев Ю. В., Зубенко Т., Ибрагимов А. А., Ибрагимов Х. М., Игнатенко-

ва Г. Ф., Иванов А. И., Ивашкин В. А., Илюшечкин Ю. П., Ирза В. Н., Исаев Ю. В., Ищенко Г. Д., Касьяненко И. И., Кидрасова Г. Х., Киржаев Ф. С., Кириченко В. П., Кириллов А. И., Климов А. А., Коблова И. А., Козлова С. В., Колабская Л. С., Колабский Н. А., Колесников Н. И., Колупаева Т. Д., Комарницкая Н. П., Кондратьева М. А., Конопатов Ю. В., Кононенко А. Б., Корнеева В. И., Коровин Р. Н., Королев А. М., Костин В. В., Котляр П. Ю., Коханов Н. Н., Крицин В. А., Крон Н. В., Крылов М. В., Крылов В. Ф., Крюкова Е. А., Кудрявцев Ф. С., Кузнецов Ю., Кузнецов В. И., Кузьмин В. А., Курганский Т. А., Курасова В. В., Курбанов И. А., Курманов И. А., Лагуткин Н. А., Лебедева А. И., Лысенко С. Н., Лох В. А., Луговский В. А., Макавчик С. А., Маковкин Н. А., Малиновская Л. С., Малохеева Л. И., Малушко В. В., Мамлеев С. Р., Минеева Р. К., Мирошниченко Л. С., Миркина Л. М., Митникова О. А., Мишин В. С., Мишурнова Н. В., Младенов З. И., Мурый В. А., Мухамедшина А. Р., Наливайко Л. И., Непоклонов Е. А., Нехороших З. Н., Никитина Н. В., Николаева И. П., Николаев С. В., Новикова А. Ф., Одиноченко А. И., Орлов М. В., Орлов Ф. М., Осидзе Н. Г., Осидзе С. Д., Осовских Н. Т., Отрыганьев Г. К., Панин А. Н., Перов М. Ф., Персов А. С., Поляков А. А., Поспелов В. В., Преображенский С. Н., Придыбайло Н. Д., Приходько Е. И., Пругло В. В., Радчук Л. В., Радчук Л. А., Разбицкий В. М., Разбицкая Г. Т., Рахманина И. А., Рождественская Т. Н., Рождественский И. К., Романюк Р. А., Рухляда В. В., Рыбальченко О. В., Савикина Т. Е., Садовников Н. В., Сажнев В. Н., Савостьянов Г. А., Самусева Г. Н., Самуйленко А. Я., Свинцов П. М., Седунов Э. А., Семенов А. П., Семенов Б. С., Сергеев В. Д., Смирнова Л. И., Смоленский В. И., Сидоркин В. А., Сидоров М. А., Скородумов Д. И., Скрябин К. И., Скутарь И. Г., Слободенюк М. И., Соколова Л. Н., Соколова Е. Я., Соколов В. И., Соколов В. Д., Соловьев Б. В., Соловьев Ю. В., Стекольников А. А., Стрельников А. П., Ступников А. А., Сурнев Д. С., Сухинин А. А., Сюрин В. Н., Таймасуков А. А., Терских И. И., Терюханов А. Б., Токарских В. В., Трефилов Б. Б., Трофимов А. А., Тульская И. И., Турицина Е. Г., Тышенко И. П., Чистов Н. П., Шенин В. В., Шеркевич С. М., Шибалова Т. А., Шигорева Л. С., Шишков В. П., Шорников В. В., Шубин В. А., Шурчилов А. Ф., Шхалахов М. И., Щербаков А. С., Фадин В. С., Федотов В. П., Федотов А. В., Фогель Л. С., Фомина Н. В., Харченко С. Н., Хмелевский Б. Н., Хохлачев О. Ф., Явдошак Л. И., Яковлев С. С., Яушева Л. Н.

Adair B. M., Adiainger H. R., Adiakha S. C., Adzhar A. B., Afzal M., Ahmad I., Ahmad K., Albright G. W., Alexander D. J., Ali K., Almeida J. D., Allen N. K., Aly M. M., Ames D. D., Amin S., Anderson D. P., Anderson J., Anderson W. I., Andral B., Anon B., Ангелов А., Anjum A. D., Arp L. H., Asdrubali G., Avellaneda G. E., Baba T. W., Bacon C. W., Bagust T. J., Bakalli R. I., Ball R. F., Barnes H. J., Barnard B. J. H., Baxendale W., Baxter-Gabbard K. L., Beard C. W., Becht H., Beemon K. L., Bendheim U., Bennejean G., Benton W. J., Berg N. W., Berhoff H. A., Bermudez A. J., Bennett G. A., Bernier G., Bestetti G., Bezuidenhout S. C. W., Bhanushali J. K., Bhowmik M. K., Bhavanishankar T. N., Bickford A. A., Biggs P. M., Bock R. R., Box P., Boyland E., Bozeman L. H., Bragg D. B., Bridger J. C., Bridger J. C., Briggs D. M., Britton W. M., Brown T. P., Bryden W. L., Burns R. B., Burke C. N., Burmeister H. R., Bullow V. V., Bumstead N., Dradbury J. M., Calnek B. W., Campbell W. F., Capua S., Carlson H. C., Carr J. G., Cavanagh D., Cellen I. M., Chambertain R. W., Chang C. F., Chandra M., Chang C., Cheema A. H., Chen P. Y., Cheville H. F., Chineme C. N., Chi M. S., Cho K. O., Chondary C., Chooi K. F., Christopher K. I., Chui Z. Z., Cooper M. D., Cui Z. Z., Clarkson M. S., Clarke S. K., Connor T. J., Cook J. K. A., Crompton D., Combs G. F., Cosgrove A. S., Cowen B. S.. Cullen J. M.. Current W. L.. Dani M. A. C.. Dass M. S.. Davis I. F.. Decaesstectecker M., Derieux W. F., Devi V. K., Dharma D. N., Dho M., Dimov I., Dixon R. C., Dohms J. E., Domingo D., Dorsey T. A., Dren C. N., Droual R.,

Duff S. R. I., Dwivedi P., Eidson C. S., Eckroade R. J., Eck J. H. H., El-Zein AND., Ellis M. N., Engstrom B. S., Evans T., Fadly A. M., Fahey K. S., Fan H. H., Faragher J. F., Farmer R. K., Federpiel M. J., Ficken M. D., Forenbacher S., Fowler M. E., Fox J. H., Frederic J., Fraker C. K., Jackwood M. W., Jaffry M. S. A., Garcia A., Garcia M., Gaudry D., Geurissen S. H. M., Geldarblom H., Giambrone J. S., Gibbs B. S., Gilbert R. W., Glisson J. R., Goldberg D. R., Gonzales Annabel E., Gorham S. L., Gough R. E., Graham D. L., Grimes T. M., Gross W. B., Groocock C. M., Grundboeck M., Goryo M., Gough R. E., Guy J. S., Haazele F., Handlinger V. M., Haseltine W. A., Hassan S. A., Hamilton P. E., Hamir A. N., Harkness J. W., Heide L., Ytide L., Henry G. W., Hess R., Hieronymus D. R. K., Higashihara M., Hirai K., Hitchner S. B., Hopkins B. A., Hoop R. K., Hu L. B., Huff W. E., Ianconescu M., Iliev T. R., Imada T. S., Islam M. R., Ismail N. M., Jackwood M. W., Jaksic B. L., Jang H. K., Jones R. C., Joshi B. P., Julian A. F., Kant A., Karstad L. J., Kaufer J., Kefford B., Kendall S. B., Kemp R. L., Khawaja D. A., Kimura T., Kingston R. S., Kiupel M., Kleven S. H., Квинтен Д., Kouwenhoven B., Kubena L. F., Kumer M. C., Landman W. J. M., Latimer K. S., Lee D. L., Lee Y. W., Ley D. H., Lorenz K., Long P. L., Loupal G., Lund E. E., Lunger R. D., Lynch J. J., Maeda M., Mancini L. O., Mandelli G., Martland M. F., Maxwell M. H., Menlemans G., McDougald J. K., McFerran J. B., McMurray B. L., McNulty, Miller L. F., Mikita, Miyamoto T., Moellering R. C., Mohammed M. A., Montgomery R. D. S., More B. K., Morimura T., Motha M. X. J., Moore B. E., Muller R. D., Muneer M. A., Muskett J. L., Novak R., Nacem K., Nahm K. H., Nakai T., Nakamura M., Naqi S. A., Nighot P. P., Noteborn M. H. M., Okada K., Okoye J. O. A., Oei H. L., Ortiz A., Page L. A., Pallister J., Panigrahy B., Panisup A. S., Pascucci S., Pass D. S., Payne L. N., Pegram R. A., Persia M., Philips J., Pier A. C., Perry R. W., Perelman B., Pier A. K., Pilkington P., Ponten J., Primm N. D., Ragland W. L., Rauscher F. J., Reiss J., Reece R. L., Reynolds D. L., Rhoades K. P., Rimler R. B., Rinaldi A., Ritchie B. W., Rosenberger J. K., Rotter R. G., Rout P. K., Sagaris J. E., Saif L. J., Sandler J. E., Sato Y., Shawky S. A., Taniguchi T., Takahachi T., Theil K. W., Toro H., Tully T. N., Twentyman M. R., Tyzzer E. E., Urlings H. A. P., Vagner K., van der Heide L., van der Berg T. A., Vielits E., Villegan P., Vindevogel H., von Bulow V. V., Wainberg M. A., Wang L. H., Weiss R. A., Wehr E. E., Weisman J., Williams I. E., Winterfield R. W., Wood J. W., Woods L. W., Wyeth P. S., Wyeth P. J. Yamada S., Yamaguchi S., Yang C. V., Yason C. V., Yuasa N., Zanella J., Zimber A. A.

Выражаем благодарность отечественным и зарубежным научным сотрудникам, любезно предоставившим свои иллюстрации (в скобках указаны номера):

Рыбальченко О. В. (СПбГУ — особая признательность и благодарность) — 125, 128–147: Ирза В. Н. и соавторы — 23–34 (ФГУ ВНИИЗЖ, г. Владимир — особая признательность и благодарность); Митникова О. А. (г. Краснодар — особая признательность и благодарность) — 171–189; Сухинин В. П., Сироткин А. К. (Институт гриппа АМН СПб.), соавторы Бакулина В. А. по кн.; «Грипп и другие вирусные болезни птиц», (СПб., 2005) — 66, 67, 73, 79, 81–85, 100; Савостьянов Г. А., Дубовой А. С., Тульская И. И., Тышенко И. П., Брыкин А. С. (СПб.), соавторы Бакулина В. А. по кн.: «Атлас ультраструктурной патологии вирусных болезней птиц», (СПб., 1999) — 68–72, 75, 86–90, 94, 101; Интернет-сайт http://www.cellsalive.com — 124, 126,127; Egon Vieltz (Германия — особая признательность и благодарность) — 3, 9–11, 15, 18–20, 35, 37, 42–48, 50, 62, 113, 117, 148, 154, 155, 159–164, 193–196; Межд. животноводство. 1999. № 4. С. 16 — 19, 36, 119, 165–170; W. J. M. Landman, DVM, PhD Netherlands (Нидерланды) — 223–226; цит., D. Kvinten (Германия) (1998. Verlag Eugen Ulmer&Co) — 204–220; цит., Bergmann, G. Reetz, H. Natterman et. al. («Mh. Vet.-Med.». 1988. № 4. P. 125–128) — 221; цит., Tolina T. Son, G. Heather

Wilson, Kenneth S. Latime (США) (Av. Path. 2004) – 109–112; цит., Gabriel Senties-Cue, H. L. Shivaprasad and R. P. Chin (США) (Av. Path. 2005. V. 34 (2). P. 137) – 114; цит., Larry R. Mc. Dougold (США) (Disease of Poultry, 1977) – 156; цит., Robert Klopfleisch et. al. (Германия) (Av. Path. 2005. V. 34 (3). P. 233–237) – 202; цит., Petros A. Bougiouklis (Av. Path. 2005. V. 34 (5). P. 388–391) – 203; цит., Poultry International (May 1992, September 1990, October 1998) – 198–201, 229; Word Poultry 2005. V. 21. № 10, P. 11 – 227, 228, 230–231; R. Glavits et. al. (Венгрия) (Av. Path. 2005. V. 34 (5). P. 408–414) – 49; von K. Ziedler et. al. (Австрия) (Mh. Vet.-Med. 1984. V. 39. P. 495–499), von Angelika und V. Bergmann (Австрия) (Mh. Vet.-Med. 1987. V. 42, P. 69–70) – 21, 22; цит., V. Rachace, K. Marjankove («Barevna Priloha Casopisu Veterenarstvi». 1983. № 8. P. 1) – 2; Jozef Korena, Paula Zubrickeno («Barevna Priloha Casopisu Veterenarstvi». 1986. № 9. P. 3) –115.

Вирусные болезни

Аденовирусные инфекции

Семейство Adenoviridae объединяет большую группу вирусов, поражающих животных, птиц и людей. В состав семейства входит два рода. Род Mastadenovirus включает аденовирусы млекопитающих: человека — 47 серотипов, обезьян — 27 серотипов, КРС — 10, овец — 6, свиней — 4, собак — 2, лошадей — 1, коз — 1. Род Aviadenovirus представлен аденовирусами птиц, в том числе кур — 13 серотипов, индеек — 3, уток — 2, фазанов — 1. Антигеннородственные аденовирусы выделены также от перепелов, гусей, голубей, куропаток, цесарок, дроздов, лебедей, попугаев и других видов декоративных и диких птиц. Аденовирусы птиц условно дифференцированы на 3 группы. В первую группу входят 12 серотипов аденовирусов кур и других птиц, которые имеют общий группоспецифический преципитирующий антиген, например возбудители «CELO-инфекции», бронхита перепелов, панкреатита цесарок, гепатита с включениями-гидроперикардита кур. Ко второй группе относятся аденовирусы, обладающие гемагглютинирующим антигеном и имеющие общий с первой группой преципитирующий антиген, в том числе штаммы «В 8–78» и «127» вируса «Синдрома снижения яйценоскости-76» (ССЯ-76). В третью группу включены аденовирусы с группоспецифическим преципитирующим антигеном, отличающимся от таковых первых двух групп — аденовирусы геморрагического энтерита индеек, болезни «мраморной селезенки» фазанов. Аденовирусы широко распространены среди домашних и других видов птиц. Любые из имеющихся 13 серотипов аденовирусов в различных сочетаниях могут циркулировать в одном хозяйстве, а также в организме одной внешне здоровой птицы. Цыплята, не имеющие каких-либо признаков заболевания, но зараженные аденовирусом, способны выделять его во внешнюю среду 7 месяцев и более. Имеются случаи изоляции аденовирусов от клинически здоровых 4–5-летних кур. Обычно контакт птиц с аденовирусами завершается развитием субклинической патологии, с поражениями органов, выявляемыми только при гистологическом исследовании. Но в последнее время аденовирусная инфекция на цыплятах и, реже, курах проявляется в виде синдрома «гепатита с тельцами-включениями — гидроперикардита», сопровождающегося высокой смертностью птиц.

Аденовирусы представляют собой изометрические частицы, имеющие форму икосаэдра и величину 70–90 нм, без наружной оболочки, не содержащие липидов и гликопротеидов. Вирионы состоят из сердцевины, сформированной ДНК и белком, и капсида, построенного из 252 капсомеров. На ребрах равносторонних треугольных граней, общих для соседних треугольников, лежит по 6 капсомеров. Каждый из 240 капсомеров, расположенных на поверхности и ребрах треугольных граней, находится в окружении 6 капсомеров и называется гексоном. Полипептид гексонов имеет группо- и типоспецифические антигенные детерминанты, которые в организме животных и птиц индуцируют синтез антител. Каждый из 12 капсомеров на вершине икосаэдра окружен пятью соседними капсомерами и носит название пентона В каждом пентоне имеется основание, закрепленное в капсиде, от которого отходит нить, состоящая из стержня, заканчивающегося головкой величиной 4 нм. Размеры нити варьируют у аденовирусов различных серотипов от 10 нм до 31 нм.

Нить пентона участвует в адсорбции вируса на поверхности клетки и в индуцировании антител, обладающих вируснейтрализующей активностью. Некоторые аденовирусы имеют характерные фибриллярные структуры, состоящие из двух нитей с утолщениями, причем длина одной из них равна 42,5 нм, а другой 8,5 нм. Молекулярная масса вириона составляет 170–175 Мд, плавучая плотность в градиенте хлорида цезия 1,32–1,35 г/см^3, константа седиментации 560 S. В вирионах содержится 86–88% белка и 12–14% ДНК. Молекулярная масса вирионов 170 Мд. Геном сформирован одной двухспиральной молекулой ДНК. Синтез полипептидов вируса происходит в цитоплазме, транскрипция и репликация ДНК, а также сборка вириона — в ядре. Аденовирусы устойчивы во внешней среде, к действию эфира, хлороформа и некоторых растворителей липидов, сапонину, дезоксихолату натрия, 0,25% раствора трипсина, 2% фенола (карболовой кислоты), 50% раствору этилового спирта. Относительно стабильны при pH 6,0–9,0. При температуре минус 25°С вирус сохраняется до трех и более лет. При повышенной температуре происходит инактивация аденовирусов, но степень ее выраженности у разных серотипов и даже у различных штаммов одного серотипа может значительно отличаться. В среднем при температуре плюс 60–70°С на инактивацию требуется от 30 мин. до 1 часа. Аденовирусы устойчивы к многократному повторному замораживанию и оттаиванию и не теряют инфекционных свойств при сублимационном высушивании. Аденовирусы инактивируются бетта-пропиолактоном, формальдегидом, гидроксиламином, ультрафиолетовыми лучами, абсолютным этиловым спиртом или его йодным раствором, производными этиленимина. Иногда устойчивость аденовирусов к некоторым химическим и физическим инактиваторам, используемым при определенных параметрах, может быть, на первый взгляд, необоснованно повышенной. Что обусловлено устранением повреждений вирусной ДНК с помощью защитных механизмов клетки-хозяина и появлению новой, функционально полноценной, генерации вирионов. Поэтому в начальном периоде инактивации действие производных этиленимина может проявляться незначительно.

Полный цикл репродукции аденовируса в клетке (при заражении культуры клеток), после 12–24-часового латентного периода (от заражения клетки до начала формирования зрелых вирионов) длится 24 часа. Затем следует 24-часовой период накопления вирионов в виропласте ядра клетки-хозяина до критического количества. Исход взаимодействия аденовируса и клетки зависит от многих причин, в том числе от типа вируса, остроты течения инфекции и других. При литическом (или «взрывном») варианте после завершения созревания определенного количества вирионов происходит разрушение ядерной оболочки и выход всей массы вирусов. Возможен выход вирионов по мере созревания одиночно или группами, почкованием от оболочки ядра, а затем оболочки клетки.

В связи с эпителио-, гепато-, а, при определенных ситуациях, пантропностью аденовирусов, они поражают различные органы и ткани птиц. При остро протекающих инфекциях, через 3–4 суток после заражения, аденовирусы выделяли из гомогенатов печени, селезенки, поджелудочной железы, фабрициевой сумки, трахеи, конъюнктивы, легких, периферической крови, лейкоцитов и сыворотки крови, репродуктивных органов, пищевода, кишечника, его содержимого и фекальных масс, назальных, глоточных и клоакальных смывов, из центральной нервной системы (обычно при интрацеребральном заражении).

Аденовирусы с 1 по 9 серотипы (не гемагглютинирующие, в т. ч. не вирус ССЯ-76) способны вызывать снижение яичной продуктивности у кур-несушек. Трудно считать этот признак специфичным для аденовирусов, поскольку снижение яичной продуктивности наблюдается по многим причинам. Однако имеются сведения о зависимости между снижением яичной продуктивности, снесением яиц со слабой скорлупой или бесскорлупных яиц, особенно у мясных кур-несушек, около 30-недельного возраста и наличием в популяции аденовирусов. При эксперименталь-

ном комбинированном заражении кур-несушек (одновременно — интраназальном и внутримышечном) отмечается снижение яйценоскости на 12%, наблюдающееся в течение 10-21 дней.

Многие штаммы аденовирусов, особенно относящиеся к 1 и 2 серотипам, могут поражать дыхательную систему птиц и вызывать различные заболевания. Однако зависимость между наличием поражения органа дыхания и выделением от больных кур аденовирусов не доказывает, что аденовирусы были единственной первопричиной патологии. Но попадание в организм дополнительного, даже условно патогенного агента, токсинов или интенсивное воздействие на организм птиц какого-либо фактора небиологического происхождения может активизировать латентные аденовирусы, локализующиеся в различных участках дыхательной системы. Возникает респираторный симптомокомплекс: угнетение, снижение двигательной активности, бронхит, трахеит, иногда пневмония. Вирус выделяется из назальной и трахеальной слизи, гомогенатов трахеи и легких

Аденовирусная инфекция имеет зооантропонозное значение, поскольку отмечена чувствительность млекопитающих к аденовирусам некоторых серотипов. Аденовирусы птиц, как и собак, КРС, человека обладают онкогенными свойствами. Трансформирующая (онкогенная) активность установлена у вирусов первого серотипа и штаммы Phelps и Ote; второго — штамм SR-48; третьего — штамм SR-49; четвертого — штамм KR-95; шестого — CR-119. Притом некоторые штаммы трансформируют не только клетки птиц, но также млекопитающих, в том числе людей.

Аденовирусы индуцируют выработку вируснейтрализующих, атигемагглютинирующих, комплементсвязывающих и вируспреципитирующих антител.

CELO-инфекция

CELO-инфекция (абривиатура от chiken embio lethal orphan), в основном болезнь эмбрионов кур, а также цыплят первых дней жизни.

Этиология. Возбудитель вирус из семейства Adenoviridae, рода Aviadenovirus, с характерными для данного семейства морфо-биологическими свойствами. Относятся к 1 серотипу аденовирусов птиц 1 группы. В организме птиц индуцирует выработку антител, выявляемых МФА, в реакциях: РДП, РСК, ИФА, РН. Гемагглютинирующие свойства отмечены лишь у некоторых штаммов аденовирусов 1 группы (EV-89, Phelps, Gal-3, Gal-4 и 93) — агглютинирующих эритроциты крыс при температуре 37°С. Вирус CELO ранее считался наиболее частым контаминантом культур клеток куриного и иного происхождения.

Эпизоотология. Восприимчивы эмбрионы кур, в значительно меньшей степени эмбрионы других видов птиц. *Источник инфекции:* птицы-вирусоносители. Передача вируса в основном трансовариальная, а также контактная. Персистенция возбудителя широко распространена, но не всегда сопровождается клиническим проявлением болезни. Особенностью CELO-инфекции является трансовариальная передача и вируса и антител, что не мешает спонтанному развитию болезни или латентному вирусоносительству, а также экспериментальному заражению аденовирусом.

Клинические признаки. Заболевание может протекать как остро, так и субклинически. CELO-инфекция считается заболеванием преимущественно эмбрионов кур и сопровождается их гибелью на заключительных этапах инкубации или цыплят сразу после вывода (до 40–80%) и в первые 1–2 дня жизни. У выживших особей наблюдаются слизистые истечения из носа, диарея, паралич крыльев и конечностей, крайне редко — гангренозный дерматит.

При экспериментальном заражении новорожденных или 1-дневных цыплят отмечается небольшое угнетение, признаки нарушения дыхания, выделение вируса с фекалиями до 14 дня после заражения. При пероральном заражении 1-дневных цыплят

штаммом Ote вирус выделяется (на 4 сутки п/з) из сыворотки крови, а также из трахеи, легких, глоточных смывов, кишечника до 13 дня после инфицирования птиц, а из фекалий — до 20 дня. Из внутренних органов экспериментально зараженных суточных СПФ цыплят вирус выделяется в более высоких титрах (10^6) и длительнее — 11–18 дней. Заражение тем же вирусом 21-дневных цыплят сопровождается выделением вируса до 11 дня, в относительно небольшом титре ($10^{4,5}$). Но подобные научные сведения нуждаются в проверке.

При заражении 19-дневных эмбрионов штаммом Phelps вирус можно выделить из трахеи, печени, почек, слепых отростков кишечника в течение 10 дней и выявить в сыворотке, полученной от цыплят сразу после вывода, а также в эпителии яйцевода до 21-дневного возраста. При инфицировании этим же штаммом 12-месячных кур, аденовирус можно выделить из внутренних органов до 9 суток. При внутривенном, интратрахеальном, внутримышечном, внутриперитонеальном заражении цыплят, даже имеющих высокий уровень антител к аденовирусу, развивается виремия, с последующим выделением аденовируса из большинства органов и тканей. Но в центральной нервной системе идентифицировать аденовирус, как правило, ранее не удавалось, чему вероятно препятствует гематоэнцефалический барьер.

Экспериментальное заражение взрослых кур вирусом CELO часто приводит лишь к субклиническому вирусоносительству. Но иногда у них болезнь проявляется незначительным угнетением, сонливостью, умеренным поражением дыхательной системы. Сведения о восприимчивости к CELO-инфекции цыплят и кур различного возраста очень противоречивы. Это обусловлено отличием биологических свойств у полевых штаммов CELO вируса и различным иммунологическим статусом птиц, используемых для экспериментальных исследований.

У новорожденных хомячков, зараженных подкожно вирусом CELO, в месте введения агента, через 88–95 дней, может развиться фибросаркома или аденокарцинома, а также выявляются поражения печени. Неоплазмы образуются значительно чаще у самок, чем у самцов. Опухоли возникали также, когда хомячкам вводили лишь суспензию культуры клеток, трансформированных вирусом CELO.

При сравнительных исследованиях установлено, что культура клеток печени и почек эмбрионов кур более чувствительна к трансформирующему действию аденовирусов, чем культура клеток фибробластов. При этом развивалось несколько типов опухолей: 1 — сформированная из плотно прилегающих друг к другу многогранных клеток; 2 — состоящая из многогранных, овальных и веретенообразных клеток; 3 — образованная только из веретенообразных клеток. Однако формирование «канальцев» и дифференциация клеток в аденокарциномные, характерные для трансформации клеток вирусом SV-40 не отмечалось. В трансформированных клетках (как в большинстве опухолевых клеток) не выявляется не только цельный инфекционный вирус, но и его ДНК, которая интегрируется в геном клетки.

Аденовирус CELO вызывает трансформацию культуры клеток человека, в т. ч. способен инфицировать и трансформировать клетки плаценты человека.

Патоморфология *При естественном течении инфекции* патология развивающихся эмбрионов кур, зараженных аденовирусом, в основном выявляется на заключительной стадии инкубации. Отмечается уменьшение объема амниотической и увеличением количества аллантоисной жидкости, отеком, гиперемией, помутнением и утолщением ХАО, с наличием в ней очагов некроза и кистозных разрастаний. Наблюдается отставание эмбрионов в развитии, отек и гиперемия кожи, наличие в ней кровоизлияний, гиперемия трахеи, легких, головного мозга, некротические очаги в легких и в печени.

При экспериментальном заражении эмбрионов кур в 13-дневном возрасте в аллантоисную полость или на ХАО, отмечается та же патология, что и при спонтанной форме инфекции. При гистологическом исследовании в ядрах эктодермального эпителия ХАО и гепатоцитов, реже в эпителиальных клетках бронхов находят внутри-

ядерные включения, характерные для аденовирусной инфекции. Вирусный антиген в МФА или в прямой ИФА можно обнаружить в ядрах эпителия и в межклеточном пространстве легких, слизистой оболочки носовой полости, почек, кишечника, в гепатоцитах печени и в клетках костного мозга.

У цыплят патологоанатомические изменения чаще локализованы в верхней части трахеи, иногда отмечается пневмония. При экспериментальном интрацеребральном заражении суточных цыплят штаммом Phelps аденовируса 1 группы, а также некоторыми другими штаммами аденовирусов, выделенных при хронически протекающей респираторной болезни, отмечались клинические признаки, подобные инфекционному энцефаломиелиту. Инокуляция тех же вирусов в эмбрион не сопровождалась патологией нервной системы у выведенных цыплят. *При экспериментальном заражении 12 месячных кур* локализация патологии часто зависит от метода заражения. При аэрозольном заражении вирусом CELO отмечается пневмония и аэросаккулит, при интратрахеальном в большей степени поражается трахея, при внутривенном регистрируется гепатит с наличием в печени серовато-белых очагов величиной 3–5 мм. При гистологическом исследовании печени, поджелудочной железы, селезенки, эпителия трахеи и бронхов встречаются внутриядерные включения, характерные для аденовирусной инфекции.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических и патоморфологических данных, результатов серологических исследований в РН, МФА, ИФА и РДП. В РДП выявляются группоспецифические антитела (или антиген), общие для любого из 12 серотипов. Выделение вируса проводится на эмбрионах кур или в культуре клеток, с последующей идентификацией вируса (серологической, электронномикроскопической или в ПЦР).

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики используются моновалентные инактивированные вакцины против CELO-инфекции, а также 3-валентные против CELO (из штамма Phelps), ньюкаслской болезни и инфекционного бронхита кур.

Бронхит перепелов

Бронхит перепелов — аденовирусная болезнь, сопровождающаяся поражением верхних дыхательных путей, глаз, печени и других внутренних органов.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из рода Aviadenovirus семейства Adenoviridae с характерными для семейства основными морфо-биологическими свойствами. Эталонный штамм вируса бронхита перепелов (QBV) — первый аденовирус, выделенный от птиц в 1949 году. Возбудитель относительно терморезистентен, по ряду биологических свойств он близок, но не идентичен вирусу CELO.

Эпизоотология. В естественных условиях бронхит чаще встречается у перепелов 3–8-недельного возраста. Взрослые перепела менее восприимчивы к инфекции. Аденовирус бронхита (штамм QBV) выделяли также от цыплят, из внутренних органов индеек и морских птиц, из фекалий гусей и органов дыхательной системы молодых фазанов. Возможна контактная передача возбудителя от перепелов курам, которые, не проявляя признаков болезни, становятся вирусоносителями. При интратрахеальном или интраорбитальном заражении в подглазничные синусы индеек 3–4-недельного возраста возбудителем бронхита перепелов возможно легкое переболевание с признаками поражения дыхательной системы или без таковых, с последующим носительством и выделением вируса. Перепела восприимчивы к заражению аденовирусом «гепатита с включениями — гидроперикардита кур».

Источник инфекции больные и переболевшие птицы. *Передача возбудителя* инфекции контактная и трансовариальная.

Клинические признаки. Встречается острое, хроническое и субклиническое течение болезни. *При вспышках острой* формы бронхита в течение 2–7 дней после ре-

гистрации первого случая болезни поражается все стадо. Отмечается уменьшение или отсутствие аппетита, угнетение, взъерошенность оперения, скученность, чихание, хриплое дыхание, кашель, конъюнктивиты, дыхание с открытым клювом, отеки в области инфраорбитальных синусов. У 2–3% перепелов бывают признаки нарушения функции нервной системы в виде изгибов шеи и забрасывания головы и шеи на спину между крыльями или вниз к ногам. Продолжительность болезни 1–3 недели. Смертность до 80%. *Хроническое течение болезни* сопровождается теми же признаками, но они менее выражены. При экспериментальном интраназальном или внутримышечном заражении 4-недельных перепелов смертность до 100%. *У взрослых перепелов* восприимчивость к инфекции ниже, ее распространение в стаде медленнее, клинические признаки выражены слабее или могут отсутствовать, течение болезни чаще субклиническое.

Патоморфология. Отмечается гиперемия слизистой оболочки трахеи и бронхов, наличие на ней слизистого, желтоватого экссудата, помутнение воздухоносных мешков, гепатит с мелкими некротическими очагами, спленит. При гистологическом исследовании в ядрах клеток слизистой оболочки трахеи, гепатоцитов печени, ретикулярных клеток селезенки и фабрициевой сумки встречаются характерные для аденовирусной инфекции интрануклеарные тельца-включения.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоморфологических, серологических (РДП, ИФА) данных, результатов выделения вируса и постановки биопробы. От больных перепелов вирус можно выделить из конъюнктивы, слизистого истечения из глаз, из ткани трахеи, мозга, легких, воздухоносных мешков, селезенки, печени. Выделение вируса бронхита перепелов можно проводить на эмбрионах кур. Для адаптации возбудителя необходимы 2–3 «слепых» последовательных пассажа, после которых он способен вызывать гибель эмбрионов с характерными для аденовирусной инфекции изменениями.

Лечение и профилактика. Для профилактики заболевания за рубежом апробирована тканевая вакцина из аденовирусов 1 серотипа. Специфическое лечение не разработано. Иногда применяют препараты, предупреждающие развитие вторичной микрофлоры.

Геморрагический энтерит индеек

Геморрагический энтерит индеек — болезнь аденовирусного происхождения, сопровождающаяся поражением кишечника, печени, селезенки и других органов.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус рода Aviadenovirus, семейства Adenoviridae. Термостабилен, сохраняется при 56°С в течение 1 часа, при 37°С — 4 недели, при 4°С — 6 месяцев, при -40°С до 4 лет. Устойчив к эфиру и хлороформу. Инфекционная активность вируса теряется при обработке гопохлоридом натрия и сульфатом натриевого лаурила. Имеется 4 серотипа вируса геморрагического энтерита индеек, которые по серологическим свойствам относительно близки возбудителю «мраморной селезенки» фазанов.

Эпизоотология. К заболеванию наиболее восприимчивы индейки в возрасте 4–12 недель. При заражении цыплят возбудителем геморрагического энтерита индеек отмечается бессимптомное вирусоносительство или переболевание птиц с минимальными клиническими признаками. Гомогенатом внутренних органов от больных индеек можно заразить фазанов, но интенсивность развития болезни у них ниже, чем у индеек. Подобным образом можно заразить и индеек возбудителем болезни «мраморной селезенки» фазанов. *Источник инфекции* больные индейки и птицы-вирусоносители. *Передача возбудителя* контактная и трансовариальная.

Клинические признаки. Угнетение, ухудшение аппетита, диарея, с наличием в фекалиях крови. Смертность до 50%. При экпериментальном пероральном, внут-

риклоачном и внутривенном заражении индейки переболевают более тяжело, со смертностью до 90%, отмечающейся на 5–6 сутки после заражения.

Патоморфология. Геморрагический энтерит, гепатит с кровоизлияниями в печени, увеличение селезенки с наличием в ней небольших некротических очагов.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоморфологических данных, результатах исследования сывороток крови в РДП, РН, ИФА, выделении и идентификации возбудителя, постановки биопробы.

Вирус геморрагического энтерита индеек не накапливается в эмбрионах индеек, кур, уток, гусей и фазанов. Для его выделения и культивирования используют: культуру лейкоцитов крови индеек; культуру лимфобластов типа В, полученных из лимфоидной опухоли индеек при заражении вирусом болезни Марека; культуру MDTS — RP19 из опухолей индюков; суспензионную культуру клеток Lubovits — McCoy с добавлением фетальной сыворотки КРС и инкубацией культуры в термостате с CO_2 при температуре 41°С. Наиболее простой способ накопления или освежения штамма — заражение индюшат восприимчивого возраста с последующим отбором органов, в которых регистрируется максимальное накопление вируса.

Лечение и профилактика. Лечение не разработано. Для специфической профилактики применяют живые вакцины из аттенуированных штаммов вируса и инактивированные (тканевые) вакцины. Живая вакцина дается однократно, с питьевой водой, в 3–4-недельном возрасте. Но схему применения препарата иногда корректируют, в зависимости от эпизоотической ситуации. Перед вакцинацией желательна профилактическая дегельминтизация.

Живую вакцину против геморрагического энтерита индеек можно использовать для профилактики болезни «мраморная селезенка» фазанов.

Болезнь — «мраморная селезенка» фазанов

Болезнь «мраморная селезенка» фазанов — остро протекающая болезнь, характеризующаяся поражением дыхательной системы, селезенки, печени и других внутренних органов.

Этиология. Возбудитель болезни аденовирус, который по многим биологическим свойствам близок возбудителю геморрагического энтерита индеек.

Эпизоотология. Заболевание обычно регистрируется среди фазанов 2–8-месячного возраста. *Источник инфекции:* больные и переболевшие птицы. *Вирус передается* контактно и трансовариально. Заболевание можно воспроизвести заражением фазанов гомогенатом внутренних органов птиц, пораженных болезнью «мраморной селезенки» фазанов, а также гомогенатом внутренних органов индеек, больных геморрагическим энтеритом. Но в последнем случае патология менее выражена, чем у индеек.

Клинические признаки. Для болезни характерно внезапное начало, высокая смертность и острое течение. Отмечаются признаки поражения верхних дыхательных путей, удушье. Смерть от асфиксии, обусловленной острым отеком легких. Встречается подострое течение инфекции и субклиническое вирусоносительство.

Патоморфология. Отек легких, увеличение печени, энтерит, часто принимающий геморрагический характер, кровоизлияния в нижней части пищевода, увеличение селезенки в 2–4 раза с наличием в органе многочисленных мелких некротических очагов, придающих селезенке «мраморный» вид. Почки и костный мозг светлые. При гистологическом исследовании в ядрах ретикулярных клеток селезенки и гепатоцитов печени находят базофильные и эозинофильные тельца-включения, которые электронномикроскопически идентифицируются как скопления аденовирусных частиц.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоморфологических данных, результатах серологических исследований сывороток крови на наличие антител в РДП, РН, ИФА, индикации антигена вируса в тканях с помощью РДП, МФА, РН, ИФА, ПЦР, с выделением и идентификацией вируса и постановкой биопробы. Возбудитель болезни «мраморная селезенка» фазанов, как и возбудитель геморрагического энтерита индеек, не накапливается в эмбрионах фазанов, кур, индеек, уток, гусей. Для его культивирования используют различные культуры клеток или проводят «освежение» и накопление вируса заражением восприимчивых птиц.

Лечение и профилактика. Медикаментозное лечение не разработано. Для специфической профилактики используется живая авирулентная вакцина, получаемая культивированием вируса в лимфобластоидных клетках, а также инактивированная эмульсионная вакцина. Хороший эффект дает использование аттенуированной вакцины против геморрагического энтерита индеек.

Панкреатит цесарок

Панкреатит цесарок — болезнь вирусной этиологии, сопровождающаяся поражением поджелудочной железы и других внутренних органов.

Этиология. Возбудитель заболевания аденовирус с традиционными морфо-биологическими свойствами. Заболевание могут вызвать аденовирусы птиц различных серотипов, а в экспериментальных условиях — вирус CELO.

Клинические признаки. Угнетение, потеря аппетита и, в зависимости от преобладания поражения какой-либо из систем организма, синусит, ринит, конъюнктивит, нарушение дыхания, диарея.

Патоморфология. *При естественном течении* болезни у павших цесарок отмечается увеличение и гиперемия поджелудочной железы с наличием в ней некротических очагов, гепатит, спленит, поражение органов дыхательной системы. *При экспериментальном интратрахеальном* заражении молодняка цесарок встречается конъюнктивит, ринит, синусит, трахеит, пневмония, аэросаккулит и панкреатит, гепатит. При внутрибрюшинном заражении отмечается панкреатит, нефрит со скоплением уратов в просвете канальцев и мочеточников, пневмония гепатит. При внутривенном — гепато-спленомегалия, панкреатит, пневмония. В просвете органов респираторного тракта находят серозно-слизистый экссудат с примесью хлопьев фибрина. В поджелудочной железе, наряду с признаками воспаления, можно обнаружить некротические очаги до 0,5 см, округлой формы, плотные, охряно-желтого цвета. При гистологическом исследовании встречаются внутриядерные включения в клетках поджелудочной железы, а также печени и селезенки. Иногда заболеванию сопутствует комплекс поражений в виде панкреатита, гепатита с тельцами-включениями и «мраморной» селезенки, описываемые у разных видов птиц как признаки, свойственные отдельным аденовирусным заболеваниям.

Диагностика. Диагноз ставят на основании использования традиционных для аденовирусной инфекции методов.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики апробированы инактивированные тканевые вакцины.

Аденовирусный гепатит с включениями — гидроперикардит

Аденовирусный гепатит с включениями — гидроперикардит (гепатит с тельцами-включениями — ГТВ, острая катастрофа печени, инклюзионный гепатит, синдром гидроперикардита, гидроперикардит, болезнь Ангара, гепатит-анемия-гидроперикар-

дит, гидроперикардиальный синдром бройлеров, синдром гидроперикардита кур — СГПК, аденовирусный гепатит с включениями-гидроперикардит — АДВГГ) — аденовирусная, контагиозная болезнь, сопровождающаяся гепатитом, спленитом, панкреатитом, нефрозо-нефритом, перикардитом, а также поражением других внутренних органов птиц. Впервые зарегистрирована в США в 1963 году и описана под названием «Острая катастрофа печени» или «Гепатит с тельцами-включениями».

Этиология. Возбудитель заболевания аденовирус с типичными физико-химическими свойствами. Хорошо сохраняется во внешней среде. Устойчив к действию эфира, хлороформа и некоторых растворителей липидов. Но хлороформ может снижать инфекционность аденовируссодержащего гомогената печени цыплят на 50%. При температуре -25°С вирус сохраняется до 3 и более лет. После прогревания в течение 1 часа при 60°С вируссодержащий гомогенат печени цыплят не инфекционен. Относительно стабилен при pH 6,0–9,0. Кислая pH среды — 3 и щелочная — 10 не влияют на инфекционные свойства вируса, находящегося в гомогенате печени. Возбудитель АДВГГ чувствителен к йодсодержащим препаратам. В организме птиц вирус вызывает выработку вируснейтрализующих и преципитирующих антител. Возбудителю присущи гепато- и эпителиотропные свойства, а при определенных условиях пантропизм.

При экспериментальном парэнтеральном заражении СПФ-цыплят гепатит с тельцами-включениями можно воспроизвести используя любой из 12 известных серотипов аденовирусов птиц. В естественных условиях АДВГГ чаще вызывают вирусы 4, несколько реже 5, 6, 8 и 11 серотипов аденовирусов 1 группы. Определенная роль в этиопатогенезе АДВГГ периодически отводится аденоассоциированному (дефектному) парвовирусу, а также вирусу инфекционной анемии кур. Заболевание лучше проявляется при стабильных нарушениях технолого-экологических режимов, чрезмерной эксплуатации птиц и систематических воздействиях на их организм иммунодепрессивных факторов, в том числе инфекционного и токсического происхождения (особенно микотоксины). Плохая вентиляция птичника, неудовлетворительные ветеринарно-санитарные мероприятия и присутствие в пылевом аэрозоле E.coli значительно усиливает интенсивность течения АДВГГ. Наличие в популяции субклинических вирусоносителей предусматривает постоянную возможность впезапного и резкого обострения аденовирусной инфекции на птице любого возраста, даже при ее при контакте с любым, пусть условнопатогенным микроорганизмом.

Эпизоотология. Восприимчивы куры (всех пород и возрастов), перепела, цесарки, индейки, фазаны, голуби, утки, гуси и другие птицы. Среди цыплят АДВГГ чаще встречается в 3–6-недельном возрасте, но отмечен также среди более молодых (1–5-дневных) или старших птиц, а также у кур-несушек любого возраста. С момента открытия и затем многие годы болезнь обычно регистрировалась в форме «гепатита с тельцами-включениями», со смертностью птиц при острой форме до 10–15%, но чаще протекала субклинически, без существенных патологоанатомических (макроскопических) изменений в печени, поджелудочной железе, селезенке, почках и других органах и поэтому редко диагностировалась. Однако и в те времена в научной и методической литературе указывалось, что при заболевании возможно скопление небольшого количества жидкости в сердечной сорочке. Значительный ущерб наносило субклиническое течение аденовирусной инфекции с субклинической формой болезни Гамборо, при котором за период выращивания «на мясо» цыплят-бройлеров или цыплят яйценоских пород (примерно до 60-дневного возраста) смертность в лучшем случае составляла 30–35%. С 1984–1985 гг. во многих странах мира и в СССР начали отмечаться вспышки АДВГГ со смертностью птиц от 25 до 75% и более. При вскрытии трупов павших птиц, наряду с традиционными для гепатита с тельцами-включениями изменениями во внутренних органах, отмечали интенсивные «гидроперикардиты» — скопление в сердечной сорочке большого количества (от 3 до 20 мл) жидкости или желеобразной массы. Новому проявлению аденовирусной инфекции было присвоено название — «Гидроперикардит» и даже кое-кем сдела-

на попытка выделения болезни в самостоятельную нозологическую единицу. Но затем лабораторными исследованиями было доказано, что это не самостоятельное заболевание, а тот же «гепатит с тельцами-включениями», но с дополнительным патогенетическим признаком, обусловленным нарушением функции сердечно-сосудистой системы. Как в экспериментальных, так и в естественных условиях один и тот же штамм вируса АДВГГ, в зависимости от условий содержания и физиологического состояния птиц, эпизоотологической ситуации и дозы вируса может вызвать острую форму со смертностью цыплят 80–100% (с полным комплексом ярких патологоанатомических изменений во многих внутренних органах), хроническую форму или субклиническое течение АДВГГ с незначительными патологоанатомическими изменениями, но с характерной патологией, выявляемой гистологически.

За последние 20 лет заболевание в виде острой формы АДВГГ, с высокой смертностью птиц, зарегистрировано более чем в 30 птицехозяйствах СССР, СНГ, а затем России, расположенных в самых разных природно-климатических зонах, и специализировавшихся как на разведении цыплят-бройлеров, так и яйценоской птицы. При энзоотической вспышке АДВГГ в одном и том же хозяйстве заболевание может практически одновременно регистрироваться у птиц, значительно отличающихся по возрасту. В прежние годы АДВГГ часто протекал в ассоциации с субклинической формой болезни Гамборо, которая создавала благоприятные условия для развития аденовирусной инфекции. В настоящее время во многих хозяйствах АДВГГ (от острой до субклинической формы) начинает проявляться у 5–10-дневных и более молодых цыплят и теперь часто он провоцирует болезнь Гамборо (и активизацию вторичной бактериальной флоры, в т. ч. E.coli) или ухудшает результаты вакцинации против болезни Гамборо, а также ньюкаслской болезни, инфекционного бронхита, болезни Марека, инфекционного ларинготрахеита, инфекционной анемии цыплят и других болезней.

Перепела восприимчивы к экспериментальному заражению возбудителем АДВГГ, выделенному от цыплят и переболевают подостро или субклинически, с характерными для аденовирусной инфекции гепатитами, а также поражением других органов, но чаще без «гидроперикардитов». Тем не менее, у перепелов, как и у цесарок, попугаев и других птиц при заражении возбудителем АДВГГ кур, даже несмотря на субклиническое течение, инфекция носит генерализованный характер с поражением различных систем. Неоднократно наблюдались вспышки гепатита с включениями у перепелов со смертностью птиц до 60%, а выделенный от них аденовирус в экспериментальных условиях вызывал заболевание не только у перепелов, но и у цыплят-бройлеров.

Источник инфекции: больная и переболевшая птица. Вирус передается трансовариально, аэрогенно и алиментарно. Распространение инфекции происходит с воздухом, водой, кормом, контактно, с мелким инвентарем, с «помощью» обслуживающего персонала, с простейшими микроорганизмами, гельминтами, кровососущими насекомыми, клещами. Восприимчивые родители воспроизводят восприимчивое потомство. Птицы родительского стада могут быть инфицированы возбудителем АДВГГ, с развитием болезни, перед началом или в процессе яйцекладки, что обуславливает интенсивную трансовариальную передачу высокопатогенного вируса. Возможна передача вируса с живыми вакцинами против других инфекций, изготовленными не на СПФ-эмбрионах (или на таковых, но некачественных и не проверенных на носительство аденовирусов и наличие к ним антител), особенно если они получены из хозяйств неблагополучных по АДВГГ.

Клинические признаки. Инкубационный период при экспериментальном заражении 24–72 часа, но иногда более длительный. При воспроизведенном экспериментально остром течении болезни цыплята угнетены, взъерошены, «не держат крылья», возможна анемия, диарея с выделением фекалий с примесью уратов. Перед гибелью цыплята сидят, нахохлившись, опустив крылья и уткнувшись клювом в полик клетки, не реагируя на внешние раздражители. Максимальная смертность птиц

отмечается на 2–4 день после экспериментального заражения. В экспериментальных условиях, в зависимости от дозы вируса, возраста птиц и их иммунного статуса по аденовирусной инфекции и прочих причин можно воспроизвести заболевание со смертностью от 0 до 100%.

В естественных условиях инкубационный период зависит от интенсивности течения инфекции, а также от наличия содействующих ее развитию факторов. *Острое* проявление болезни сопровождается смертностью цыплят 25–75% и более. При *хроническом течении* (смертность до 5–7%) клинические признаки хорошо выражены у птиц, для которых заболевание завершается летальным исходом, у остальных они незначительные и проявляются у отдельных групп цыплят, расположенных в различных участках птичника, в то время как основная масса птиц выглядит здоровыми. При *субклиническом течении* АДВГГ клинические признаки болезни встречаются лишь у отдельных особей. Длительность болезни, в зависимости от остроты проявления, в экспериментальных условиях 4–6 (до 10) дней, в естественных условиях при острой форме 9–14 дней.

У больных птиц отмечается снижение уровня гематокрита, эритропения, лейкопения. Повышение уровня молочной гедирогеназы, щелочной фосфатазы и аланинтрансферазы расцениваетя следствие патологии печени и почек. Поражение печени сопровождается гипопротеинемией.

Патоморфология. При *острой форме* отмечается анемия видимых слизистых оболочек, отек, геморрагии в скелетных мышцах и подкожной клетчатке, признаки нарушения свертываемости крови. Печень обычных размеров или увеличенная, дряблая, глинистая, желтушная. Может быть вишневого цвета, но со светло-бежевыми (иногда красноватыми в центре) очагами неправильной формы по краям долек, иногда с одиночными, светлыми полосами, пересекающими орган в различных направлениях или с наличием точечных кровоизлияний и небольших очагов некроза. В сердечной сорочке скопление (3–20 мл) серозного, прозрачного, чаще соломенного цвета, водянистого или студневидного транссудата. Сердечная мышца при болезни без значительных изменений. Легкие отечны. Почки увеличены, мозаичные, иногда с канальцами и мочеточниками, заполненными уратами. Селезенка иногда «мраморная». При *подостром,* переходящем в хроническое течение АДВГ наблюдается нарушение свертываемости крови, патология печени та же, что и при острой форме, «гидроперикардиты» встречаются реже. Сердце деформировано, миокард дряблый, иногда с точечными кровоизлияниями. Почки увеличены, мозаичные, с четко контурированными канальцами и мочеточниками, иногда заполненными уратами. Селезенка может быть увеличена, в единичных случаях «мраморная». Легкие при экспериментальной форме обычно без изменений или слегка отечны, при естественном течении болезни в птицехозяйстве — отечны, темно-вишневого цвета. Фабрициева сумка гипоплазирована, костный мозг, в некоторых случаях, бледно окрашен. При *хронической и субклинической форме,* в основном, находят незначительные изменения в печени, реже одновременно в почках.

При гистологическом исследовании, независимо от формы проявления АДВГГ, отмечается гепатит с наличием внутриядерных эозинофильных и базофильных телец-включений в гепатоцитах, панкреатит с внутриядерными включениями в клетках железистой ткани, спленит с характерными включениями в ядрах ретикулярных клеток, нефрозо-нефрит, гипоплазия лимфоидных фолликулов фабрициевой сумки, у некоторых видов птиц с внутриядерными включениями в ядрах ее ретикулоэпителиальных клеток, гипоплазия тимуса и костного мозга, отек легких, неспецифический миокардит.

У эмбрионов кур встречается отек, утолщение, помутнение и гиперемия хориоаллантоисной оболочки, наличие в ней очагов некроза и кистозных разрастаний. Эмбрионы отстают в развитии, гиперемированы, с подкожными кровоизлияниями. Печень эмбрионов гиперемирована, с очагами некроза и кровоизлияний. Максималь-

resurs marinai
Inv. № 37096

ная смертность эмбрионов происходит на 4–5 день после заражения. Гистологически в ядрах эктодермального эпителия ХАО и гепатоцитов находят тельца-включения. При заражении культуры клеток отмечается сморщивание, округление и дегенерация клеток с наличием внутриядерных телец-включений.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, и патморфологических данных, результатов выделения вируса на развивающихся эмбрионах кур, в культуре клеток печени, почек, фибробластов эмбрионов кур, на восприимчивых цыплятах, идентификации выделенного вируса в реакциях нейтрализации, РДП, ПЦР или электронномикроскопически и постановке биопробы. Ретроспективная серологическая диагностика проводится выявлением антител к возбудителю в РДП, РН, МФА и ИФА.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики АДВГГ используются инактивированные гидроокисьалюминиевые и эмульсионные вакцины. Цыплят-бройлеров вакцинируют однократно в 10–17-дневном возрасте, внутримышечно или подкожно. Ремонтный молодняк и кур яйценоских пород вакцинируют дважды: в 10–17 дней и затем при переводе, в удвоенной дозе, не позднее, чем за 30 дней до начала яйцекладки. В некоторых хозяйствах, ремонтный молодняк, предназначенный для формирования родительских стад, в раннем возрасте вакцинируют дважды с 2-недельным интервалом, а затем третий раз в удвоенной дозе при переводе. Иногда вакцину применяют в суточном возрасте, одновременно с вакциной против болезни Марека. Иммунитет, регистрируемый в РДП, наступает через 14–21 день. Однако при использовании достаточно эффективной вакцины цыплята через 8–10 дней после вакцинации становятся невосприимчивыми к экспериментальному заражению массивными дозами возбудителя. Конкретную схему специфической профилактики для каждого птицехозяйства необходимо выбирать индивидуально, в зависимости от его энзоотической ситуации.

Синдром снижения яйценоскости-76 (ССЯ-76)

Синдром снижения яйценоскости-76 (ССЯ-76) — вирусная болезнь, характеризующаяся поражением половой системы кур, снижением яичной продуктивности, ухудшением качества яиц.

Ущерб от ССЯ-76 обусловлен недополучением в среднем на курицу-несушку до 10–30 яиц (от племенных кур выбраковывается в среднем до 50 яиц), снесением бескорлупных яиц, яиц с кровяным кольцом, снижением выводимости цыплят и низкой их жизнеспособностью до двухнедельного возраста.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из рода Aviadenovirus, семейства Adenoviridae, по некоторым физико-химическим и биологическим свойствам идентифицированный как аденовирус уток. Вирион обладает кубическим типом симметрии, лишен суперкапсидной оболочки, имеет величину 80 нм в диаметре, содержит 6 капсомеров на грани. На вершинах икосаэдра могут выявляться булавовидные утолщения. Считается, что они являются носителями поверхностного антигена вируса — гемагглютинина. Геном вируса сформирован ДНК. Молекулярная масса вируса равна 170–175 мегадальтон, константа седиментации 560, плавучая плотность в градиенте хлорида цезия составляет 1,32–1,35 г/см^3. Вирус устойчив к эфиру, хлороформу, действию температурных факторов. При нагревании вируссодержащего материала до 56°С в течение 30 минут инфекционная активность снижается не более чем на 50%. Нагревание до 70°С вызывает потерю инфекционной и гемагглютинирующей активности через 10 минут. В замороженном состоянии при -25°С вирус сохраняет жизнеспособность более 3 лет. Вирус относительно стабилен при pH среды 6,0–9,0. В 50% глицерине при температуре -30 -50°С вирус, содержащийся в патологическом материале, сохраняется в активном состоянии в течение нескольких лет. Хорошо ви-

рус хранится в лиофилизированном состоянии. Ведущим местом локализации вируса в организме птиц являются органы половой системы, но в период латентной инфекции он может персистировать в кишечнике и других органах. Вирус можно выделить из яйцевода, лейкоцитов крови, верхних дыхательных путей, носовой и фарингиальной слизи, печени, содержимого клоаки больных кур в течение 3–5 дней с момента появления первых клинических признаков заболевания. Во внутренних органах и тканях экспериментально зараженных птиц вирус сохраняется до 5 недель. В фекалиях его можно обнаружить в течение 2 недель после заражения. Антигенных вариантов и типов у вируса ССЯ-76 не установлено. У больных кур на 6–8 день после заражения продуцируются сывороточные антитела, обладающие вирусонейтрализующими, антигемагглютинирующими и преципитирующими свойствами. В динамике выработки антител имеется два пика. Первый (JgM-пик) выявляется на 10–11 день, второй (JgG-пик) — на 16–18 день после заражения. Нейтрализующие антитела начинают образовываться на шестые сутки после заражения, с возрастанием титра до 28 дня. Преципитирующие антитела также образуются с 6 дня после заражения, но с 17 дня их титр начинает снижаться. Цыплята, полученные от серопозитивных родителей, до 4-недельного возраста содержат материнские антитела, с периодом полураспада 3 дня. Но они не могут постоянно предохранять птицу от аденовирусов, передаваемых потомству вертикально и начинающих себя проявлять в стрессовых ситуациях, в том числе в период выхода на пик яйцекладки. Вирус ССЯ-76 не принадлежит ни к одному из 12 известных в настоящее время серотипов аденовирусов птиц и в отличие от них способен агглютинировать эритроциты кур, уток, индеек, гусей.

Эпизоотология. К заболеванию восприимчивы куры-несушки всех пород с максимальным проявлением болезни в период максимальной яйценоскости (180–140 дней), но возможно возникновение болезни в любой период продуктивного цикла. Более восприимчивы к заболеванию куры высокопродуктивных мясо-яичных и яичных кроссов. Вирус ССЯ-76 широко распространен среди домашних и диких уток, а также гусей, является для них апатогенным и не вызывает клинического проявления болезни. Персистенция возбудителя обычно подтверждается ретроспективно по наличию специфических антител, но во многих случаях от уток и гусей удается выделить вирус. После экспериментального заражения гусят вирусом ССЯ-76 возбудителя можно выделить из фекалий инфицированных птиц в течение 3 недель, что дает основание считать гусей потенциальным источником инфекции. Антитела к вирусу ССЯ-76 можно обнаружить в сыворотке крови диких гусей, цапель, воробьев, лебедей, сов, аистов, однако сведения о клиническом проявлении заболевания среди данных видов птиц не имеются. *Ведущий путь распространения возбудителя* — трансовариальный. Особенно интенсивно инфицируются яйца в период виремии, которая по времени совпадает со спадом яйценоскости. Не исключена передача возбудителя со спермой петухов. Горизонтальное распространение возбудителя отмечается на начальной стадии болезни и наиболее выражено при напольном содержании птицы. В этот период вирус интенсивно выделяется с фекалиями, фарингиальной и трахеальной слизью, загрязняет корма, окружающую среду, что способствует перезаражению стада за счет поедания инфицированного корма и помета. Эпизоотологической особенностью болезни у некоторых кроссов кур является неодинаковая степень проявления инфекции в различных птичниках неблагополучного по ССЯ-76 хозяйства. Кроме того, отмечены случаи, когда в одном и том же птичнике, наряду с пораженной птицей, оставалось значительное количество кур-несушек, сохраняющих нормальную яйценоскость в течение всего продуктивного периода.

Клинические признаки. Характерных симптомов заболевания нет. Возможна диарея, некоторое угнетение, снижение поедаемости корма. В пик заболевания — ослабленное дыхание, жидкий зеленоватого оттенка помет, отмечающийся в течение 1–2 недель. На поздних стадиях болезни встречается синюшность сережек и гребня. Смертность птиц при ССЯ-76, даже в пик острой формы болезни, незначительная.

В редких случаях среди взрослых несушек она может достигать 3–5%, преимущественно за счет желточного перитонита и клоацита. Ведущим признаком болезни является снижение яичной продуктивности на 15–30%, а в отдельных стадах на 50% и более. Снижение яйценоскости протекает в определенной закономерности: весь период спада составляет 6–7 недель, из них 4–5 недель приходится непосредственно на спад, а 2–3 последующих — на восстановительный период. При клеточном содержании продуктивность кур восстанавливается почти полностью или остается на 1–3% ниже нормативной, а при напольном содержании, как правило, на 7–10% меньше яйценоскости, предшествовавшей спаду. В процессе переболевания ССЯ-76 птица в течение 6–8 недель несет бесскорлупные («литье яиц») или депигментированные яйца с истонченной скорлупой, с кольцевыми или полосчатыми, шероховатыми образованиями на поверхности. Значительно увеличивается количество «мраморного» яйца, возрастает процент боя и насечки яиц. Ухудшаются инкубационные качества яйца, при этом снижаются их оплодотворяемость, выводимость и жизнеспособность цыплят в течение первых двух недель жизни. Изменение качества скорлупы и так называемое «жировое яйцо», наиболее часто встречается у несушек цветных кроссов и у бройлеров. У кур белых кроссов изменена, в основном, белковая часть яйца в виде его локального разжижения.

Патоморфология. Патологоанатомические изменения о внутренних органах птиц при ССЯ-76 выражены крайне слабо. При острой форме в отдельных случаях в яичнике отмечают изменения атрофического характера, уменьшение количества и размеров фолликулов, гиперемию или кровоизлияния в соединительнотканной капсуле фолликулов, их деформацию и дегенерацию. Встречаются участки яичника с полностью дегенерировавшими фолликулами и превращенными в некротизированную массу желтовато-коричневого цвета. Возможно появление кист. Яйцевод, как правило, короче и тоньше, чем у здоровых птиц. Выявляется гиперемия и точечные кровоизлияния в слизистой оболочке, ее отечность, наиболее выраженные в маточном отделе яйцевода, реже во влагалищном и белковом отделах. В некоторых случаях отмечаются желточные перитониты. Печень иногда увеличена в размере, имеет дряблую консистенцию и желтоватый цвет. Одновременно отмечается увеличение желчного пузыря, переполнение его водянистой желчью, светло-зеленого цвета. Сведения о поражении вирусом ССЯ-76 лимфоидных органов птиц противоречивы.

Диагностика. Диагноз ставится на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований, в число которых входят: выделение вируса на утиных эмбрионах, культуре клеток фибробластов утиных эмбрионов или культуре клеток ткани печени утиных или куриных эмбрионов с последующей идентификацией возбудителя в РГА, РЗГА, МФА, ИФА, постановка биопробы на курах; определение специфических антител в сыворотке крови или желтках яиц кур-несушек в РЗГА или ИФА; гистологическое исследование органов репродуктивного тракта.

Для *вирусологического исследования* используют пробы яичника с фолликулами, яйцевода, прямой кишки с содержимым, клоачные смывы, кровь с антикоагулянтом (гепарином или 1% раствором цитрата натрия). Отбор проб патматериала проводится в первые 3–5 дней после начала болезни и не позднее, чем через 2 часа после клинической смерти или убоя птицы. Кусочки органов размером 1–1,5 см помещают в пробирку или флакон с 5,0–8,0 мл физиологического раствора или раствора Хенкса, содержащих 1000 ЕД пенициллина, 1000 мкг стрептомицина и 50 нистатина на 1 мл. В качестве стабилизатора в раствор целесообразно добавлять 0,5–1% альбумина бычьей сыворотки или 0,5% желатина, предотвращающих инактивацию вируса. Клоачные смывы берут стерильным ватным тампоном и погружают их в физиологический раствор, содержащий вышеперечисленные добавки. Кровь обычно берут из плечевой (подкрыльцовой) вены, яремной вены или методом пункции из сердца. Для последующих исследований из цельной крови выделяют лейкоцитарную

брюшную. При этом от каждой птицы, до кормления берут 10-15 мл крови, добавляют в неё несколько капель гепарина или цитрата натрия, центрифугируют при 1000 об./мин. в течение 30 мин и затем пипеткой отсасывают лейкоцитарную пленку. Полученные лейкоциты переносят в стерильный физиологический раствор, куда добавляют из расчета 100 ЕД пенициллина, 100 мкг стрептомицина на 1 мл раствора и подвергают нескольким циклам замораживания и оттаивания для разрушения клеток. Суспензию полуразрушенных лейкоцитов используют для изоляции вируса. Перед началом процедуры выделения вируса патологический материал следует освободить от консерванта, что достигается многократным промыванием проб свежими порциями стерильного физиологического раствора с содержанием 0,15 моль/л хлорида натрия и pH 7,0-7,2. Затем кусочки яйцевода или кишечника с содержимым измельчают и растирают в ступке со стерильным кварцевым стеклом или в гомогенизаторе. Из измельченного материала готовят 10% суспензию на фосфатном буферном растворе и центрифугируют при 1500–2000 об./мин. в течение 30 мин. Надосадочную жидкость отсасывают пипеткой, переносят в стерильные флаконы и добавляют в неё по 200 ЕД пенициллина, 100 мкг стрептомицина и 20 ЕД нистатина на 1 мл. Экспозиция воздействия антибиотиков 45-60 мин при комнатной температуре. В целях контроля стерильности полученного материала делают высев на МПБ, МПА, среду Китт-Тароцци и среду Сабуро, с последующим инкубированием посевов в течение 10 суток при температуре 37°С (а среды Сабуро — при температуре 20–22°С).

Для серологического исследования направляют сыворотку крови от птиц в возрасте 1–120, 160–180, 220–140, 300 дней и от птиц, вышедших из эксплуатации по возрасту, а также от кур с наличием клинических признаков болезни (по 20–15 проб от каждой группы). Пробы крови в объеме 3,0–4,0 мл собирают в отдельные пробирки, предварительно увлажненные стерильным физиологическим раствором, затем помещают в термостат с температурой 37°С на 20–30 мин. Образовавшийся сгусток отводят металлической спицей или стеклянной палочкой и выдерживают в холодильнике при 4–6°С в течение не менее 3–4 часов. Отстоявшуюся сыворотку сливают в чистые занумерованные пробирки и укупоривают резиновыми пробками. Перед использованием в работе сыворотку прогревают в водяной бане при температуре 56°С в течение 30 мин. для инактивации термолабильных ингибиторов.

При направлении для исследования яиц от подозреваемых в заболевании птиц целесообразно отбирать некондиционные яйца (декальцинированные, депигментированные). Для приготовления экстрактов берут 1,5 мл желтка и суспензируют его в пробирке с 6,0 мл физиологического раствора с pH 7,2–7,4. Затем в пробирки вносят по 2,0 мл дихлорэтилена (хлороформа) и 1,0 мл эфира, закрывают резиновыми пробками, смесь интенсивно перемешивают встряхиванием, прогревают в течение 1 часа при температуре 37°С, периодически встряхивая и центрифугируют 15 мин. при 2000 об/мин. Полученная в пробирках прозрачная, слегка опалесцирующая надосадочная жидкость и является экстрактом желтка в исходном разведении 1:5, которая используется в качестве исследуемого материала.

Для выделения вируса используют утиные эмбрионы 10–12-суточной инкубации, не содержащие антител к вирусу ССЯ-76. Перед заражением эмбрионы овоскопируют и отбирают пригодные для работы, подвижные, с хорошо развитой сосудистой системой. Для заражения в скорлупе после ее дезинфекции пробивают два отверстия: одно в центре пуги, другое — на боковой поверхности яйца на 2–3 мм ниже границы пуги в предварительно отмеченном бессосудистом пространстве. Через боковое отверстие в аллантоисную полость вводят приготовленную суспензию исследуемого материала в объеме 0,2 мл в каждый эмбрион. При этом каждой пробой материала заражают не менее 4–5 эмбрионов. После заражения отверстие в скорлупе заливают парафином — первоначально боковое, затем верхнее. Зараженные и контрольные эмбрионы инкубируют при температуре 37°С в течение 96–120 часов. В процессе инкубации эмбрионы овоскопируют один раз в сутки через 24 часа. Эм-

брионы, погибшие в последующие сроки, и оставшиеся живыми на шестые сутки после заражения, охлаждают при температуре 4–6°С в течение 13–18 часов и вскрывают. От каждого из вскрытых эмбрионов собирают экстраэмбриональную жидкость, добавляют антибиотики из расчета 200 ЕД пенициллина, 200 мкг стрептомицина и 20 ЕД нистатина на 1 мл и после контакта проводят второй пассаж исследуемого материала на развивающихся эмбрионах в той же последовательности. Затем проводят третий пассаж. Экстраэмбриональную жидкость, собранную от эмбрионов третьего пассажа, исследуют в РГА и РЗГА для индикации и идентификации гемагглютинирующего вируса ССЯ-76. Интенсивное накопление вирусного гемагглютинина в органах и тканях эмбрионов начинается на 2–3 сутки после заражения. К 5–6 суткам титр вируса достигает максимальных значений, в отдельных случаях 15–16 log ГАЕ/02 мл. При этом гибель эмбрионов, как результат действия вируса, происходит довольно редко (1-2%). Вирус можно культивировать на развивающихся эмбрионах кур, однако его накопление при этом происходит менее интенсивно, независимо от количества адаптивных пассажей. Дополнительно репродукцию вируса в зараженных утиных эмбрионах в ходе последовательных пассажей контролируют по характеру развившихся патологоанатомических изменений в органах и тканях. Отмечается отставание эмбрионов в росте и развитии, гиперемия и отек кожи в области головы и шеи, точечные кровоизлияния на коже и в подкожной клетчатке, помутнение ХАО, незначительное увеличение печени и почек.

Вирус также культивируют на различных культурах клеток и суспензий эксплантатов органов и тканей птиц. Чаще применяются культуры фибробластов утиных эмбрионов и культуры клеток печени и почек эмбрионов кур. Используют 24–48-часовую культуру первично трипсинизированных утиных фибробластов, приготовленную общепринятым методом и выращенную в стеклянных флаконах (матрасах) или пробирках. Исследуемый материал дополнительно разводят на физиологическом растворе до 10–1 и 10–3 и затем каждым разведением материала в объеме 3 мл заражают по 3 флакона с монослоем. Зараженные и контрольные флаконы инкубируют при 37–38°С. Для учета цитопатического действия флаконы просматривают под малым увеличением микроскопа через каждые 24 часа в течение 7 дней. Первые цитопатические изменения проявляются через 36–48 часов после инфицирования культур и характеризуются утолщением клеточных мембран, увеличением и округлением самих клеток. Через 96 часов после заражения монослой разрушается, много погибших клеток плавает в культуральной среде, при этом некоторые из них соединяются длинными отростками. При окрашивании культур гематоксилином и эозином в них видны крупные гранулированные базофильные внутриядерные включения, сливающиеся в неоформленные скопления базофильной массы. Обнаруживается большое количество гигантских многоядерных клеток, в которых содержится по 8–10 частично разрушенных ядер. Последние формируют вакуоли с остатками ядерного вещества. В цитоплазме отдельных клеток наблюдают образование вакуолей и эозинофильной зернистости. Вирус ССЯ-76 накапливается в культуральной жидкости, поэтому для получения в ней более высокой концентрации вирусных частиц инфицированные клеточные культуры на заключительных этапах накопления вируса подвергают трехкратному последовательному замораживанию и оттаиванию, используя полученную суспензию в дальнейших исследованиях при индикации гемагглютинирующего вируса ССЯ-76.

Для *индикации и идентификации* вируса наиболее часто применяют РГА, РЗГА, а также МФА, ИФА, ПЦР.

Ведущим методом индикации вируса в развивающихся эмбрионах или культурах клеток считается выявление в экстраэмбриональной или культуральной жидкости вирусного гемагглютинина в РГА с 1% суспензией эритроцитов кур. *Первоначально ставят ориентировочную РГА на стекле* или в чашках Петри с 1% взвесью эритроцитов на физиологическом растворе. На хорошо промытую и обезжиренную поверх-

ность стекла наносят каплю взвеси эритроцитов и каплю вируссодержащего материала, перемешивают и наблюдают за появлением хлопьев агглютинированных эритроцитов. Положительная РГА появляется в течение 3–5 минут и характеризуется образованием хлопьев агглютинированных эритроцитов. *Результаты положительной РГА в предварительном опыте подтверждают путем постановки развернутой (классической) реакции.* При этом в каждую пробирку или лунку планшета вносят по 0,2 мл стерильного физиологического раствора, после чего в первую пробирку или лунку вносят 0,2 мл испытуемой экстраэмбриональной или культуральной жидкости, перемешивают с помощью пипетки. Переносят 0,2 мл жидкости в следующую пробирку или лунку. Таким образом готовят последовательные двукратные разведения испытуемого материала от 1:2 до 1:4096 и более. Из последней пробирки или лунки планшета 0,2 мл материала удаляют в дезраствор. Затем в каждую пробирку или лунку с разведениями добавляют по 0,2 мл 1% суспензии эритроцитов, штатив с пробирками или планшет встряхивают для равномерного перемешивания компонентов и оставляют при температуре 22–24°С. Реакцию сопровождают контролем эритроцитов на самоагглютинацию. Для этого к 0,2 мл физраствора добавляют 0,2 мл 1% взвеси эритроцитов (чаще используют 4 пробирки или лунки планшета), перемешивают и оставляют при указанной температуре. Агглютинации эритроцитов в данном случае быть не должно. Оценивают результаты РГА через 30 минут по балльной системе в крестах:

– Четыре креста (++++) – агглютинированные эритроциты оседают на дно лунки в виде перевернутого зонтика с неровными зубчатыми краями.

– Три креста (+++) – зонтик агглютинированных эритроцитов меньше и в его центре находится диск неагглютинированных эритроцитов.

– Два креста (++) – зонтик хорошо выражен, но центральный диск неагглютинированных эритроцитов увеличен и четко различим, при наклоне планшета не стекает.

– Один крест (+) – незначительная агглютинация эритроцитов по краям диска, который при наклоне планшета стекает.

– Отрицательная реакция (–) – отсутствует агглютинация эритроцитов.

За гемагглютинирующий титр вируса или одну гемагглютинирующую единицу (1 ГАЕ) принимают наибольшее разведение вируса, при котором наблюдается агглютинация эритроцитов не менее чем на два креста. Например: четко выраженная гемагглютинация получена в разведении 1:512, т. е. 0,2 мл выделенного вируса в разведении 1:512 содержат 1 ГАЕ. Допустима постановка РГА (как и РЗГА) в планшетах для биохимических исследований с внесением всех компонентов в объеме 0,05 мл каждый.

Реакция задержки (торможения) гемагглютинации (РЗГА) является серологическим методом идентификации вновь выделенных штаммов вирусов, обладающих гемагглютинирующей активностью и определения их антигенного родства с эталонными штаммами. Но чаще она применяется для ретроспективной диагностики, установления напряженности постинфекционного и поствакцинального иммунитета посредством количественного определения специфических антител в сыворотке крови цыплят и взрослых птиц. Методика остановки РЗГА в целях индентификации выделенного вируса ССЯ-76 и серологической диагностики заболевания отличаются незначительно. Для идентификации возбудителя используется заведомо положительная сыворотка, содержащая антигемагглютинины к вирусу ССЯ-76 в известном титре. При проведении диагностических исследований, направленных на выявление специфических антител, используют стандартный инактивированный антиген вируса ССЯ-76.

Для идентификации выделенного вируса первоначально определяют титр его гемагглютинирующей активности в РГА, подбирают рабочее разведение вируса, равное 4 ГАЕ (методика приводится ниже), после чего к 4 ГАЕ вируса в 0,2 мл физиологического раствора добавляют 0,2 мл положительной к вирусу ССЯ-76 сыворотки в разведении, заведомо нейтрализующем взятое количество вируса. После контакта вируса с сывороткой в течение 30 мин. при комнатной температуре добавляют 0,4 мл

1% взвеси эритроцитов и через 30 минут учитывают результат. Задержка гемагглютинации указывает на гомологичность вида вируса и сыворотки, т.е. будет являться подтверждением того, что выделен вирус ССЯ-76. Отсутствие задержки гемагглютинации свидетельствует о том, что выделен гемагглютинирующий возбудитель, не являющийся вирусом ССЯ-76.

Реакция задержки гемагглютинации для серологический диагностики ССЯ-76 ставится в два этапа.

На первом этапе проводится титрование стандартного инактивированного антигена вируса ССЯ-76 по гемагглютинирующей активности в РГА, готовится и контролируется его рабочее разведение. На втором этапе ставится собственно РЗГА.

В РЗГА используют рабочее разведение антигена, равное 4 ГАЕ. Для приготовления рабочего разведения антигена проводят титрование стандартного инактивированного антигена вируса ССЯ-76 в РГА. В результате этого устанавливают активность антигена, равную 1 ГАЕ, после чего готовят рабочее разведение, равное 4 ГАЕ. Для этого антиген с известной гемагглютинирующей активностью разводят стерильным физиологическим раствором во столько раз, сколько получают от деления на 4 числа, соответствующего его гемагглютинирующему титру. Так в нашем примере гемагглютинирующий титр антигена (1 ГАЕ), определенный в РГА, равен 1:512. Чтоб получить рабочее разведение антигена, его необходимо разбавить в 128 раз — (512:4 = 128). Следовательно, для приготовления рабочего разведения антигена активностью в РГА 1:512, содержащего 4 ГАЕ в 0,2 мл, нужно взять 1 мл исходного антигена и добавить 127 мл физраствора.

Перед постановкой основной реакции проверяют правильность выбранной рабочей дозы антигена. Для этого в пять лунок плексигласового планшета, начиная со второй, вносят по 0,2 мл стерильного физиологического раствора. Затем в первую и вторую лунку вносят по 0,2 мл антигена в рабочем разведении. Из второй лунки пипеткой берут 0,2 мл жидкости и переносят в третью и т.д., приготавливая таким образом двукратные разведения антигена. После этого в каждую лунку добавляют по 0,2 мл 1% взвеси эритроцитов кур, перемешивают, аккуратно покачивая планшет, и оставляют при комнатной температуре на 30 минут. При правильном выборе рабочей дозы антигена (4 ГАЕ) в 1, 2 и 3 лунках, содержащих соответственно 4, 2 и 1 ГАЕ, должна наблюдаться интенсивная агглютинация эритроцитов. В четвертой и пятой лунках агглютинация должна быть не более чем на один крест. Если результаты контроля будут иными, необходимо повторно провести титрацию стандартного антигена и заново приготовить его рабочее разведение.

Реакцию задержки гемагглютинации ставят в плексигласовых пластинках или пробирках. При этом в каждую лунку пластины или пробирку вносят по 0,2 мл физиологического раствора, затем в первую лунку (пробирку) каждого ряда вносят по 0,2 мл исследуемой сыворотки и с помощью пипетки готовят двукратные последовательные разведения от 1:2 до 1:4096. После этого во все лунки (пробирки) вносят по 0,2 мл антигена в рабочем разведении, пластины (штативы) встряхивают до равномерного перемешивания компонентов и оставляют при комнатной температуре на 30 мин для осуществления контакта антигена с антителами сыворотки. По истечении указанного срока в каждую лунку пластины (пробирку) вносят по 0,4 мл однопроцентной взвеси эритроцитов кур, компоненты перемешивают и оставляют при комнатной температуры на 30 мин. Если в исследуемых сыворотках крови содержатся специфические антигемагглютинины к вирусу ССЯ-76, то РЗГА считается положительной и будет проявляться отсутствием гемагглютинации в определенных лунках, в зависимости от титра антител. Титром сыворотки считается ее наибольшее разведение, при котором отсутствует агглютинация эритроцитов. Постановка РЗГА должна сопровождаться контролями:

— 0,2 мл 1% взвеси эритроцитов кур + 0,2 мл физиологического раствора (агглютинации эритроцитов быть не должно);

— 0,2 мл специфической положительной к вирусу ССЯ-76 сыворотки крови + 0,2 мл антигена в рабочем разведении + 0,4 мл 1% взвеси эритроцитов кур (гемагглютинации быть не должно);

— 0,2 мл нормальной отрицательной к вирусу ССЯ-76 сыворотки крови кур + 0,2 мл антигена в рабочем разведении + 0,4 мл 1% взвеси эритроцитов кур (должна быть четко выраженная гемагглютинация);

— 0,2 мл исследуемой сыворотки крови (экстракта яиц) + 0,2 мл 10% взвеси эритроцитов кур (гемагглютинации быть не должно).

Учет РЗГА следует начинать с учета контролей. Только при удовлетворительных результатах контрольной реакции можно учитывать результаты реакции с испытуемыми сыворотками. Диагностическим положительным титром антигемагглютининов к вирусу ССЯ-76 является титр 1:16 и выше. Отрицательные результаты исследования в РЗГА 15–10 проб сывороток крови или экстрактов желтков яиц, взятые через 2–3 недели после спада яйценоскости, позволяют исключить ССЯ-76 как одну из ведущих причин снижения яичной продуктивности.

Диагностические исследования на ССЯ-76 наиболее достоверны, если исследовать парные сыворотки крови, полученные от кур до начала заболевания (спада яйценоскости), в период и после восстановления яйценоскости, ориентировочно взятые от кур-несушек в возрасте 160–180, 200–140 дней, после 300-дневного возраста и при окончании эксплуатации несушек в связи с возрастом.

Реакция иммунофлуоресценции (прямой метод флуоресцирующих антител, МФА) используется для идентификации вируса, выделенного на культуре клеток или эмбрионов птиц. Окрашивание препаратов меченой ФИТЦ сывороткой (конъюгат антител с флюоресцеина изоцианатом), специфичной к вирусу ССЯ-76 и их исследование в МФА проводят по общепринятой методике.

При выделении вируса в зараженных развивающихся эмбрионах птиц для идентификации возбудителя в МФА используют препараты из хориоаллантоисной оболочки. Выявление специфических гранулярных внутриядерных включений антигена вируса ССЯ-76 в инфицированных клетках свидетельствует об идентификации выделенного возбудителя.

Метод иммуноферментного анализа (ИФА) основан на выявлении комплекса антиген-антитело в результате взаимодействия специфических антител с антивидовым пероксидазным конъюгатом, способным вызвать разложение субстрата с образованием цветного продукта ферментной реакции. Для постановки реакции используют «Набор для диагностики ССЯ-76 иммуноферментным методом» (ВНИВИП), состоящий из иммуноспецифических и неспецифических компонентов. Исследование проб испытуемых сывороток кур можно проводить двумя способами: без раститоровки сывороток и с раститоровкой. Если исследование проб испытуемых сывороток крови проводится без раститоровки, то это дает возможность провести качественную оценку результатов в реакции ИФА по принципу — положительная реакция (выявлены специфические антитела к вирусу ССЯ-76) или отрицательная реакция (специфических антител нет). Если исследование проводилось с раститоровкой, то за титр сыворотки принимают максимальное ее разведение, при котором еще наблюдаются различия в окраске содержимого лунок с пробами испытуемых сывороток по сравнению с лунками отрицательного контроля (отрицательной сывороткой). Желательно исследовать парные сыворотки крови, полученные от кур до начала заболевания (спада яйценоскости) в период болезни и после восстановления яйценоскости.

Электронномикроскопическую диагностику ССЯ-76 проводят исследованием вируссодержащего материала с использованием общепринятого метода негативного контрастирования, который при концентрации вируса в материале 10^6/мл позволяет в течение 30 минут подготовить препараты к просмотру в электронном микроскопе. При более малом содержании вируса проводят его концентрирование одним из общепринятых методов, либо применяют метод иммунной электронной микроскопии

с использованием гомологичной к вирусу ССЯ-76 сыворотки крови кур, который при незначительном увеличении сроков обработки материала позволяет одновременно проводить серологическую идентификацию вируса.

Биопробу ставят на 5 птицах 120–130-дневного возраста. Исследуемый материал вводят интраназально или внутримышечно в объеме 0,3–0,5 мл каждой из пяти птиц. Такое же количество цыплят оставляют в группе незараженного контроля. Срок наблюдения — 30 дней. За положительную пробу принимают наличие у зараженных кур в сыворотке крови антигемагглютининов к вирусу ССЯ-76 в титре 1:16 и выше, а также выраженных отклонений в яичной продуктивности и качестве снесенного яйца. При патологоанатомическом вскрытии у зараженной птицы выявляют нарушения в развитии органов репродуктивного тракта. При необходимости проводят гистологические и электронномикроскопические исследования.

Лечение и профилактика. Профилактика ССЯ-76 базируется на строгом соблюдении зоогигиенических требований, общих ветеринарно-санитарных правил, условий содержания и кормления птиц, в сочетании со специфической профилактикой заболевания, основанной на применении вакцины.

Комплектовать родительское стадо необходимо за счет потомства, полученного из благополучных по ССЯ-76 птицехозяйств или из тех, где проводится специфическая профилактика болезни. Крайне нежелательно совместное содержание в одном помещении разновозрастной птицы и кур различных кроссов. Учитывая возможность заражения кур вирусом ССЯ-76 от уток и гусей, необходимо строгое территориальное разделение утко- и гусеферм от помещений, заселенных курами, и сокращение до минимума хозяйственных контактов между ними.

При возможности осложнения ССЯ-76 условно патогенной микрофлорой целесообразно давать птице в течение 5–7 дней антибиотики и нитрофурановые препараты. Больным и подозреваемым в заболевании птицам увеличивают количество даваемых витаминов А, $Д_3$, Е, $В_{12}$. Повышают в 2–3 раза количество кальция в рационе, вводят в комбикорм до 0,3% бикарбоната натрия (питьевой соды).

Для специфической профилактики ССЯ-76 используется инактивированная вакцина, которая вводится птице внутримышечно или подкожно в возрасте 90–120 дней, желательно не позднее, чем за 30 дней до начала яйцекладки. Иммунитет формируется через 14 дней, достигает максимума к 30 дню. Имеются 1-, 2-, 3- и 4- и более валентные вакцины, в различных сочетаниях позволяющие одновременно вакцинировать птиц от ССЯ-76, ньюкаслской болезни, инфекционного бронхита, болезни Гамборо, синдрома «большой головы» — пневмовирусной инфекции, реовирусной инфекции, респираторного микоплазмоза, используемые в зависимости от эпизоотологической ситуации в птицехозяйстве. Через 21–28 дней необходимо определять поствакцинальный иммунитет и при необходимости срочно ревакцинировать птицу.

Аденоассоциированный вирус

Аденоассоциированный вирус (AAV, AAB) относясися к роду Sattelovirus, семейства Parvoviridae. Размер вириона 18–16 нм, тип симметрии — икосаэдрический, капсид сформирован 32 капсомерами. Геном AAB представлен однонитчатой ДНК. Плавучая плотность в градиенте хлорида цезия 1,36–1,46 г/см^3, константа седиментации 110–122S.

AAB — дефектный парвовирус, способный размножаться в биологических системах только при наличии в них аденовирусов. Не исключено, что AAB может менять патогенез аденовирусных инфекций у птиц. AAB вызывают бессимптомную инфекцию у цыплят и гусей.

Арбовирусные инфекции

Термин арбовирусы происходит от английского словосочетания arthropod-borne virus, т.е. вирусы, выделенные от членистоногих. К строгим арбовирусам относятся вирусы, которые реплицируются в кровососущих членистоногих и передаются при укусе членистоногими позвоночных хозяев. Фактически это термин для объединения вирусов, переносчиками которых являются членистоногие. В настоящее время установлено около 540 арбовирусов. Более 100 из них было выделено от птиц и обитающих на них членистоногих. Для орнитологии, эпизооото-эпидемиологии в первую очередь представляют интерес вирусы из семейств: **Arenaviridae**, **Bunyaviridae** (в т. ч. вирус гемморрагической лихорадки страусов и другие), **Togaviridae** (в т. ч. вирусы Западно-Американского энцефаломиелита лошадей и Восточно-Американского энцефаломиелита лошадей, а также вирус Хайлендс Джи (Highlands J)выделенный от домашних и бойцовых птиц), **Flaviviridae** (в т. ч. вирус менингоэнцефалита индеек), **Reoviridae, Rhabdoviridae.** Патология, вызываемая у птиц вирусами данных семейств, будет приведена ниже в соответствующих разделах.

Аренавирусные инфекции

Вирусы семейства Arenaviridae полиморфные, минус РНК-содержащие вирусы величиной от 50 до 300 нм (в среднем 110–130 нм). Репликация вируса происходит в цитоплазме, почкование от мембраны клетки хозяина. К аренавирусам относится возбудитель геморрагической лихорадки и лимфоцитарного хориоменингита людей. В связи с высокой опасностью вируса для человека, экспериментальные исследования на птице с его использованием стараются не проводить. Но возможен перенос возбудителя болезни дикими перелетными птицами и паразитирующими на них членистоногими.

Синдром внезапной смерти

Синдром внезапной смерти (СВС) — заболевание, характеризующееся внезапной гибелью наиболее развитых птиц популяции.

Этиология. Возбудитель заболевания, предположительно, вирус из семейства Arenaviridae, величиной 50–300 нм, покрытый суперкапсидной оболочкой, обладающий спиральным типом симметрии, с геномом, сформированным спиральной однонитчатой РНК. Развитию СВС способствуют генетические факторы, стрессы, нарушения кормления, антисанитария.

Эпизоотология. Заболевание можно воспроизвести на 3-недельных цыплятах, зараженных гомогенатом внутренних органов больных птиц. При пероральном заражении 1-дневных цыплят гомогенатом внутренних органов птиц больных СВС с последующим, через14 дней проведением стрессирования (отсутствие корма, орошение водой в течение 2 секунд) у 40% птиц развивается СВС. Заражение индюшат 2-дневного возраста гомогенатом кишечника и поджелудочной железы от птиц, больных СВС приводит к 12 дню к развитию гипогликемии, а после стресса (орошение водой 25 С в течение 4 часов) к появлению симптомов СВС.

Клинические признаки. Наиболее характерным для заболевания является внезапная гибель некоторых из лучших, быстрорастущих птиц без предварительных клинических признаков. Птица подпрыгивает в воздух, хлопает крыльями, падает

на пол и практически в течение нескольких секунд погибает, оставаясь лежать на спине с вытянутой одной или обеими ногами, направленными вверх. Биохимическими исследованиями отмечают сильную гипогликемию. Гибель начинается с 6 дня жизни цыплят и достигает максимума в период между 18–15 днями. Обычно смертность за период выращивания 48–49 дней составляет 5–8%, но у 3–8-недельных бройлеров может достигать 50%. Бывают вспышки СВС у бройлеров в возрасте 32 недели и у несушек.

Патоморфология. Патологоанатомические признаки не патогномоничны. Из-за застоя крови во внутренних органах скелетная мускулатура анемична, зоб, желудок и кишечник заполнены кормом. Печень очень бледная, желчный пузырь пустой. Сердце растянутое, с заполненными кровью предсердиями и пустыми желудочками. В легких пассивная, застойная гиперемия, плоть до отека. Гистологически отмечают дегенерацию сосудов сердца и легких, очаги жировой дегенерации в печени и почках.

Лечение и профилактика. Средства специфической профилактики не разработаны.

Астровирусная инфекция

Астровирусная инфекция — болезнь, характеризующаяся поражением кишечника птиц. Астровирусы впервые были идентифицированы в 1980 году в содержимом кишечника 11-дневных индюшат с признаками диареи и высокой смертностью.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из семейства Astroviridae, рода Astrovirus. Астровирусы были классифицированы и названы на основании их морфологии и ряда других биологических свойств. Вирионы округлой формы, размером 28–31 нм (в среднем 29,6 нм), без суперкапсидной оболочки, обладают кубическим типом симметрии. Около 10% вирусов при негативном контрастировании напоминают 5–6-конечную звезду. Геном вируса сформирован + РНК. Место накопления вируса в организме птиц — кишечник и пейеровы бляшки (цекальные миндалины), а также содержимое кишечника. В стенке кишечника астровирусы накапливаются до концентрации 10^{10} г, в фекалиях до 10^{8} г. Период персистенции вируса в организме птиц 3–9 дней.

Эпизоотология. В естественных условиях астровирусная инфекция встречается у индюшат, а также у цыплят-бройлеров, утят и гусят. Астровирусы выделены также от КРС, овец, лошадей, кошек, свиней. *Источник инфекции:* больная птица. *Путь передачи вируса:* фекально-оральный. Астровирусные инфекции встречаются у птиц 1–5-дневного возраста, чаще старше 7 дней и до 4-недельного возраста, больных энтеритом, обычно в ассоциации с другими кишечными вирусами (чаще ротовирусами группы Д). В некоторых стадах до 80% птиц могут быть носителями астровирусов. В 30% случаев астровирусы можно выделить и от клинически здорового поголовья. *Естественным резервуаром* возбудителя являются индейки, за исключением астровирусоподобных частиц, идентифицированных в материале от утят при вирусном гепатите уток. Астровирусный энтерит можно воспроизвести у индюшат экспериментально. Имеются сведения о способности астровирусов вызывать острый пиелонефрит цыплят и гепатит утят.

Клинические признаки появляются между 1 и 3 неделями после заражения, обычно через 10–14 дней. Они бывают различны, но типично снижение аппетита, повышенная возбудимость, диарея, с выделением желтовато-бурого помета водянистой или пенистой консистенции. К 3 суткам после заражения снижается уровень кишечной мальтозы, а 7 суткам у птиц значительно уменьшается живая масса и хуже усваивается Д-ксилоза. В экспериментальных условиях клинические признаки болезни появляются через 2 суток после заражения и сохраняются 7–9 дней. Переболевшие птицы обычно устойчивы к повторному заражению астровирусами.

Патоморфология. Вирус обладает эпителиотропностью, что обуславливает поражение им эпителия кишечника и цекальных миндалин. При вскрытии трупов птиц отмечается расширение (вздутие) слепых отростков кишечника, содержимое которых представляет собой пенистую, наполненную газами жидкость, чаще желтоватого цвета, иногда содержащую казеозные массы Атония кишечной стенки, ее слизистая оболочка гиперемирована, часто воспалена. Возможен гепатит, проявляющийся кровенаполнением печени и даже наличием под капсулой органа кровоизлияний. При гистологическом исследовании устанавливают поражения астровирусами эпителия не только слепых отростков, но и тонкого отдела кишечника.

Диагностика. Астровирусы находят в кишечнике раньше, чем развиваются клинические признаки болезни и патанатомические изменения. Одновременно на заключительных этапах инфекции, еще при наличии комплекса характерных ее признаков, астровирусы в содержимом кишечника уже не выявляются. Диагноз ставят комплексно. Астровирусы плохо растут in vitro, поскольку при выделении чистых вирусов видимо теряется их микроокружение, присутствующее в кишечнике. Наиболее точным и быстрым считается электронномикроскопический метод негативного контрастирования, который проводится прямой или иммунной электронной микроскопией содержимого кишечника и гомогенатов органов, в которых локализуются астровирусы.

Лечение и профилактика. Профилактика заболевания основана на соблюдении общих ветеринарно-санитарных правил, в том числе на своевременной и качественной дезинфекции птицепомещений.

Бешенство

Бешенство (Rabies) — вирусная болезнь теплокровных животных, характеризующаяся поражением центральной нервной системы.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из семейства Rhabdoviridae пулевидной формы, диаметром 75–80 нм и длинной, колеблющейся в пределах 180 нм. Обладает спиральным типом симметрии. Нуклеокапсид построен из 1200–1700 субъединиц размером 4–1,5 нм, формирующих однонитчатую, правостороннюю спираль, с шагом спирали 3,5 нм, диаметром 65 нм, насчитывающую 28±2 полных витков и 5 уменьшающихся в диаметре на закругленном конце вириона. Вирус имеет трехслойную суперкапсидную оболочку, состоящую из внутреннего мембранного слоя толщиной 2,5–3 нм, среднего толщиной 5,5–7,5 нм и внешнего слоя имеющего субъединицы диаметром 4,5–5,5 нм. Очищенный вирус имеет константу седиментации 600S, плавучая плотность рибонуклеопротеида в CsCl 1,32 г/с^3.

В гниющем материале, в зависимости от температуры, вирус сохраняется от 15 дней до 8 месяцев. Солнечный свет при температуре 5–6°С обезвреживает вирус за 5 дней. Ультрафиолетовые лучи инактивируют возбудителя через 5–10 минут. При температуре 23°С вирус погибает через 28–53 дня, при 50°С — через 1 час, при 60°С — через 5–10 минут, при 70°С — мгновенно. При температуре — 10°С сохраняется до 10 месяцев. Вируссодержащая суспензия в 0,1% бычьем сывороточном альбумине при нейтральном pH среды стабильна в течение нескольких дней при 0°С и при 4°С, а при -70°С или в лиофилизированном состоянии в течение нескольких лет. Раствор фенола (5%) инактивирует вирус за 5–10 минут, 2% раствор — за 24 часа, 1% раствор за 2–3 недели, 1,5% раствор формалина инактивирует вирус за 5 минут, 0,1% раствор сулемы — за 2–3 часа, 1% раствор перманганата калия — за 20 минут, 3–5% раствор соляной кислоты — за 5 минут, 10% раствор йода — за 5 минут. Возбудитель устойчив к pH среды в пределах 5,0–10,0, но быстро теряет активность при pH менее 3 или более 11. Быстро инактивируется растворителями липидов и 0,1% раствором трипсина. В зависимости от размера кусочка зараженного мозга эфир инактивирует вирус за 80–120 часов.

Эпизоотология. Бешенство распространено повсеместно. К заболеванию восприимчивы люди, собаки, кошки (в т. ч. дикие), лисы, барсуки, шакалы, еноты, койоты, хорьки, куницы, грызуны, кровососущие летучие мыши-вампиры и другие животные. *Восприимчивость птиц к бешенству* в основном изучалась в экспериментальных условиях. В естественной среде заболевание птиц бешенством связано с покусами их бешеными животными, в основном собаками. Как казуальные, но описаны случаи заражения людей бешенством при травмировании их клювом петухами и гусями-вирусоносителями. В экспериментальных условиях удавалось заразить вирусом бешенства кур, голубей, фазанов, коршунов и других хищных птиц путем непосредственного введения в мозг вируссодержащего материала. Наиболее восприимчивы к заражению хищные птицы. У голубей восприимчивость меняется с возрастом. Молодые голуби обычно без проблем заболевают после внутримозгового заражения, а гомогенат их мозга легко используется для заражения бешенством кроликов. Голодание повышает восприимчивость голубей к заражению. Взрослые голуби с трудов заражаются вирусом бешенства.

Клинические признаки. Инкубационный период при экспериментальном заражении колеблется в широких пределах и может составлять: до 2 недель у сов и гусей, у коршунов, зараженных субдурально — 11 дней, у кур — 40 и более дней. При экспериментальной форме заболевания отмечается угнетение, нарушение координации движений в виде шаткой и неверной походки, затрудненного передвижения, иногда опрокидывании птиц на спину. Затем появляются параличи конечностей и туловища, наступает истощение, завершающееся гибелью. Иногда в процессе болезни отмечается временное улучшение состояния (продолжительностью до 14 дней), за которым следуют новые рецидивы болезни, в результате которых птица либо гибнет или через несколько дней полностью выздоравливает. При спонтанной форме заболевания в поведении птиц могут преобладать явления агрессивного характера. В начале отмечается пугливость и беспокойство, затем птицы с испуганными глазами и взъерошенным оперением гоняются за здоровыми особями и клюют их, издавая необычный крик. В подобных случаях заболевание протекает бурно и через 2–3 дня после его начала завершается параличами и гибелью.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатах лабораторных исследований. При патоморфологическом исследовании головного и спинного мозга птиц, павших от бешенства находят изменения сходные таковыми у млекопитающих животных и человека. Они более характерны болезни и интенсивней выражены, если бешенство протекает хронически.

Лечение и профилактика. Пассажирование «уличного» вируса бешенства через кур позволяет значительно изменить его вирулентные свойства, а после 7 пассажей вирус становится авирулентным. Внутрибрюшинное или подкожное введение такого вируса (вируссодержащего гомогената мозга цыплят) млекопитающим животным предохраняет их от последующего интраокулярного заражения «уличным» — патогенным штаммом вируса бешенства. Основной мерой борьбы и профилактики является немедленное уничтожение больной и подозреваемой в заболевании или заражении бешенством птицы. Для специфической профилактики бешенства используются антирабические вакцины, гипериммунные сыворотки и гаммаглобулины. На ранних стадиях инфекции можно применять интерферон.

Болезнь Гамборо

Болезнь Гамборо (инфекционная бурсальная болезнь, ИББ, БГ) — высококонтагиозная вирусная болезнь цыплят 2–20-недельного возраста, сопровождающаяся поражением фабрициевой сумки, в меньшей степени других лимфоидных органов

и почек, наличием кровоизлияний в мышцах бедра, груди, крыла и в слизистой оболочке железистого желудка.

Впервые БГ установлена в 1957 г. в США, несколько позднее, в 1962 г. в Мексике и Англии, а затем в 1964 г. в Бельгии. В настоящее время заболевание зарегистрировано практически во всех странах.

БГ, кроме гибели, снижения технологических показателей, влечет за собой иммунодепрессию, повышающую восприимчивость цыплят к адено- и реовирусной инфекции, инфекционной анемии, кокцидиозу, колибактериозу, клостридиальному дерматиту, сальмонеллезу, некротическому энтериту. Степень поражения птиц, связанная с синдромом «септицемия-токсемия», протекающим одновременно с БГ, может возрастать в 10 раз, увеличиваясь от 0,5 до 5%. При ассоциированном остром течении БГ с аденовирусным гепатитом с включениями-гидроперикардитом смертность птиц увеличивается с 42 до 80%. В результате иммунодепрессивного действия вируса БГ отмечается неудовлетворительная реакция цыплят на вакцинацию против ньюкаслской болезни, инфекционного бронхита и болезни Марека и других болезней.

Этиология. Возбудитель БГ вирус из семейства Birnaviridae, размером 55–65 нм, с диаметром капсомеров 8–12 нм. Морфология вириона соответствует гексамер-пентамерной модели, имеющей икосаэдрическую (кубическую) симметрию. Расположение капсомеров, их размер и размер вирионов неотличимы от таковых вируса эпизоотической лихорадки овец. Капсид вируса однослойный, с четырьмя капсомерами на грани. Плавучая плотность в хлористом цезии 1,34–1,42 г/мл. Наряду с вирусами с типичной морфологией встречаются вирусоподобные трубчатые образования равные им по диаметру и также покрытые одним слоем капсомеров, но достигающие в длину 170 и более нм. Геном вируса сформирован двунитчатой РНК. Вирус проходит через мембранные фильтры диаметром 300, 200, 150 нм. В капсиде вируса, очищенного методом электрофореза в полиакриламидном геле, определено 4 основных полипептида с молекулярной массой 110000, 50000, 35000, 25000 дальтон. По другим данным, после очистки зональным и равновесным центрифугированием, используя метод электрофореза в полиакриламидном геле, в препарате вируса, с плавучей плотностью в хлористом цезии 1,33 г/мл, можно выявить два основных полипептида с молекулярными массами 32000 и 37000 дальтон, а также три других полипептида с молекулярными массами 29000, 415000 и 915000 дальтон. Считается, что основным иммуногеном является полипептид с молекулярной массой 32000 дальтон.

Вирус БГ очень устойчив во внешней среде. В помете птиц, воде, корме не теряет инфекционных свойств в течение 56 дней, на оборудовании птицеферм до 122 дней и значительно длительнее. При нагревании до 60°С вирус сохраняет инфекционность в течение 90 минут, устойчив к замораживанию и оттаиванию. При 56°С вирус не инактивируется в течение 24 часов, при 37° через 10 дней титр снижается только на 1,2 lg. При +4°С сохраняет инфекционность более 3 месяцев, а при -20°С — 6 месяцев и значительно длительнее. При pH — 2,0 вирус сохраняет патогенные свойства в течение 60 минут, при pH 7,3 — в течение 30 минут. Препараты йода инактивируют вирус за 2 минуты, 0,5% раствор хлорамина — за 10 минут, 20% хлороформ — за 10 минут, 1% раствор фенола, крезола, формалина — в течение 60 минут, 0,5% раствор формалина — за 6 часов, 20% раствор эфира — в течение 18 часов. Вирус чувствителен к актиномицину и устойчив к трипсину, 5-йод-2-дезоксиуридину, ультрафиолетовому и оптическому облучению. Достаточно эффективными дезинфектантами против вируса БГ считаются 2% раствор хлорамина (с 24–16% активного хлора), комплексный дезинфектант тегодор, виркон, виркон, дезинпол.

Источник происхождения вируса БГ, вызвавшего первую вспышку заболевания в США в 1957 году, окончательно не установлен. Не исключено, что ранее он существовал в организме птиц как апатогенный агент. Интенсификация птицеводства, с присущим ей снижением общей и специфической резистентности организма птиц и многократное увеличение плотности популяции восприимчивых особей на ограниченной

территории птицефабрик могли создать условия для изменения в его антигенной детерминанте и некоторых биологических свойств (в т. ч. патогенных). Альтернативный вариант происхождения вируса БГ, основанный на мутации аквабирнавируса — вируса панкреатического некроза рыб связан с тем, что для изготовления рыбной муки, которая вводилась в течение 1950–1960 гг. в рацион бройлеров в штате, где впервые отмечена БГ, использовались именно те виды рыб, которые поражаются вирусом панкреатического некроза. Тем более что относительно тепло-резистентный аквабирнавирус может не потерять своих свойств в процессе изготовления рыбной муки. Однако исследования антигенной и белковой организации вирусов семейства Birnaviridae показали значительные различия между вирусом БГ и аквабирнавирусами. Не исключается также роль насекомых (в т. ч. мух) в качестве источника происхождения вируса БГ. Изменения технологических режимов, появление новых более восприимчивых кроссов птиц, интенсивные вакцинации могут влиять на антигенные свойства полевых штаммов, вызывая изменение в их антигенных компонентах и приводить к появлению новых штаммов и вариантов с повышенной вирулентностью.

Антигенная вариабельность вируса незначительна. Установлено 2 серотипа вируса БГ. Оба серотипа вируса (I и II) могут быть выделены у различных видов домашних птиц, но только заражение I серотипом вызывает заболевание цыплят. Вирусы I серотипа являются антигенно гетерогенными, что подтверждается сведениями об идентификации нескольких сероваринтов вируса БГ I серотипа.

У переболевших БГ цыплят продуцируются сывороточные вируснейтрализующие и преципитирующие антитела. Вирус не агглютинирует эритроциты кур, крупного рогатого скота, овец, коз, лошадей, свиней, кроликов, морских свинок, крыс и человека.

Эпизоотология. К вирусу восприимчивы цыплята различного возраста, но чаще заболевание наблюдается у 4–10-недельных птиц, как яичных, так и мясных кроссов. При заражении коммерческих цыплят 1-дневного возраста вирусом БГ как I, так и II серотипа развитие традиционной патологии не происходит, несмотря на присутствие специфической иммунофлуоресценции в лимфоидной ткани фабрициевой сумки.

Вирус БГ II серотипа, выделенный от индеек и считающийся апатогенным для кур, при заражении 1-дневных СПФ цыплят может вызвать субклиническое течение болезни с гистологическими изменениями средней интенсивности в фабрициевой сумке, селезенке, гардеровой железе. Характер изменений в лимфоидных органах бывает такой же, как при заражении вирусом БГ I серотипа. У СПФ цыплят, зараженных вирусом II серотипа в 4-недельном возрасте, изменения в лимфоидных органах также очень незначительны, в виде умеренного обеднения лимфоцитами фолликулов фабрициевой сумки и уменьшения плазматических клеток в гардеровой железе. В то же время заражение индеек вирусом БГ I серотипа, выделенным от цыплят, не сопровождается клиническим проявлением заболевания. Однако у 3–6-недельных индюшат через 5 суток после заражения методом флуоресцирующих антител в фабрициевой сумке выявляется антиген вируса БГ, а также незначительная дегенерация лимфоцитов. В последующем у птиц наблюдается интенсивная сероконверсия. Установлены генетические различия среди яйценоских кроссов в восприимчивости к заражению вирусом БГ. Некоторые кроссы кур отличались также и в способности отвечать на результаты вакцинации инактивированной вакциной против БГ. Птицы яйценоских пород более восприимчивы к заражению вирусом БГ, чем бройлеры.

Есть сведения о восприимчивости к заражению вирусом БГ перепелов и воробьев. Утки и гуси, как и индейки, устойчивы к заражению вирусом БГ 1 серотипа, но у них происходит выработка вируснейтрализующих и преципитирующих антител. При заражении индеек штаммом ВД/6 1 серотипа снижается интенсивность образования антител на различные антигены, в том числе на эритроциты барана, уменьша-

ется уровень JgG в сыворотке крови, задерживается реакция бласттрансформации под влиянием фитогемагглютинина, а также встречаются повреждения тканей фабрициевой сумки.

Белые мыши в 1–11-дневном возрасте восприимчивы к интраперитонеальному, а 12-дневные к интрацеребральному заражению вирусом БГ, с последующим переболеванием с признаками поражения нервной системы и гибелью на 5–13 сутки после инфицирования. Взрослые мыши после внутривенного, а крысы после контактного заражения не проявляют каких-либо признаков болезни, однако в сыворотке их крови отмечаются вируснейтрализующие и вируспреципитирующие антитела.

У человека отмечена индивидуальная восприимчивость к вирусу БГ, обычно отмечающаяся при профессиональном контакте с высоковирулентными полевыми или «горячими» вакцинными штаммами вируса. Патология проявляется в виде аллергической реакции. У лиц, контактирующих с вирусом БГ, в сыворотке крови выявляются преципитирующие антитела.

Источником инфекции может быть зараженная птица, оборудование, инвентарь, корм, вода, спецодежда обслуживающего персонала. Ранее допускался трансовариальный путь передачи вируса. Однако экспериментальные данные, подтверждающие подобный способ распространения инфекции, отсутствуют.

Возможен перенос вируса БГ мучными и дождевыми червями, комарами, клещами и возбудителями протозойных заболеваний.

Не исключено, что при заражении птиц первоначально репликация вируса происходит в цекальных миндалинах и лимфоидной ткани желудочно-кишечного тракта, а затем он распространяется в другие органы, содержащие лимфоидную ткань, в том числе в фабрициеву сумку. Но вероятней, что фабрициева сумка является и первичным и основным («мишениевым») органом для вируса БГ. В организме цыплят после заражения вирус локализуется в фабрициевой сумке в течение 12 дней, в селезенке — 10 дней, в почках и тимусе — 8 дней, в печени — 7 дней, в легких — 6 дней и в крови — 4 дня. При этом максимальный срок выделения вируса 14 дней.

В период первой волны распространения в СССР острой формы БГ (1957–1979 гг.) уровень смертности цыплят при спонтанном течении заболевания колебался от 1 до 56%.

Затем, до появления высокопатогенных штаммов вируса БГ, в нашей стране, в основном, встречалось субклиническое течение болезни, имевшей очень широкое распространение в СССР (за небольшим исключением отдельных северных районов страны, в т. ч. Республика Коми, некоторые районы Сибири и Дальнего Востока) и обычно проявлявшееся при возрасте птиц 30±5 дней. Цыплята и куры большинства птицефабрик в те годы от БГ не вакцинировались. К указанному возрасту цыплята постепенно освобождались от факторов специфической (наследственной) резистентности к БГ и в их организм проникал персистирующий в хозяйстве вирус, обусловливая субклиническое течение инфекции. Но изредка при ее обострении, например в стаде 3–8-недельных гибридов леггорнов заболеваемость составляла 90–100%, а смертность до 20%. У бройлеров в возрасте 3–6 недель, в подобных ситуациях, заболеваемость неосложненной формой БГ была та же, но смертность редко превышала 3-5%. Субклиническое течение БГ на некоторых птицефабриках провоцировало латентную аденовирусную инфекцию и при наличии еще некоторых условий возникала патология, обусловленная двумя вирусами, наносившая значительный урон иммунокомпетентной, пищеварительной, эндокринной и других систем организма птиц. При ассоциированном течении субклинических форм БГ и аденовирусного гепатита с включениями-гидроперикардита, смертность бройлеров, как и молодняка яйценоских кроссов цыплят, за период выращивания составляла 30% и более. Субклиническое течение БГ встречается во многих птицехозяйствах и в настоящее время, несмотря на повсеместно применяющиеся, но не всегда удачные, различные варианты специфической профилактики болезни. Но теперь, аденовирусная инфекция значительно «помолодела» и регистрируется при трансовариальной пере-

даче даже у цыплят первых дней жизни, а также несколько позднее и сама срывает результаты вакцинации против БГ или провоцирует последнюю. Подобный альянс двух инфекций, учитывая многовариантный тропизм их возбудителей (у аденовирусов наличие не только гепато- и эпителиотропных, но при некоторых ситуациях и пантропных свойств) часто завершался и в настоящее время приводит к активизации и реализации патогенных свойств вторичной микрофлоры и/или других эпителиотропных вирусов (НБ, ИБК, ИЛТ и реовирусов).

С 1987 г. в некоторых странах единично начали встречаться новые, одиночные случаи острой формы БГ, возникавшей даже в условиях применения вакцин. Затем вспышки острой формы БГ, вызванные высоковирулентными штаммами I серотипа со смертностью кур яйценоских пород до 80% (в возрасте 3–14 недель) и с отходом до 30% у бройлеров, были зарегистрированы в Англии (1988 г.), на Среднем Востоке, в Северной и Южной Америке (1989 г.), Китае (1990 г.). Видимо, спонтанное повышение вирулентности вируса БГ произошло без каких-либо изменений в его антигенной структуре. В СССР «победное шествие» второй волны острой формы началось примерно в 1991 году и охватило в первую очередь вышеприведенные регионы, ранее свободные от БГ. При попадании в хозяйство высоковирулентного штамма вируса БГ заболевали цыплята самого разного возраста, с характерными клинико-патологанатомическими признаками болезни и высокой смертностью.

Клинические признаки. Инкубационный период при экспериментальном заражении вирусом БГ короткий, а клинические признаки начинают появляться через 36–48 часов после инфицирования. Относительно его продолжительности при спонтанном появлении болезни сведения противоречивы и, по ранним данным, он составляет 5–10 дней, но при остром течении — 36–48 ч. Заболеваемость достигает 85–100%. Гибель птиц наиболее выражена на 3–4 сутки после заражения и затем после кратковременного кризисного периода она резко снижается. При экспериментальном заражении смертность цыплят (по разным причинам) может быть различной, при необходимости — 100%.

Клинические признаки БГ нехарактерны. Отмечается диарея с выделением фекалий желтовато-белого цвета, взъерошенность оперения, снижение или отсутствие аппетита, депрессия. Не исключаются такие признаки, как тремор мышц шеи, головы, туловища, а также расклев клоаки. Температура тела птиц чаще нормальная, но перед смертью может снижаться. При субклинической форме заболевание протекает бессимптомно.

Патоморфология. Патологоанатомические изменения при БГ проявляются бледностью мышц туловища, особенно в области бедер и груди, при острой форме наличием в них точечных или пятнистых кровоизлияний, которые могут сливаться в более крупные геморрагии. Кровоизлияния иногда встречаются на серозных покровах органов грудобрюшной полости, а также на границе железистого и мышечных желудков. Наиболее значительные и характерные патанатомические изменения регистрируются в фабрициевой сумке. При остром течении болезни на 3–4 сутки после заражения она увеличена в 2–3 раза, серозная капсула органа напряжена, отечная, покрасневшая, иногда покрыта слоем слизи, с соответствующей складкам органа полосатостью. Слизистая оболочка набухшая, утолщена, желтушная, с точечными, очаговыми или диффузными кровоизлияниями. Между складками и в просвете органа может скапливаться серозный экссудат, кровянистая жидкость или слепки фибрина. При субклиническом течении болезни, в ее начальный период, патанатомические изменения незначительны или отсутствуют. В дальнейшем в фабрициевой сумке отмечаются изменения атрофического характера, завершающиеся уменьшением органа в 2–3 раза. Тимус и селезенка обычно незначительно уменьшены, кровенаполнены. Почки увеличены, бледно-розового или светло-серого цвета, иногда со скоплением уратов в просвете канальцев и мочеточников. В условиях эксперимента частота регистрируемых патанатомических поражений почек находится в пределах

35% от числа вскрытых трупов птиц. Печень может быть слегка увеличена, с наличием инфарктов по краям долек. В кишечнике изредка возможна гиперемия и утолщение слизистой оболочки, наличие в просвете жидкого содержимого с неприятным запахом. При острой форме в слизистой оболочке на границе железистого и мышечного желудков, а также в цекальных миндалинах отмечаются точечные и петехиальные кровоизлияния. На 10-12 сутки после заражения фабрициева сумка уменьшена в размере в 1,5-2 раза, дряблой консистенции. В отдельных случаях сквозь серозную оболочку просматриваются границы складок слизистой оболочки, которые сильно истончены, гиперемированы, с точечными кровоизлияниями. Почки в отдельных случаях слегка увеличены, с контурированными канальцами, серо-глинистого цвета. В мышцах груди, крыла, бедра и в слизистой оболочке на границе мышечного и железистого желудков еще сохраняются остаточные явления ранее наблюдавшихся кровоизлияний.

При гистологическом исследовании фабрициевых сумок цыплят через сутки после заражения вирусом БГ, единично отмечается пикноз ядер лимфоцитов, умеренный отек отдельных складок слизистой оболочки, легкая гиперемия. В тимусе — пикноз лимфоцитов, чаще в корковом слое долек, в почках — дистрофия эпителия канальцев. На третьи сутки после заражения в фабрициевой сумке встречается уменьшение фолликулов, перифолликулярная отечность, пикноз и рексис ядер лимфоцитов корового и особенно мозгового слоя фолликулов. Цитоплазма ретикулярных клеток набухшая, в отдельных случаях содержит базофильные гранулы фагоцитированного материала. Некроз клеточных элементов мозгового слоя большинства фолликулов сопровождается формированием в нем некротических очагов. Встречаются фолликулы, в которых обширный некроз охватывает весь мозговой слой, а в то же время корковый остается практически неизмененным или слегка истончен. Наряду с некрозом клеточных элементов лимфоидного ряда, активизацией ретикулярных клеток, чаще с последующей их гибелью, в данные сроки начинают более четко прослеживаться гиперплазированные клетки низкодифференцированного кортикомедуллярного эпителия. Еще встречаются лимфоидные фолликулы, структура которых практически не нарушена, хотя в их мозговом слое отмечаются пикнотичные лимфоциты. Располагаются такие фолликулы чаще у основания складок слизистой оболочки. Межфолликулярные соединительнотканные перегородки гиперемированы, отечны, утолщены, с очаговыми кровоизлияниями, сильно инфильтрированы соединительнотканными клетками, среди которых встречаются клетки по структуре напоминающие лимфобласты, плазмобласты, плазмоциты и макрофаги. Высокая степень поражения органа, отмечаемая на 3 сутки после заражения, сопровождается поражением 100% фолликулов, уменьшением их в 3–5 раз, интенсивным некрозом клеточных элементов как мозгового, так и коркового слоев фолликула, часто превращением последних в сплошной некротический детрит. Наблюдается гиперемия, сильный отек межфолликулярной стромы, инфильтрация мононуклеарными клетками, кровоизлияния. При менее интенсивном варианте поражения фабрициевой сумки обращает на себя внимание активизация ретикулярных клеток, набухание их цитоплазмы, в некоторых случаях содержащей фагоцитированный материал. Кортикомедуллярный эпителий активизирован, его ядро и цитоплазма увеличены. В органе преобладают сильно гипоплазированные, уменьшенные в 1,5–3 раза фолликулы в виде «пустых сотов», стенки которых формируют цитоплазматические отростки ретикулярных клеток, между которыми находятся некротизированные остатки лимфоцитов. Атрофии фолликулов сопутствует утолщение, гиперемия, отек, кровоизлияния, плазмоклеточная инфильтрация межфолликулярных соединительнотканных перегородок. В селезенке в данные сроки после заражения наблюдается гиперемия, активизация ретикулярных клеток и макрофагальная реакция в области артериальных гильз, пикноз и рексис лимфоцитов в периартериальных лимфатических влагалищах и фолликулах. В тимусе отмечается гиперемия, особенно венозная, не-

значительное увеличение количества, а также размеров телец Гассаля. В корковом слое долек чаще выявляются пикнотичные лимфоциты, ретикулярные клетки активизированы. В эзофагальных и цекальных миндалинах — гиперемия, умеренная макрофагальная реакция, пикноз и рексис лимфоцитов. В костном мозге — снижение общего числа клеточных элементов, выраженная макрофагальная реакция, пикноз и рексис лимфоцитов. В почках — гиперемия, реже очаговые кровоизлияния диапедезного характера. Структура основной массы канальцев в пределах нормы, но в отдельных случаях наблюдается зернистая дистрофия эпителия проксимальных канальцев. В просвете некоторых канальцев выявляется незначительное количество слабоэозинофильной массы.

На 7 сутки после заражения фолликулы фабрициевой сумки уменьшены в размере в 2–3 раза, часто имеют структуру в виде «пчелиных сотов». Корковый слой фолликулов выражен крайне слабо, а в некоторых случаях дифференцировать его как таковой невозможно. В мозговом слое фолликулов отмечается активизация ретикулярных клеток, имеющих набухшую, слабоэозинофильную, иногда как бы сетчатую цитоплазму. Соседние ретикулярные клетки по 2, 3 или 4 соединяются своими отростками, придавая мозговому слою вид «пчелиных сотов». В пространствах, ограниченных отростками ретикулярных клеток, в «микрокистах» выявляется слабоэозинофильный материал, иногда глыбки хроматина или клетки лимфоидного ряда на различной стадии гибели. Некроз отдельных ретикулярных клеток приводит к слиянию соседних микрокист в более крупные полости. Происходит активизация, пролиферация и дифференцировка кортикомедуллярного эпителия в призматический, которая завершается формированием на месте атрофированных фолликулов железистых структур. Иногда образование на месте мозгового слоя фолликула крупной кистозной полости не сочетается с дифференциацией кортикомедуллярного эпителия в железистый-призматический и он остается, как в обычных фолликулах, в низкодифференцированном состоянии. При этом на месте фолликула формируется киста, равная или в 2–3 раза превышающая его по размерам, содержащая в отдельных случаях слабоэозинофильное, гомогенное или сетчатое вещество. Выявляются также «псевдофолликулы», которые состоят в основном из ретикулярных клеток, лимфоциты в них отсутствуют, а дифференциация на корковый и мозговой слой затруднена. Часто в фолликулах, расположенных близко к поверхности складки слизистой оболочки, базальная мембрана которых отчетливо переходит в базальную мембрану эпителия слизистой оболочки, распад клеток мозгового слоя распространяется на базальную мембрану, что приводит к ее разрушению и десквамации эпителия слизистой. Полость кисты, сформировавшейся на месте фолликула, открывается в просвет органа, куда в дальнейшем происходит отторжение некротических масс, а на месте фолликула развивается криптообразное впячивание слизистой оболочки, выстланное призматическим эпителием.

На 12 сутки после заражения складки слизистой оболочки фабрициевой сумки истончены, имеют много бухтообразных впячиваний, крипт, которые придают им ветвистый вид. В складках преобладает строма, представленная бурно развивающейся соединительной тканью. Соединительнотканные перегородки утолщены в 10–30 раз по сравнению с нормой. Чаще встречаются железы, развившиеся на месте фолликулов, несколько реже кисты. Отмечаются также фолликулы, а точнее «псевдофолликулы», поскольку формируют их в основном ретикулярные клетки, среди которых единично обнаруживаются лимфоциты. Размеры таких фолликулов в 2–3 раза меньше, чем в норме.

При интрабурсальном заражении цыплят вирусом БГ через 3–6 часов, электронномикроскопически, в цитоплазме лимфоцитов выявляются плотные тела и вакуоли, наполненные электронно-плотным материалом. Через 6 часов в лимфоцитах и макрофагах отмечаются многочисленные вирусные частицы, располагающиеся в виде кристаллоидных скоплений, не окруженных оболочкой. Вирусы имеют гексагональ-

ную конфигурацию, диаметр их равняется 53–58 нм. Через 7 часов в ядрах лимфоцитов, располагавшихся в зонах, прилежащих к вирусным скоплениям, появляются трубчатые структуры, наблюдается гидропическая и жировая дегенерация, краевое расположение хроматина. Некоторые вирусные скопления окружены мембраной. В период с 8 до 18 часов, наряду с лимфоцитами, вирус встречается в макрофагах и ретикулярных клетках в виде кристаллоидных скоплений и в вакуолях. Вакуоли макрофагов содержат также остатки цитоплазматического материала, органоидов, мембранные структуры, миелиновые фигуры, липидные капли, электронно-плотные тела. Рядом с вакуолями выявляются лизосомы. В последующем интенсивность изменений возрастает, сильно проявляется липидная дистрофия, конденсация ядрышек и краевое расположение хроматина. Через 18 часов нормальные лимфоидные клетки в фолликулах отсутствуют, а встречающиеся лимфоциты имеют пикнотичные ядра, с распадом хроматина либо находятся в состоянии полной деструкции. Гетерофилы, макрофаги и ретикулярные клетки содержат фагоцитированный материал с вирусными частицами. Установлено, что меньше поражаются темные ретикулярные клетки коры, которые связаны с коллагеновыми волокнами, и темные ретикулярные клетки, расположенные вдоль базальной мембраны. Они формируют сеть, в отверстиях которой располагаются клеточный детрит, скопления вируса либо отдельные вирусные частицы, а также неизмененные лимфоциты и макрофаги. В межфолликулярной соединительной ткани наблюдается отек, инфильтрация гетерофилами, макрофагами, лимфоцитами, которые иногда содержат вирусные частицы. При пероральном заражении птиц вирусные частицы обнаруживаются в лимфоидных клетках и макрофагах позднее, через 24 часа после заражения. Через 36 часов и в последующие сроки характер и динамика изменений соответствуют данным, полученным при исследовании материала, взятого через 7–30 часов после интрабурсального заражения. Через 72 часа скопления вирусных частиц в лимфоцитах определить трудно, чаще они отмечаются в фаголизосомах макрофагов, где кроме них можно видеть различные структуры погибших клеток, миелиновые фигуры. В данный срок вирусы можно встретить и в виде скоплений или одиночно лежащих вирионов среди некротического детрита мозгового слоя фолликулов. В ретикулярных клетках встречаются как инкапсулированные, так и свободно расположенные кристаллоидные скопления вирусов, что может свидетельствовать о возможности репликации вируса не только в лимфоцитах, но и в ретикулярных клетках фабрициевой сумки.

При экспериментальном заражении вирусом БГ мышей (в отличие от цыплят) вирионы выявляются в гистиоцитарных клетках мозга, но не встречаются в нейроэпителиальных клетках. В цитоплазме мезенхимальных клеток находят одиночные вирусные частицы икосаэдрической формы, а также трубчатые вирусоподобные структуры. Иногда встречаются кристаллоидные скопления вирусных частиц.

После заражения 7-дневных эмбрионов кур в хориоаллантоисную полость вируса БГ у них наблюдается недоразвитие бурсальных фолликулов, при этом у выживших цыплят может быть нарушено образование иммуноглобулинов, а после вертикальной передачи возбудителя развивается иммунотолерантность. Как после естественной трансовариальной передачи вируса, так и после экспериментального заражения эмбрионов кур в фабрициевой сумке отмечаются изменения воспалительного характера, гипоплазия или атрофия лимфоидных образований, а к моменту вылупления сохранки фабрициевой сумки уже не имеют фолликулов. Эти изменения можно наблюдать как адаптированным, так и неадаптированным к эмбрионам кур вирусом БГ. Заражение куриных эмбрионов вакцинным штаммом вируса БГ сопровождается его репликацией в тканях эмбриона. Вирус выделяют из легких, железистого желудка, кишок, печени и селезенки эмбриона уже через 1 сутки после инфицирования, с дальнейшей персистенцией вируса в течение 7 дней.

Химическая бурсэктомия циклофосфамидом 3-дневных цыплят защищает от последующего заражения вирусом БГ в 4-недельном возрасте. Исследования, проведен-

ные на 4-недельных цыплятах, бурсэктомированных хирургически, а затем в день бурсэктомии либо через 7 дней после нее, зараженных высокопатогенным штаммом «Си-1» вируса БГ, показали, что цыплята, лишенные фабрициевой сумки, невосприимчивы к заражению, в то время как в группе контрольных, небурсэктомированных птиц смертность составляет 100%. Хирургическая бурсэктомия, осуществленная на 17 день инкубации, не предохраняет от развития болезни после заражения птиц, достигших 2–6-недельного возраста. Вирус-антиген положительные клетки выявляются методом иммунофлуоресцирующих антител в селезенке, цекальных миндалинах и тимусе, но отсутствуют в почках. У птиц, зараженных в 6-недельном возрасте, отмечаются геморрагии в тонком кишечнике, грудной мышце, миокарде. В селезенке при этом наблюдается отсутствие фолликулов. Интенсивность геморрагий выше у бурсэктомированных птиц, чем у интактных. Если хирургически или химически (с использованием циклофосфамида) бурсэктомированным в 1-дневном возрасте цыплятам по достижении ими 7-дневного возраста ввести парэнтерально суспензию бурсальных клеток, то они становятся восприимчивы к заражению вирусом БГ.

Результаты подсчета В- и Т-клеток в процентах от общего количества в мм^3 крови птиц показывают значительное уменьшение В-клеток у птиц, зараженных в однодневном возрасте, и незначительные изменения в количестве лимфоцитов у птиц, зараженных в 3-недельном возрасте. Существенное снижение количества Т-клеток также отмечается у цыплят, зараженных в 1-дневном возрасте. Превышение процента Т-клеток по сравнению с количеством В-клеток расценивается как компенсаторная реакция тимуса. *Предполагается, что проникший в фабрициеву сумку вирус БГ на ранней стадии инфекции индуцирует апоптоз, который в ассоциации с вызываемым вирусом некрозом лимфоцитов приводит к их массовой гибели.* Использование тестов определения цитотоксичности естественных киллеров и бластогенного ответа лимфоцитов селезенки на введение фитогемагглютинина показывает, что при заражении вирусом БГ цитотоксичность естественных киллеров не меняется, однако снижается бластогенная активность лимфоцитов, что обусловлено не отсутствием функциональных Т-клеток, а усилением влияния макрофагоподобных клеток-супрессоров. При экспериментальном воспроизведении БГ уже через 5 дней снижается общее количество эритроцитов, гемоглобина, альбуминов, уменьшается величина альбуминглобулинового коэффициента, мочевой кислоты и глюкозы. Повышается концентрация в сыворотке крови глобулинов и холестерина. Отмечается увеличение свертываемости крови, снижение кальция в сыворотке, лимфопения, увеличение активности лактатдегидрогеназы в сыворотке крови.

Диагностика. Лабораторная диагностика БГ основана на анализе эпизоотологических данных, выявлении антител в сыворотке крови в РН, РДП, встречного иммуноэлектрофореза, на результатах гистологических исследований фабрициевых сумок, выделения вируса в культуре клеток, на развивающихся эмбрионах кур или восприимчивых цыплятах (что одновременно является биопробой), идентификации выделенного вируса в РДП, РН, МФА, ИФА, ПЦР и электронномикроскопически методом негативного контрастирования.

Для серологических исследований в лабораторию направляют 20–15 проб сыворотки крови объемом 1,0–1,0 см^3 от суточных и 100-дневных цыплят. Выявление специфических антител указывает на циркуляцию вируса в хозяйстве и служит основанием для проведения основных лабораторных исследований. *Реакцию диффузионной преципитации (РДП)* применяют для индикации антигена вируса и ретроспективной диагностики болезни за счет выявления преципитирующих антител. Для постановки РДП необходимо иметь гипериммунную сыворотку к вирусу БГ, отрицательную (нормальную) сыворотку, антиген вируса БГ, отрицательный (нормальный) антиген, исследуемые сыворотки и патологический материал, предположительно содержащий искомый антиген. Патологический материал (фабрициевы сумки), предназначенный для исследования в РДП на наличие антигена или выделения ви-

ров на чувствительных биологических моделях либо для постановки биопробы, отбирают в количестве 5–10 проб от больных цыплят (ориентировочно с 25 до 50-дневного возраста) с интервалом 3–4 дня. Пробы помещают в термос со льдом или консервируют 30% раствором глицерина на фосфатно-буферном растворе.

Материал, предназначенный для исследования в РДП на наличие антигена, тщательно растирают в ступке со стерильным битым стеклом и готовят гомогенат на стерильном физиологическом растворе с pH 7,2–7,4 в соотношении 1:1. После трехкратного замораживания и оттаивания центрифугируют при 5000 об./мин. 20–15 мин. Надосадочную жидкость сливают и используют для исследования в РДП.

Для постановки РДП необходимы агаровые пластинки или чашки Петри, металлические или стеклянные штампы, микродозаторы («автоматические пипетки») или пастеровские пипетки, агар фирмы «Дифко» и хлористый натрий. Для приготовления агарового геля в колбе из термостойкого стекла в 100 мл дистиллированной воды растворяют 8,0 г хлорида натрия, затем добавляют 1,0 г агара «Дифко». Колбы неплотно закрывают ватно-марлевыми пробками и выдерживают в кипящей водяной бане до полного расплавления и просветления агара и разливают в стерильные чашки Петри по 15–10 мл агара в каждую. После застывания агара вырезают лунки с помощью пробойника (штампа) из семи жестко закрепленных трубочек диаметром 3 мм (одна в центре и шесть по периферии на расстоянии 5 мм). Агаровые пробки удаляют иглой, пинцетом или канюлей, соединенной с вакуумной установкой. При использовании диагностического набора лиофилизированные препараты, входящие в него, растворяют в 0,5 мл дистиллированной воды. Положительную сыворотку используют в рабочем разведении, которая на одно разведение меньше титра, указанного на этикетке коробки. Не использованные в течение дня растворы антигена и сывороток можно перелить в стерильные пробирки, закрыть резиновой пробкой и хранить при температуре не выше 2–4°С не более 14 суток.

Для выявления антител в сыворотке в центральную лунку вносят специфический антиген, а в периферические — контрольные и исследуемые сыворотки в объеме 0,05 мл. При исследовании патматериала (гомогената фабрициевых сумок) на наличие антигена в центральную лунку вносят положительную сыворотку в рабочем разведении, в две периферические, диаметрально противоположные лунки, — положительный и отрицательный контрольные антигены, а в оставшиеся четыре — в объеме 0,05 мл надосадочную жидкость, ранее полученную для исследования в РДП. После заполнения лунок чашки Петри помещают во влажную камеру (термостат) при температуре 37,0±0,5°С. Учет результатов РДП проводят через 24 или 48 ч после постановки реакции. Чашки просматривают на темном фоне в направленном луче света. Реакцию учитывают только при наличии линии преципитации между сывороткой и антигеном в контроле. За положительный результат при выявлении антигена принимают образование 1–2 линий преципитации между лунками с исследуемой сывороткой и положительным антигеном.

Биопробу (и/или выделение вируса) проводят на СПФ или коммерческих цыплятах, свободных от антител к вирусу БГ. *С помощью «Индекса фабрициевой сумки»* (соотношения массы фабрициевой сумки к массе тела цыпленка) определяют чувствительность цыплят к заражению вирусом БГ. Из общей группы цыплят произвольно отбирают 5–10 голов, выясняют живую массу каждой птицы, затем их убивают, взвешивают взятые от них фабрициевы сумки и вычисляют по формуле индекс сумки (ИС):

$$ИС = (Мс : Мт) \times 1000,$$

Где:
Мс — масса фабрициевой сумки, г.
Мт — живая масса того же цыпленка, г.

Группа цыплят, у которых ИС — 4 и выше, используют *для постановки биопробы.* Исследуемым материалом, приготовленным также как и для постановки РДП (см. выше) заражают перорально в объеме 0,5 мл или интраназально в объеме 0,2 мл пять цыплят. В качестве контрольных, 5 незараженных цыплят содержат в изолированном помещении, в аналогичных условиях. За птицами наблюдают в течение 7 дней. Биопроба считается положительной, если у зараженных цыплят в течение 72–96 часов появятся клинические и патологоанатомические изменения, характерные БГ. При желании, можно провести гистологические исследования фабрициевых сумок, постановку РДП с изготовленным из них гомогенатом или его электронномикроскопическое исследование методом негативного контрастирования.

Для выделения вируса на культуре клеток или на куриных эмбрионах из фабрициевых сумок готовят 10% суспензию на физиологическом растворе, которую затем центрифугируют при 3000 об./мин. в течение 15–10 минут. К надосадочной жидкости добавляют 200 ед./мл пенициллина и 100 мкг/мл стрептомицина. Исследуемый материал выдерживают 12 ч при температуре 4–8°С, затем проверяют на стерильность и при отсутствии роста бактериальной микрофлоры в МПБ и МПА используют для заражения чувствительных биологических моделей.

СПФ эмбрионы кур 10–11-суточной инкубации заражают на хориоаллантоисную оболочку (ХАО) 10% суспензией гомогената фабрициевой сумки, помещают в термостат при температуре 37,5°С и дважды в день овоскопируют. Эмбрионы, погибшие в первые 48 ч после заражения, не учитывают (неспецифическая гибель). Эмбрионы, погибшие через 3 суток и позже, и все оставшиеся живыми на 7 сутки после заражения, охлаждают в холодильнике при температуре 4°С в течение 4–5 ч., затем вскрывают и учитывают наличие изменений. Характерными признаками для вируса БГ являются: наличие кровоизлияния в области головы, шеи, конечностей, отек живота, а также отставание эмбрионов в росте, застойные явления в легких и «разложение» почек, увеличение печени с наличием в ней множества некротических очажков. ХАО эмбрионов отечна и геморрагически воспалена. При отсутствии у зараженных эмбрионов специфических изменений в первом пассаже проводят до 5 пассажей, используя для заражения суспензию из ХАО и эмбрионов предыдущего пассажа.

С целью изоляции вируса БГ можно применять культуру клеток фибробластов эмбрионов кур, а также перевиваемые линии культур клеток, культуры клеток лимфоцитов и почек эмбрионов кур. Для выделения вируса БГ из патологического материала 24–48-часовую культуру первично трипсинизированных куриных фибробластов готовят общепринятым методом и выращивают в стеклянных флаконах объемом 100 мл. Для приготовления культуры клеток используют куриные эмбрионы из любого птицехозяйства. В качестве питательной среды для культивирования клеток применяют гидролизат лактальбумина, среду Игла или среду № 199. В ростовую среду добавляют 10% сыворотки крупного рогатого скота. Поддерживающая среда состоит из тех же сред, но без сыворотки крупного рогатого скота. Из 10% суспензии фабрициевых сумок дополнительно готовят разведения на физиологическом растворе 10–1 и 10–3 и затем каждым разведением исследуемого материала в объеме по 3 мл заражают по 3 флакона с монослоем. Предварительно до заражения монослоя из матраса (флакона) удаляют ростовую среду и промывают раствором Хенкса. Зараженную культуру клеток выдерживают при температуре 37°С в течение 30 мин., трижды промывают раствором Хенкса и затем добавляют поддерживающуюся среду. Для контроля культуры 2-3 матраса (флакона) оставляют незараженными. Зараженные и контрольные флаконы инкубируют при температуре 37–38°С. Для учета цитопатического действия (ЦПД) флаконы просматривают под малым увеличением микроскопа через каждые 24 часа в течение 7 дней. ЦПД вируса БГ наступает через 48–96 ч и характеризуется появлением отдельных округлых и изогнутых клеток или очагов дегенерации, состоящих из округлых, слегка увеличенных в размере и преломляющих свет клеток на фоне сохранившего целостность моно-

слой. Через 48–72 ч 80% клеток монослоя имеют зернистость. При наличии ЦПД проверяют его специфичность путем нейтрализации действия вируса сывороткой, полученной к вирусу БГ. При отсутствии ЦПД вируса в первом пассаже проводят еще четыре последовательных пассажа. Если ЦПД в течение 4-х пассажей не появилось, результат считают отрицательным.

Ранее предполагалось, что в культуре клеток почек эмбрионов кур, зараженных вирусом БГ, наряду с образованием многоядерных клеток, вакуолизацией и последующей деструкции монослоя, могут образовываться перинуклеарные эозинофильные тельца-включения. В последующем эти сведения не подтвердились.

При заражении культуры клеток куриного эмбриона вирусом БГ с низкой множественностью инфекции он реплицируется в высоком титре и формирует бляшки большого размера. После нескольких пассажей вируса с высокой множественностью инфекции резко снижаются инфекционные свойства вируса, а в культуре клеток происходит формирование бляшек малого размера. Вирусные частицы из бляшек малого размера способны интерферировать в условиях in vitro и in vivo, как со стандартным, так и с полевым вирусом. Это можно использовать для защиты цыплят от воздействия патогенного штамма до появления иммунитета. Последующие заражения цыплят крупнобляшечными вариантами вируса сопровождаются клинически выраженным течением заболевания с интенсивными поражениями фабрициевой сумки. Инфицирование цыплят мелкобляшечным вариантом вируса не приводит к развитию каких-либо клинических признаков болезни, в фабрициевой сумке отмечаются лишь единичные локальные поражения. Совместное инфицирование цыплят полевым штаммом вируса и мелкобляшечным вариантом уменьшает тяжесть и выраженность заболевания по сравнению с результатами инфицирования одним полевым штаммом вируса. Из фабрициевой сумки цыплят, зараженных полевым штаммом, выделяют две фракции вирусных частиц с константой седиментации в хлористом цезии 1,29 и 1,33 г/мл. При исследовании чувствительности культуры клеток Т-, В- и О-лимфоцитов к заражению вирусом БГ установлено: вирус поражает только В-лимфоциты, притом В-лимфоциты, носящие на своей поверхности JgM, но не JgA или JgG. Лимфобластоидные клетки, выделенные из лейкозных опухолей и культивируемые in vitro, чувствительны к заражению как патогенным, так и аттенуированным штаммами вируса БГ.

Лечение и профилактика. В комплекс мер борьбы против БГ, кроме обычных ветеринарно-санитарных мероприятий, входит применение живых и инактивированных вакцин. Вакцины готовят из вируса, накопленного на эмбрионах кур, культуре клеток и с использованием ткани фабрициевой сумки птиц, последним характерен более высокий иммуногенный эффект.

Инактивированные вакцины, изготовленные из ткани фабрициевой сумки, индуцируют у птиц родительского стада антитела, передающиеся потомству и сохраняющиеся у них до 20-дневного и более старшего возраста. В подобной ситуации применение инактивированных вакцин, изготовленных с использованием эмбрионов кур, обеспечивает цыплятам врожденный иммунитет, сохраняющийся 9–14 дней. Имеются инактивнивированные вакцины только против БГ, а также ассоциированные (1–6), содержащие антигены вируса БГ, а также НБ, ИБК, ССЯ-76, рео-, пневмо-, аденовирусов, микоплазм, выпускаемые фирмами в композициях в соответствии с желанием заказчика.

Многие схемы вакцинопрофилактики основаны на первоначальной вакцинации кур-молодок, формирующих родительское стадо, инактивированной вакциной. Считается, что цыплята, получаемые от них, имеют более высокий, а главное более ровный популяционный уровень материнских антител, но при условии, что яйцо для инкубации берется от птиц одновозрастной группы, с равным иммунным статусом и одинаковым сроком после вакцинации инактивированной вакциной против БГ. Это облегчает определение оптимальных сроков первой и последующих иммунизаций

ций цыплят живыми вакцинами. И какой-то период считалось обязательным для профилактики БГ сочетать применение, при выращивании племенного стада, живых (на молодняке) и инактивированных (в 90–120 дней) вакцин. Однако иногда инактивированную вакцину исключают из схемы профилактики заболевания, поскольку некоторые из них обеспечивают слишком высокий уровень материнских антител у потомства, что мешает получить у них должный эффект от применения вакцины из среднепатогенных штаммов.

Инактивированные вакцины используются также для вакцинации цыплят 10–15-дневного возраста (вместо живых вакцин). В некоторых птицехозяйствах иммунизация молодняка инактивированной вакциной проводится двукратно по схеме применения живой вакцины против БГ. Инактивированная вакцина особенно эффективна при острой вспышке БГ, когда заболевание регистрируется впервые или в случаях повторного проявления болезни в острой форме в условно-оздоровленных от БГ хозяйствах. В такой ситуации вакцинируют весь клинически здоровый молодняк, начиная со старшего возраста (25–30 суток), независимо от сроков последней вакцинации. Затем с учетом иммунного статуса птиц и эпизоотической ситуации в регионе, цыплят от родителей, не вакцинированных при переводе инактивированной вакциной, прививают с 5-дневного возраста, а при наличии у молодняка материнского иммунитета — в 10–15 суток.

В мировой практике профилактика БГ чаще осуществляется *с помощью живых вакцин*, протективные свойства которых зависят от многих биологических свойств, в том числе от серотипа вакцинного штамма вируса БГ. Вакцины, приготовленные из I серотипа вируса БГ, защищают от заражения вирусами I и II серотипов. Вакцины, приготовленные из II серотипа, не дают устойчивости птиц к заражению вирусом I серотипа. Для производства живых вакцин в основном используются аттенуированные на различных биологических моделях штаммы вируса БГ 1 серотипа, отличающиеся по патогенным и иммуногенным свойствам: апатогенные, но слабоиммуногенные (штамм «PBG 98» и др. в настоящее время не применяются), средне- или умереннопатогенные (штаммы «Д 78», «25/12» и др.) и «горячие» (штамм БГ и др.). Чаще применяются вакцины из среднепатогенных штаммов, не оказывающие иммунодепрессивного действия у птиц с низким уровнем материнских антител и, одновременно, позволяющие иммунизировать цыплят со средним уровнем материнских антител. Это важно, поскольку интенсивность иммунного ответа у цыплят с материнскими антителами зависит от способности вакцинного штамма преодолевать врожденный иммунитет. В 1987 году появился высоковирулентный штамм вируса БГ, вызывавший вспышки острой формы БГ в условиях неоднократного применения живых вакцин. Проблема заключалась в том, что в зонах распространения высоковирулентного вируса, заражение им птиц происходило до того, как применявшиеся в то время умеренно-патогенные вакцинные штаммы могли преодолеть барьер материнских антител. Поэтому были разработаны вакцины из более вирулентных, но и более иммуногенных штаммов, получивших, кроме прочего, название «горячие».

Живую вакцину (из конкретного штамма или штаммов), схему и метод иммунизации цыплят выбирают в зависимости от эпизоотической ситуации птицехозяйства по БГ и другим вирусным болезням птиц, наличия у цыплят материнских антител к вирусу БГ и их уровня, выявляемого в сыворотке крови цыплят методом ИФА или в РДП, биологических свойств вакцинного штамма, кросса цыплят и предполагаемого срока их содержания. *Живые вакцины на молодняке применяют* одно- или двукратно методом выпаивания, вводят интраназально, интраокулярно, инъецируют внутримышечно, подкожно или распыляют в виде крупнодисперсной аэрозоли. Возможна однократная, подкожная или внутримышечная вакцинация цыплят живой вакциной (в зависимости от уровня родительских антител) в 1–9-дневном возрасте.

Имеются различные варианты замены применяющейся в хозяйстве вакцины против БГ из «горячего» штамма на вакцину из среднепатогенного («мягкого», «промежуточного») вакцинного штамма. Один из вариантов такой замены предусматривает два этапа. На первом этапе отменяют иммунизацию ремонтного молодняка в 90–120-дневном возрасте инактивированной вакциной против БГ, что позволяет в последующем укомплектовать родительское стадо с низким уровнем антител к вирусу БГ. Для этого необходимо определенное время, что зависит от общего количества кур родительского стада. На этом этапе иммунный статус потомства, получаемого от такого родительского стада будет крайне неоднороден, поэтому профилактировать БГ у таких цыплят с помощью живых вакцин крайне рискованно. Их целесообразно вакцинировать инактивированной вакциной в 10–15-дневном возрасте. Второй этап начинают реализовать после замены всего родительского стада на птиц, не вакцинированных при переводе (90–120 дней) инактивированной вакциной и когда получаемый от них молодняк свободен от антител к вирусу БГ или их уровень очень низкий, что подтверждается серологически в РДП или ИФА. Таких цыплят уже допустимо начинать иммунизировать однократно в 1–10-дневном возрасте живыми вакцинами из промежуточных штаммов. Вакцинация цыплят против БГ в суточном возрасте позволяет решить проблему специфической профилактики заболевания в индивидуальном секторе и в фермерских хозяйствах, особенно в весенне-летний период. В хозяйства этой категории традиционно поступают 1-дневные, не вакцинированные против БГ, цыплята, а в дальнейшем вопрос организации плановой их вакцинации против БГ, как правило, не решается.

Для сочетанной иммунизации суточных цыплят против БГ (при наличии к данному вирусу низкого уровня материнских антител — менее 30%) *и против БМ* применяется одновременная вакцинация: живой вакциной против БГ (подкожно или внутримышечно) и вакциной против БМ; или инактивированной вакциной против БГ и одновременно вакциной против БМ.

В странах с высокоразвитым птицеводством проводится и *ассоциированная вакцинация эмбрионов на заключительной стадии инкубации* живыми вакцинными против БГ или, одновременно, против БГ и болезни Марека.

Доказана возможность получения *рекомбинантных или субъединичных вакцин* против БГ.

Герпесвирусные инфекции

Герпесвирусы вызывают у птиц многочисленные болезни, в том числе болезнь Марека, инфекционный ларинготрахеит, чуму уток, а также болезни декоративных и диких птиц (болезнь Пашеко попугаев, в Центральной и Южной Америке — папилломатоз слизистых оболочек попугаев, подкожный папилломатоз попугаев, геморрагический энтерит аистов).

Болезнь Марека

Болезнь Марека (нейролимфаматоз, паралич птиц, энзоотический энцефаломиелит, БМ) — высококонтагиозная вирусная болезнь кур и индеек, сопровождающаяся образованием лимфоидных опухолей в различных органах и тканях, поражением седалищных нервов, пояснично-крестцовых и плечевых сплетений, реже блуждающего, симпатических и межреберных нервов, сероватым окрашиванием радужной

оболочки и деформацией зрачка. Первые сведения о болезни были опубликованы венгерским ученым Мареком Дж. в 1907 году.

Экономический ущерб от заболевания обусловлен повышенным отходом птиц, снижением их продуктивности, дополнительными расходами на ветеринарно-санитарные мероприятия. Считается, что курица, контаминированная вирусом БМ, за период яйцекладки недодает 16–10 яиц. Больная птица до гибели успевает снести 50, максимум 110 яиц.

Этиология. Возбудитель заболевания ДНК-содержащий вирус, относящийся к подсемейству Gammaherpesviridae, семейства Herpesviridae, куда входит герпесвирус беличьих и паукообразных обезьян. Величина зрелых вирусных частиц (вирионов) 130–150 нм в диаметре. Они состоят из содержащего ДНК нуклеотида величиной 60–90 нм, окруженного белковой оболочкой (капсидом), объединенных в структуру называемую нуклеокапсидом и имеющую диаметр 85–100 нм. Нуклеокапсид окружен наружной суперкапсидной оболочкой, имеет форму икосаэдра, обладает кубическим типом симметрии. Капсид образован 162 полыми капсомерами, имеющими форму цилиндра. Длина капсомеров 9–12 нм, ширина 8 нм, расстояние между центрами капсомеров 13 нм. Диаметр полости капсомера 3 нм.

Вирус БМ, особенно клеточносвязанный, устойчив во внешней среде и может не терять жизнеспособности, находясь в помете, на поверхности инфицированных яиц, в эпителии перьевых фолликулов 200–300 дней. В инфицированной подстилке, при комнатной температуре вирус БМ сохраняет патогенные свойства более 16 недель.

В органах цыплят антиген вируса БМ методом ИФА можно выявить в сыворотке крови через 72 часа после заражения, в селезенке через 7 дней, в почках и печени через 14 дней, в коже, периферических нервах, сердце, легких и перьевых фолликулах через 21 день, в головном мозге через 35 дней, в мышечной ткани через 63 дня. Указанным методом вирус можно определить в организме цыплят в течение 4–5 месяцев после заражения.

Вирус БМ в организме птиц персистирует главным образом в Т-лимфоцитах. Лимфомы при БМ Т-клеточного происхождения, в отличие от В-клеточных лимфом лейкоза и ретикулоэндотелиоза, что позволяет их дифференцировать с помощью иммуноцитохимических методов с использованием анти Т-В-моноклональных антител.

В лабораторных условиях вирус культивируется в куриных эмбрионах, культуре клеток фибробластов и почек куриных, перепелиных, индюшиных и утиных эмбрионов, а некоторые штаммы в первичной культуре клеток почек хомяка и морской свинки.

Из 6 выявленных у вируса БМ антигенов наиболее важны А, В и С антигены. Наличие А-антигена характерно для всех эпизоотических штаммов. В оболочке клеток, формирующих лимфому, выявлен *специфический опухолевый антиген*.

Патогенные штаммы вируса считаются родственными в антигенном отношении.

В организме птиц вирус БМ индуцирует выработку специфических преципитирующих и нейтрализующих вирус антител. Гемагглютинирующими свойствами вирус не обладает.

Выделенные вирусы БМ подразделены на 3 серотипа:

1 серотип объединяет патогенные (или онкогенные) вирусы БМ и аттенуированные штаммы этих вирусов;

2 серотип включает естественно аттенуированные штаммы вируса БМ;

3 серотип — герпес вирус индеек.

Для серотипирования новых штаммов вируса БМ наиболее эффективен флуоресцентный метод с использованием моноклональных антител, специфичных к существующим серотипам.

Таблица 1

Серотипы, штаммы и год изоляции вируса болезни Марека (цит. по S.M. Reddy and R.L. Witter)

Серотип	Патотип	Штамм	Год выделения
1	Слабовирулентный вирус БМ		
	Вирулентный вирус (V)	JM	1962
	Высоковирулентный вирус (VV)	Md5	1977
	Высоковирулентный вирус + (VV+)	648A	1994
2	Не онкогенный	SB-1	1978
3	Не онкогенный	HVT	1969

С момента первой регистрации БМ и до 50-х годов, в период, совпадающий с началом широкого изучения болезни 1940–1960 гг. вспышки БМ были спорадическими, болезнь протекала в легкой, «классической» форме, в основном с поражениями перифер, нервных стволов и их сплетений. Во второй половине 60-х годов стали выделять вирулентные штаммы вируса БМ, которые, наряду с поражениями нервной системы, вызывали образования лимфом во внутренних органах. Такой вариант проявления БМ стали называть «острой формой БМ», смертность птиц достигала 60% среди кур яичного направления и до 10% у бройлеров. Острую форму БМ, вызываемую вирулентными штаммами, успешно профилактировали вакциной из штамма HVT (герпес вируса индеек). В конце 70-х годов потери от БМ среди вакцинированных птиц стали возрастать, что было обусловлено появлением высоковирулентных штаммов вируса БМ. Была разработана и позволила стабилизировать обстановку бивалентная вакцина из штаммов SB-1 и HVT(FC-126). В начале 90-х годов снова стали возрастать потери от БМ среди вакцинированных птиц. Несколько улучшить эпизоотическую ситуацию в те годы удалось с помощью вакцины из штаммов 1 серотипа CVI 1988 («Rispens»).

Вирус БМ встречается повсеместно среди птиц как яичного, так и мясного направления и полное искоренение болезни практически невозможно, потому что вирус постоянно персистирует в цыплятах, очень устойчив во внешней среде и легко передается восприимчивым птицам. Применение вакцин — достаточно эффективное средство борьбы с БМ, но использование живых вакцин может способствовать возникновению более вирулентных штаммов вируса БМ. *Повышение вирулентности вируса БМ* основано на конкуренции двух штаммов вируса (вакцинного и полевого) за одну клеточную мишень. Заражение полевым штаммом вируса БМ цыплят предшествует развитию поствакцинального иммунитета. В такой ситуации внутри организма полевой штамм вируса подвергается интенсивному воздействию иммунной системы. В результате такого взаимодействия появляются высоковирулентные формы вируса БМ. Существует прямая зависимость между применением новых вакцин и возникновением новых высоковирулентных штаммов вируса БМ. При существующей системе профилактики БМ живыми вакцинами, основываясь на эпизоотологической истории развития БМ, можно предположить, что прогрессирование вирулентности полевых штаммов вируса БМ будет продолжаться и в дальнейшем.

В последние годы изолированы участки генома цыплят, ответственные за резистентность к БМ. Идентификацией вовлекаемых в патологию генов и определением механизма их действия можно определить значимость врожденного и приобретенного иммунных ответов в сдерживании реализации вирулентных свойств вируса БМ.

Маркеры, распознанные таким образом, в будущем можно использовать для селекции и выведения пород птиц устойчивых к БМ.

Эпизоотология. *Наиболее чувствительны* к заражению вирусом БМ цыплята сразу после вывода. С возрастом устойчивость птиц к инфекции повышается. Восприимчивыми к заражению вирусом БМ считаются индейки, перепела, фазаны, цесарки, утки, лебеди, куропатки и некоторые другие виды птиц, которые могут быть вирусоносителями и источником инфекции. В естественных условиях вирус выделен от индеек, перепелов, ворон, хохлатой майны и других птиц. Серологическими исследованиями антитела к вирусу герпеса индеек устанавливают в сыворотке крови уток и индеек у 50–72% исследованных птиц, антитела к вирусу БМ у 21% обследованных голубей. У млекопитающих животных, в том числе у КРС, лошадей, овец, белых крыс, морских свиной носительство вируса БМ не отмечено.

Источником инфекции являются больные и переболевшие птицы. Последние в течение 16–14 месяцев после заражения (и не исключено, что пожизненно) являются вирусоносителями. В неблагополучных по БМ хозяйствах количество птиц вирусоносителей может составлять 10–98%. В природных условиях количество вирусоносителей иногда достигает 60–70% от числа обследованных птиц. *Основной путь передачи возбудителя:* аэрогенный, с частицами пыли, содержащими эпителиальные клетки перьевых фолликулов, в которых находится вирус. Способность вируса сохраняться на поверхности яиц часто становится причиной перезаражения цыплят в инкубаторе. Допускается возможность передачи вируса с продуктами убоя птиц. Возможен перенос вируса БМ клещами из рода Argas Persicus и жуком-жернотелкой. Наиболее чувствительны к заражению цыплята первых дней жизни, особенно породы леггорн, белый плимутрок, хайсекс белый линии Д. Птицы породы корниш и коричневый леггорн считаются более устойчивыми.

Среди индеек, во Франции и Израиле, были вспышки БМ с формированием лимфоидных опухолей во внутренних органах. В США в промышленных стадах индеек подобная случаи не отмечены. Вирус БМ, изолированный при вспышках болезни среди индеек, не встречается среди цыплят. Но предполагается, что высоковирулентный вирус БМ, выделенный от индеек, все-таки передается им от цыплят, но при этом формируется новый высоковирулентный рекомбинантный штамм.

Быстрому распространению инфекции способствует высокая концентрация птиц, особенно при клеточном содержании.

Клинические признаки. *Развитие инфекции у цыплят* при БМ подразделяется на три типа. При первом вирус проходит полный репродуктивный цикл развития в эпителии перьевых фолликулов цыплят, с образованием вирусной суперкапсидной оболочки и формированием вирулентного вириона. Неполный цикл развития вируса отмечается в некоторых лимфоидных и эпителиоидных клетках цыплят, а также в культурах клеток. При этом формируется неполноценный, без суперкапсидной оболочки, вирион (антиген), который не является инфекционным.

Второй тип представляет латентная инфекция, преобладающая в Т-клетках, при которой вирусный геном не экспрессируется, Предполагается, что латентная инфекция при БМ является причиной образования опухолей во внутренних органах цыплят.

Третьим типом является трансформированная инфекция, которая встречается только в Т-лимфоцитах, а возбудителем бывает исключительно вирулентный штамм вируса БМ. При трансформированной инфекции происходит ограниченная экспрессия генома вируса БМ. Зараженные вирусом БМ цыплята в дальнейшем становятся вирусоносителями и вирусовыделителями (источником инфекции).

Клиническое проявление БМ у цыплят зависит от формы заболевания. Различают «классическую» и острую формы болезни. *Классической форме* характерны поражения периферической и центральной нервной систем с многообразием возможных симптомов, в зависимости от того, какой нерв поражен. Может наблюдаться хромота, пареза и параличи конечностей, хвоста, шеи. Встречается изменение фор-

ны в размеров зрачка, цвета радужной оболочки («сероглазие»). Смертность при классической форме составляет 3–7%, но может достигать 30%. Повышенный отход птиц наблюдается в 3–5-месячном возрасте. В случае преобладания поражения органов зрения смертность менее выражена, но значительны потери от снижения продуктивности птиц.

Острая форма БМ сопровождается образованием лимфоидных опухолей в различных органах и тканях. Продолжительность инкубационного периода от 1 недели до 2–5 месяцев. Симптомы поражения нервной системы при острой форме встречаются редко, но у цыплят 1–2-месячного возраста возможно массовое, кратковременное проявление «нервных» признаков заболевания в виде парезов и параличей, встречающихся в начальной стадии болезни. При этом в течение 5–7 дней заболевает большинство цыплят, затем признаки поражения нервной системы не проявляются. Через 3–6 недель после этого значительно возрастает отход птиц с преобладанием опухолевых поражений внутренних органов. Острая форма проявляется у птиц 4–12-недельного возраста, но возможны вспышки заболевания у 11–70-недельных птиц.

Реже у цыплят встречается типичная «кожная» форма БМ с поражениями перьевых фолликулов и формированием в коже опухолей. Кожная форма может сопутствовать как острому, так и хроническому течению болезни.

У индеек в начале болезни отмечается неспецифичные симптомы в виде: снижения живой массы, вплоть до истощения, дегидратации (сухости кожи), диареи, в некоторых случаях хромоты и параличей. В некоторых популяциях в возрасте между 12 и 30 неделями клиническое проявление БМ и смертность индеек достигают до 100%.

Вирус БМ у птиц первоначально поражает В-лимфоциты, секретирующие антитела, а затем подавляется функция иммунорегуляторов и Т-киллеров. На ранней, острой стадии болезни отмечается лизис и гибель инфицированных Т- и В- лимфоцитов и развивается иммунодепрессия. Некоторые, высоковирулентные штаммы почти полностью разрушают лимфоидную ткань тимуса, вызывая гибель 25% птиц в течение 2 недель болезни. Обычно, в среднем через неделю после начала развития инфекции, болезнь переходит в латентную стадию, вирус персистирует в Т-лимфоцитах в течение всей жизни птицы. Иногда происходит злокачественная трансформация Т-лимфоцитов, что завершается развитием невральных поражений с признаками параличей, что соответствует «классической» форме БМ или формируются лимфомы во внутренних органах, в том числе в яичниках и семенниках, надпочечниках, почках. С другой стороны, предполагают, что онкогенные штаммы вируса БМ инициируют злокачественную трансформацию некоторых Т-клеток до наступления латентного периода болезни. В дальнейшем эти Т-клетки нечувствительны к регулирующему влиянию иммунной системы. В лимфомах преобладают Т-хелперы, экспрессирующие на своей поверхности гликопротеин CD4. Материнские антитела значительно защищают цыплят от полевого вируса БМ, давая возможность иммунной системе цыпленка активировать клеточный иммунный ответ. Но при высоком уровне родительских антител имеется возможность нейтрализации ими не только полевого, но и вакцинного штамма вируса БМ. Считается, что при БМ наибольшее значение имеет клеточный иммунитет, который снижает способность вируса к распространению, способствует удерживанию инфекции в латентной стадии. С помощью клеточного иммунитета происходит распознавание и разрушение клеток, активированных вирусом БМ, а также распознавание и разрушение любых трансформированных вирусом предопухолевых клеток. Клеточный иммунитет подразделяют на «врожденный» и «приобретенный». В начале развития болезни наиболее важны факторы врожденного иммунитета макрофаги и NK-клетки (естественные киллеры). Для проявления активности факторов приобретенного иммунитета необходимо несколько дней. NK-клетки имеют большое значение у линий цыплят, генетически устойчивых к БМ, у которых развитие

лимфом происходит только при заражении высоко вирулентными штаммами вируса БМ. При заражении вирусом БМ генетически устойчивых цыплят активность NK сильно возрастает, в противоположность — при заражении тем же вирусом цыплят чувствительных к БМ активность NK резко снижается. При реализации клеточного иммунитета цитотоксические Т-лимфоциты вызывают гибель инфицированных клеток, Т-хелперы оказывают свое действие при непосредственном контакте или посредством цитокинов, способных подавлять внутриклеточные формы возбудителя и а также активизировать цитотоксические лимфоциты и механизмы врожденного иммунитета. Активизацией различных цитокинов Т-клетки способны усиливать антителопродукцию В-лимфоцитами. Как при БМ, так и при вакцинации в формирование иммуннного ответа вовлекаются как цитотоксические лимфоциты, так и Т-хелперы. Цитотоксические лимфоциты особенно важны для снижения ранней литической инфекции, а также для разрушения клеток реактивированных вирусом БМ. Цитокины Т-хелперов необходимы для сдерживания инфекции в латентной стадии. Одним из таких цитокинов является интерферон-q, имеется еще подобный, но пока не идентифицированный цитокин, получивший наименование «фактор, сдерживающий инфекцию в латентной форме».

Существуют и многие другие механизмы реализации иммунной защиты при БМ.

Патоморфология. Патологоанатомические изменения при *классической форме* проявляются очаговыми или диффузными утолщениями плечевого и пояснично-крестцового нервных сплетений, нервных стволов, седалищных нервов. Последние могут быть утолщены в 1,5–3 раза, изредка с наличием одиночных или множественных узелков различной величины, которые иногда в 3–4 раза толще самого нерва. Окраска нервов бывает серой или серовато-желтой, а сами нервы местами размягчены. Частота обнаружения опухолей во внутренних органах при классической форме незначительна. При гистологическом исследовании нервов отмечается отек, дегенерация нервных волокон и миелиновой оболочки, размножение шванновской оболочки, распад нервных волокон, очаговая или диффузная инфильтрация нервов лимфоидными клетками, среди которых могут встречаться плазматические клетки и другие. В зависимости от клеточного состава инфильтрата различают изменения воспалительного либо неопластического характера, но, видимо, сосуществуют оба типа поражения нервов, а степень их проявления зависит от стадии болезни. Кроме того, при БМ отмечается демиелинизация нервных стволов, что рассматривается как аутоиммунная патология. Изменения в центральной нервной системе встречаются редко, как правило, на раннем этапе болезни (через 10 дней после заражения) и проявляются скоплением зрелых лимфоцитов вокруг сосудов белого и серого вещества головного мозга. Изредка встречается инфильтрация лимфоидными клетками мягких мозговых оболочек. Дегенерация нейронов, в том числе моторных, с сильной инфильтрацией лимфоцитами наблюдается редко. При гистологическом исследовании пораженных глаз наблюдается инфильтрация радужной оболочки и зрительного нерва мелкими, мононуклеарными клетками и полибластами.

При кожной форме могут встречаться очаговые поражения в виде «наростов», локализующиеся в каком-либо участке тушки, чаще в области голени и груди. При диффузном поражении кожи находят струпьевидные, плотные, неправильной формы наросты, темно-вишневого цвета, величиной от 0,3 до 10–10 мм по диагонали. Встречаются поражения мышечной ткани. Иногда неоплазмы в грудной мышце настолько интенсивны, что распространяются на прилежащие кожные покровы.

Острой форме заболевания характерно наличие опухолей различной конфигурации и размеров в почках, печени, железистом желудке, селезенке, половых органах, легких, сердце, мышцах, коже и в других органах и тканях. Также происходит утолщение и изменение окраски нервных сплетений и нервных стволов, в том числе седалищных и блуждающих нервов.

При гистологическом исследовании опухолевых образований находят неопластические, воспалительные и иммунологически активные клетки, в том числе лимфоциты, плазматические клетки и гистиоциты, Т- и В- клетки с превалированием последних. Преобладают мелкие лимфоидные клетки с компактным ядром и узкой полосой цитоплазмы. Неоплазмы начинают формироваться в периваскулярной ткани различных органов. Появляются небольшие пролифераты из примитивных клеток. Затем они дифференцируются в лимфоидные, гистоцитарные и плазматические клетки. Очаги из новообразованных клеток увеличиваются в размере, сливаются в обширные участки, а паренхима и строма органов постепенно замещается опухолевыми клетками. Степень поражения может быть такова, что в органе под микроскопом можно выявить лишь отдельные характерные органу структуры или таковые вовсе не сохраняются.

Клеточный состав опухолевой ткани зависит от степени дифференцировки опухолевых клеток. Поэтому иногда принято различать три типа лимфом:

— лимфатические лимфомы, состоящие преимущественно из лимфоцитов малой, а также средней и крупной величины (лимфобластов), при этом опухолевая ткань может быть сформирована в основном из одного вида указанных лимфоцитов с единичными базофильными родоначальными клетками — мономорфный клеточный состав, или состоять из всех указанных клеток — гетероморфный клеточный состав;

— гистицитарно-плазматические лимфомы, сформированные незрелыми и зрелыми гистицитами, ретикулярными и плазматическими клетками, среди которых встречаются единичные лимфоциты и фибробластические клетки (гетероморфный клеточный состав);

— смешанно-клеточные лимфомы, состоящие из лимфатических, гистиоцитарных, плазматических, ретикулярных, гранулоцитарных и фибробластических клеток на различной стадии дифференцировки.

Чаще встречаются смешанно-клеточные лимфомы, значительно реже лимфатические, и совсем редко гистиоцитарно-плазматические.

Ранее всего при БМ поражаются тимус и фабрициева сумка. Фабрициева сумка может быть уменьшена в размере или атрофирована, в отдельных случаях в ней встречаются неоплазмы. Лимфоидные фолликулы фабрициевой сумки атрофируются, а на их месте формируются кистозные полости. При этом межфолликулярные соединительнотканные перегородки несколько утолщены и инфильтрированы лимфоидными клетками. В некоторых случаях (от 2 до 10) отмечается развитие в фабрициевой сумке неоплазмы с последующей атрофией характерных органу структур. В начале опухолевые очаги формируются периваскулярно в межфолликулярных соединительнотканных перегородках в одной или в нескольких складках слизистой оболочки. Затем при росте опухолевых очагов лимфоидные фолликулы атрофируются или инфильтрируются опухолевым пролифератом и сливаются (замещаются) неопластической тканью. Но наиболее частым вариантом изменений в фабрициевой сумке является гипоплазия, вплоть до атрофии лимфоидных фолликулов и образование на их месте крупных — в 1,5–3 раза больше размеров непораженных фолликулов — кистозных полостей.

Диагностика. Диагноз на БМ ставится с учетом эпизоотологических данных, результатов вскрытия трупов птиц и гистологических исследований пораженных внутренних органов, ретроспективных серологических исследований, выделении вируса на куриных эмбрионах, в культуре клеток фибробластов эмбрионов кур или на других чувствительных биологических моделях с последующей идентификацией в РДП, ИФА, МФА, ПЦР или путем электронномикроскопических исследований и постановкой биопробы на цыплятах.

При заражении на ХАО 11–12-дневных эмбрионов кур патологическим материалом от больных птиц на 7–8 день по всей поверхности хориоаллантоисной «мембра-

ны» появляются очаги клеточной пролиферации («пустулы») диаметром 0,5–3 мм. У эмбрионов также находят поражения печени и спленомегалию.

Антиген вируса БМ в перьевых фолликулах выявляют в прямой реакции МФА или в РДП, что в определенной степени можно использовать для дифференциальной диагностики БМ и лимфоидного лейкоза.

Вирусы лейкоза и ретикулоэндотелиоза птиц в клетках мишенях интегрируют с (с) onc геном, что приводит к экспрессии гена c-myc, инициирующего лимфогенные процессы. Эти изменения, происходящие на молекулярном уровне, могут использоваться для окончательного или дифференциального диагноза на лейкоз, ретикулоэндотелиоз и БМ на основании определения состава ДНК опухоли. Использование таких проб, как pRAV-2, pSNV, c-myc и анализа гибридизации ДНК опухоли, позволяет выявить клональные включения провирусов вирусов лейкоза и ретикулоэндотелиоза и изменения участка c-myc. *На основании этого с помощью ПЦР* дифференцируют лимфомы БМ, лейкоза и ретикулоэндотелиоза.

Биопробу проводят на суточных цыплятах. Результаты биопробы оценивают через 2 недели по наличию вирусспецифического антигена в перьевых фолликулах и характеру гистологических изменений во внутренних органах; через 4–6 недель — опухолей во внутренних органах и нервах; через 8 недель — выявлении специфических антител к вирусу БМ.

Вирулентность штамма вируса БМ, выделенного в хозяйстве, устанавливают комплексно, поскольку определить ее только с помощью серологических методик, в том числе на молекулярном уровне, не удается. Степень вирулентности штаммов 1 серотипа определяют на цыплятах. Для этого составляется несколько групп из генетически чувствительных и генетически устойчивых к БМ птиц. Цыплят иммунизируют вакцинами 1 серотипа (e.g. CVI 988), FC-126 (ВГИ) и FC-126+SB-1 (или 30 1В). Часть групп заражают вновь выделенным штаммом и такое же количество групп штаммом вируса с известной вирулентностью. У генетически чувствительных цыплят, высоковирулентный вирус (VV) вызывает болезнь в группе цыплят, вакцинированных FC-126(ВГИ), но в группах, вакцинированных CVI 988 или бивалентной вакциной, БМ не проявляется. Генетически устойчивые цыплята, вакцинированные FC-126 (ВГИ), при заражении высоковирулентным штаммом (VV) не заболевают БМ. Заключение о степени вирулентности выделенного вируса БМ делается по экспериментальному сравнению его вирулентности и вирулентности референс-(VV) штамма.

Лечение и профилактика. Профилактика БМ основана на строгом соблюдении правил санитарно-гигиенических мероприятий, изолированном выращивании цыплят от птиц других возрастов, сведении до минимума возможности одновременного заражения цыплят вирусами БМ и лейкозо-саркомной группы.

Для специфической профилактики БМ используют различные вакцины:

1. Живые вакцины из аттенуированных онкогенных штаммов 1 серотипа вируса БМ (штаммы HPRS-B16, Md-5, JV и JA), которые не проходят полный цикл развития в перьевых фолликулах птиц, поэтому нет опасности их реверсии в патогенные варианты. Горизонтально данные штаммы не распространяются.

2. Вакцины из частично аттенуированного вируса БМ 1 серотипа — CVI-988 («Rispens»), который проходит полный цикл репликации в организме цыплят, распространяется во внешней среде и обладает остаточной патогенностью для восприимчивых птиц.

3. Вакцины из природно-ослабленных (полевых) неонкогенных вирусов БМ 2 серотипа (штаммы SB-1, 301B). Данные вакцинные штаммы хорошо размножаются в организме птиц, зрелые формы вирионов выделяются во внешнюю среду и распространяются среди птиц горизонтально.

4. Вакцины из авирулентного вируса герпеса индеек (ВГИ) 3 серотипа (штаммы FC-126, PBT11V1). Данные вирусы не нуждаются в аттенуации, возможность ревер-

ции патогенности отсутствует. Штамм FC-126 может быть стабилизирован во внеклеточном состоянии, в том числе лиофильно высушен. Но если вакцины из штамма FC-126 готовятся из клеточно не связанного вируса, то они более чувствительны к родительским антителам. В вакцинах, содержащих клеточносвязанный вакцинный вирус нейтрализуются родительскими антителами только в присутствии комплемента.

5. Поливалентные (двух- и трехвалентные) вакцины, изготовленные из различных штаммов вируса БМ и ВГИ, которые бывают эффективны при энзоотических вспышках БМ, обусловленных заражением птиц высоковирулентными полевыми штаммами. Из двухвалентных вакцин, по иммуногенной активности, пока наиболее удачны сочетания штаммов 2 и 3 серотипов, например SB-1 и FC-126 или 301B/1 и HVT. Меньший уровень синергизма в вакцинах из штаммов 1 и 3 или 1 и 2 серотипов. В организме птиц протективный синергизм проявляется в возрастании иммуногенной эффективности одного штамма даже при добавлении небольшого количества другого штамма.

6. Инактивированные вакцины готовятся из цельного вируса без нуклеиновой кислоты, но содержащего протеины-носители антигена вируса БМ. В промышленном птицеводстве признания пока не получили.

7. Рекомбинантные вирусные вакцины разработаны, апробированы, но массового применения пока не находят.

Один из критериев, который надо учитывать при подборе вакцины для конкретного хозяйства — это определение вирулентности циркулирующего в нем вируса БМ. Если в хозяйстве персистирует штамм вируса БМ высоковирулентный + (VV+), то целесообразно применение трехвалентных вакцин, содержащих все 3 серотипа вакцинных штаммов вируса БМ. В остальных случаях можно использовать моно- или бивалентные вакцины.

Эффективность вакцины зависит не только от количества содержащихся в них бляшкообразующих единиц (титр вируса, определяемый в культуре клеток), но и от способности вируса приживаться в организме цыпленка, потому что только при условии репликации вируса формируется напряженный клеточный иммунитет против БМ. Для выяснения, реплицируется ли вакцинный вирус в организме цыпленка, на 7–10 день после вакцинации проводят его выделение. Отсутствие вакцинного вируса в тканях указывает на недостаточную эффективность вакцинации.

При выборе вакцины для хозяйства яичного направления важно знать степень инфицированности цыплят вирусом лейкоза. При обнаружении у птиц вируса лейкоза нежелательно использование в данном хозяйстве вакцин из штаммов 2 серотипа, потому что последний может провоцировать лейкоз. Если птица свободна от вируса лейкоза, то ее можно успешно вакцинировать вакцинами, содержащими штаммы 2 серотипа.

Большинство вакцин против БМ нарабатывается с использованием вакцинного штамма вируса, накопленного в культуре клеток птиц. *Были успешные попытки культивирования вакцинных штаммов в органной культуре тканей птиц, в культурах клеток млекопитающих, рыб, амфибий, рептилий,* но большинство подобных исследований завершилось на экспериментальной стадии.

Вакцины против БМ преимущественно живые, жидкие, хранятся в жидком азоте. Выпускаются и сухие вакцины из штамма ВГИ. *Вакцинируют цыплят сразу после вывода, обычно внутримышечно,* значительно реже подкожно. Последний метод введения вакцины, в ряде случаев, не очень эффективен. Вакцину «Rispens» желательно применять внутримышечно, при подкожном введении препарата, для обеспечения его эффективности необходимо значительно увеличивать дозу вакцины. Что касается вакцин из других штаммов, то необходимы сравнительные исследования для выяснения оптимального метода введения препарата.

С положительным результатом апробирован аэрозольный метод вакцинации молодняк в суточном возрасте в специально оборудованных камерах.

Апробирована, но распространения не получила схема двукратной вакцинации против БМ в суточном, а затем в 10- или 20-дневном возрасте, либо в суточном и в 7-дневном возрасте.

В некоторых странах достаточно широко внедрен автоматизированный метод введения вакцины в ХАО эмбрионов на 18 сутки инкубации. Вакцинация бивалентной вакциной (FC-126 + SB1) не оказывает отрицательного влияния на выводимость цыплят. Выводимость цыплят несколько хуже при иммунизации эмбрионов трехвалентной вакциной (FC-126+SB1+CV988).

Применяется одновременная вакцинация эмбрионов против БМ и болезни Гамборо.

Имеются комбинированные вакцины против БМ и болезни Гамборо, против БМ и ИЛТ.

При использовании большинства вакцин иммунитет развивается на 5 день после иммунизации.

Исследуется возможность подбора вакцин для конкретного или превалирующего гаплотипа (группы крови) главного комплекса гистосовместимости, а также изготовление рекомбринантных цитокинов, стимулирующих иммунную защиту без применения вакцин.

Для повышения иммуногенной активности вакцин иногда рекомендуют добавлять в разбавитель, непосредственно перед вакцинацией, различные иммуномодуляторы, в том числе тимоген, ганглеин, тимолин. Последний вводится из расчета 50–100 мкг на 1 кг живой массы цыпленка.

Эффективность вакцинации можно повысить включением в нее адъювантов (иммунопотенциаторов). Также есть сведения, что увеличение объема вводимой вакцины от 50 до 100 мкл может способствовать повышению эффективности вакцинации.

Проводятся исследования по выведению новых генетически устойчивых к вирусу БМ цыплят и даже считается, что такой путь борьбы с БМ более эффективен, чем разработка и применение новых вакцин.

Неудовлетворительные результаты при использовании вакцин против БМ могут быть обусловлены: нарушением правил хранения препарата; неправильной подготовкой вакцины к применению; невыполнением требований к хранению разведенной вакцины при повышенной температуре окружающей среды; неправильной техникой инъекции вакцины; недостаточным содержанием вируса в прививочной дозе; действием на вакцинируемых цыплят различных иммунодепрессивных факторов (стрессы, микотоксины, аденовирусная инфекция, болезнь Гамборо, вирусная анемия цыплят и другие); наличием у цыплят высокого уровня материнских антител, гомологичных вакцинному штамму; проникновением в хозяйство высоковирулентного эпизоотического штамма вируса БМ; усилением патогенных свойств персистирующего в популяции штамма вируса БМ за счет пассажирования на большом количестве восприимчивых цыплят, имеющих низкий уровень активных антител к вирусу БМ.

С целью контроля возможных потерь вакцины при нарушении техники инъекции в готовую для применения вакцину иногда добавляют нейтральный краситель. Это позволяет сразу после вакцинации быстро определить полноту и правильность введения вакцины.

Для предупреждения экзогенной контаминации вакцин патогенными микроорганизмами необходимо использовать стерильные шприцы, трубки и инъекционные иглы. Можно вводить в разбавитель вакцины антибиотики широкого спектра действия, не препятствующие выработке иммунитета (комбинация натриевой соли пенициллина 2–5 мг/цыпленка и сульфата стрептомицина 2–5 мг/цыпленка). Некоторые другие антибиотики, в том числе гентамицин, могут значительно снизить титр вакцины. *Во избежание травм* необходимо регулярно проводить контроль всех частей оборудования во время его использования, профилактировать возможные протечки в системе подачи вакцин, следить за положением иглы и правильно вводить

ную цыпленку, не допускать при инъекции потерь вакцины, что контролируется добавлением в разбавитель нейтральных красителей.

В содержимом ампул с вакциной имеется консервант диметилсульфаксид (DMSO), обладающий цитотоксичностью. Чтоб избежать гибели вируса инфицированных клеток, размораживание содержимого ампул необходимо проводить быстро, в теплой воде (27°С) и сразу после ее размораживания добавлять разбавитель и использовать для вакцинации цыплят в максимально короткие сроки.

Болезнь Пашека попугаев

Болезнь Пашека впервые установлена в 1930 году, в 1976 году подтверждена ее герпесвирусная этиология.

Этиология. Возбудитель болезни герпесвирус попугаев (Psittacid herpesvirus), который вместе с Avian herpesvirus, Gallid herpesvirus 1 и Passerid herpesvirus 1 включен в род Alphaherpesvirinae.

Эпизоотология. Вирус обычно заносится в популяцию с латентно инфицированными попугаями-вирусоносителями, не имеющими признаков болезни, но выделяющими возбудителя во внешнюю среду. Но и у них при действии стресс-факторов возможно развитие болезни. Возбудителю присущи общие для герпесвирусов морфологические, биологические свойства и устойчивость к действию факторов внешней среды и дезинфекторов.

Клинические признаки. Инкубационный период в среднем 6 дней, у волнистых попугайчиков — десять. Смертность высокая. При сверхостром течении гибель попугаев внезапная, без видимых клинических признаков. Обычно болезнь проявляется анорексией, жаждой, диареей с выделением водянистых фекалий желтоватого или красного (кровянистого) окрашивания. Возможен конъюнктивит и синусит, сопровождающийся выделением воспалительного экссудата из ноздрей. Нарушение координации движений и равновесия. Птицы не могут удерживаться на жердочках. Иногда наблюдается тремор головы или конечностей.

Патоморфология. Отмечаются поражения печени, селезенки и желудочно-кишечном тракте, которые длительное время могут сохраняться после клинического выздоровления птиц.

Диагностика. Диагностика комплексная с учетом эпизоотологических данных, результатов серологических, гистологических и вирусологических исследований (с выделением и идентификацией вируса, включая применение ПЦР).

Лечение и профилактика. Рекомендуется применение иммуностимуляторов с интервалом в 2–3 дня. Специфическая профилактика болезни не разработана.

Геморрагический энтерит аистов

Геморрагический энтерит аистов (ГЭА) — болезнь диких птиц, характеризующаяся кровоизлияниями в желудочно-кишечном тракте и других органах.

Этиология. Возбудитель болезни герпесвирус с характерными основными биологическими свойствами вирусов семейства семейства Herpesviridae.

Эпизоотология. ГЭА, а также другие проявления герпесвирусной инфекции стали чаще встречаться у диких и синантропных птиц. Герпесвирус птиц впервые был выделен у черных аистов (Ciconia nigra) в 1980 г., затем в 1986 г. у белых аистов (Ciconia ciconia) и позднее у вида Ciconia abdimi.

Источник инфекции: больные птицы и птицы-вирусоносители, выделяющие вирус с фекалиями, мочой, истечениями из респираторного тракта.

Клинические признаки. В естественных условиях вспышка ГЭА была отмечена в 1998 г. у 19 аистов 3–4-месячного возраста вида Ciconia ciconia и у 6 взрослых аистов Ciconia abdimi, а также у одного баклана (Phalacrocorax sp.). Взрослые аисты (4 из 6) погибли практически без клинических признаков. Среди белых аистов летальный исход болезни зарегистрирован в 5 из 19 случаев. Некоторые белые аисты гибли внезапно, другие через 3–4 дня после проявления болезни в виде депрессии, гипотермии, иногда одновременно рвоты, диареи, дегидратации. У баклана клиническое проявление патологии не зарегистрировано. У птиц отмечался умеренный лейкоцитоз, моноцитоз, лимфоцитоз и нейтропения. Болезнь сопровождалась виремией, обусловленной персистенцией клеточносвязанного герпесвируса.

Патоморфология. Наиболее значительные воспалительные изменения встречаются в подвздошной и начальном участке толстой кишки в виде венозного застоя и геморрагий в серозной и слизистой оболочке кишечника и с темно-красным казеозным содержимым пораженного участка кишечника. В слизистой и серозной оболочке передней трети пищевода и в железистом желудке отмечаются петехиальные и часто диффузные кровоизлияния. Им сопутствует гепатомегалия, легкое мраморное окрашивание печени и селезенки, в отдельных случаях гидроперикардиты и асциты. В других органах наблюдается интенсивный венозный застой, с отдельными петехиальными кровоизлияниями. *При гистологическом исследовании* различных отделов желудочно-кишечного тракта во всех случаях наблюдаются интенсивные геморрагические энтериты с некрозами чаще в слизистом и подслизистом слое слизистой оболочки, с очаговыми геморрагиями в мышечном слое слизистой и серозной оболочки, с мононуклеарноклеточной инфильтрацией, расширением крипт и наличием в их просвете десквамированных клеток. В эпителии желудочно-кишечного тракта, в том числе крипт, в межэпителиальных лимфоцитах и десквамированных клетках отмечаются эозинофильные и базофильные внутриядерные включения. Эозинофильные включения с ободком просветления по периферии и хроматином, оттесненным к ядерной оболочке, выявляются чаще, чем базофильные, которые полностью занимают редуцированные ядра. В печени отмечаются очаговые или диффузные коагуляционные некрозы в паренхиме без клеточной реакции, внутриядерные включения в гепатоцитах и эндотелиальных клетках кровеносных сосудов. В селезенке встречаются очаговые некрозы, а также включения в ядрах мононуклеарных клеток и эндотелия кровеносных сосудов. В яичнике наблюдается гиперемия, очаговые кровоизлияния, инфильтрация лимфоцитами интерстициальной ткани, наличие в ней небольших некротических очагов, типичные для болезни включения в мононуклеарных клетках воспалительного экссудата, эндотелиальных клетках капилляров. В яйцеводе — гиперемия и включения в ядрах эпителиальных клеток. В легких — гиперемия, периваскулярные и перибронхиальные кровоизлияния и лимфоцитарная инфильтрация с нечастыми включениями. В эпителии бронхов и альвеолярном эпителии включения не выявляются. Во всех исследованных органах в лимфоцитах и моноцитах крови, содержащейся в кровеносных сосудах, также встречаются внутриядерные включения.

Электронномикроскопически во всех клетках с внутриядерными включениями отмечалась репликация герпесвируса и герпесвирусные частицы. Внутриядерные тельца-включения встречались в эпителиальных, эндотелиальных клетках, лимфоцитах, макрофагах/моноцитах, фибробластах и клетках гладкой мускулатуры пищеварительного тракта, селезенки, печени, яичнике, яйцеводе и легких.

При других герпесвирусных инфекциях диких птиц интенсивность геморрагий и некрозов, их локализация зависят от интенсивности проявления болезни и вида птицы. При герпесвирусных гепато-спленитах сов, болезни с тельцами включениями соколов, интрануклеарные включения чаще встречаются в печени, селезенке и костном мозге, чем в других органах. При вирусном энтерите уток поражения геморрагического характера с некрозами наиболее выражены в кишечнике и значительно меньше в других органах, таких как печень и селезенка.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, методами, традиционными для болезней, вызываемых герпесвирусами.

Лечение и профилактика. Специфическая профилактика болезни пока не разработана.

Инфекционный ларинготрахеит

Инфекционный ларинготрахеит (ИЛТ) — вирусная болезнь птиц отряда куриных, характеризующаяся поражением слизистых оболочек гортани, трахеи, реже носовой полости и конъюнктивы. Впервые болезнь описана в 1925 году, но есть основания предполагать, что ИЛТ встречался и раньше.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из рода Alphaherpesvirus (куда также входят вирус псевдобешенства и вирус простого герпеса), подсемейства Alphaherpesvirinae, семейства Herpesviridae. Вирусные частицы имеют икосаэдрический нуклеокапсид диаметром 94–100 нм, состоящий из 162 капсомеров. Контур капсида шестигранный с 5 капсомерами на грани. Вирус имеет суперкапсидную оболочку толщиной около 10 нм. Величина вирусов от 270 до 340 нм.

Вирус ИЛТ чувствителен к действию физических и химических факторов. При прямом воздействии солнечных лучей сохраняется не более 7 часов. Не теряет активности при температуре 4–10°С до 30 дней, при 10–13°С до 10 дней, при 30°С — 48 часов, при 37°С до 1 суток, при 55°С до 10–15 минут, при 60°С до 3 минут, при 75°С — 10 секунд. В лиофилизированном состоянии, в холодильнике, вирус сохраняет способность вызывать болезнь у цыплят в течение 12 лет. В помещениях, в осенне-зимний период не теряет активность 10–15 дней, вне помещений до 80 дней. В трупах птиц сохраняется до начала их разложения, в замороженных тушках при -10 — 28°С до 19 месяцев. В трахеальной слизи, взятой от больных птиц, при температуре 37°С вирус сохраняется до 22 часов, при комнатной температуре 10 дней, при 4°С до 30 дней. В трахеальном экссудате, разведенном 50% раствором глицерина на фосфатном буфере, при температуре 37°С не теряет активности 7–14 дней, при -4°С до 217 дней. В трахее от больных кур, хранящейся при -8..-10°С остается вирулентным до 370 дней, в хориоаллантоисной оболочке от зараженных эмбрионов, при температуре 25°С — до 5 часов. Лиофильно высушенные вакцины прошлых лет, после 25-летнего хранения были способны вызывать иммунитет к ИЛТ у 40% привитых птиц. В 1% растворе едкого натрия и в 3% растворе креозола вирус инактивируется в течение 30 секунд, в 5% растворе фенола — за 1–2 минуты. В парах формальдегида — через 40 минут. Быстро инактивируется в воздухе помещений смесью формалина и креолина в соотношении 3:1, в дозе 15 мл на 1м^3. В капельном и пылевом аэрозоле, при температуре 19–11°С и относительной влажности воздуха 40–55% вирус сохраняет активность 1,5 часов. На искусственно инфицированном перьевом покрове птиц, на поверхности оборудования, почвы, в зерновых кормах и воде вирус быстро теряет вирулентность. Сохраняет жизнеспособность и может вызывать поражения эмбрионов и накапливаться в хориоаллантоисной оболочке.

Серологические различия у имеющихся штаммов вируса ИЛТ не установлены, но у штаммов различной вирулентности иногда отмечается разная способность нейтрализоваться гипериммунными сыворотками. *Различные штаммы вируса ИЛТ* несколько *отличаются* по молекулярно-структурным особенностям, по устойчивости к хранению, терморезистентности, вирулентности для птиц и эмбрионов кур, тропизму, скорости выделения из клеток в культуре тканей, авидности.

В организме птиц вирус ИЛТ вызывает образование вируснейтрализующих и преципитирующих антител. Вируснейтрализующие антитела образуются в течение 5–7 дней после инфицирования, достигают максимального уровня на 21 день, который затем несколько уменьшается и остается на определенном уровне в течение не-

скольких месяцев. Они выявляются в течение года и более. В экскретах слизистой оболочки трахеи антитела, как фактор местного иммунитета, можно выявить уже на 7 сутки после заражения и остаются на достаточно высоком уровне с 1 по 38 день. Гуморальная иммунная реакция на вирус ИЛТ не является основным механизмом защиты от инфекции. Что подтверждается слабой зависимостью между титрами сывороточных антител, а также наличием и уровнем антител слизистой оболочки и состоянием иммунитета у птиц к вирусу ИЛТ. *Ведущими факторами резистентности птиц к ИЛТ* является местная клеточно-опосредованная реакция в трахее, а также клеточно-опосредованный иммунитет организма птиц. Материнские антитела к вирусу ИЛТ, передающиеся цыплятам трансовариально, не обеспечивают полной защиты от инфекции и не препятствуют действию вакцины. При вакцинации цыплят моложе 2 недель иммуногенный эффект вакцины ниже, чем у взрослых кур. В то же время цыплят можно успешно вакцинировать и в 1-дневном возрасте. Цыплята старше 2 недель более активно реагируют на вакцинацию и контакт с полевым вирусом, в результате чего создается более стабильный иммунитет к контрольному заражению. Противовирусная защита начинает формироваться к 3–4 дню после вакцинации, а полный иммунный ответ — к 6–8 дню. Снижение иммунитета начинается с 8–15 недели после вакцинации, но ощутимое его уменьшение происходит через 15–10 недель. Это ставит под сомнение необходимость повторной вакцинации при коротком сроке эксплуатации птиц. *Допускается наличие у некоторых штаммов* вируса ИЛТ естественной гемагглютинирующей активности, но у большинства из них она появляется после дополнительной обработки. Аллантоисно-амниотическая жидкость эмбрионов кур, зараженных вирусом ИЛТ, после обработки раствором аморфного трипсина и выдерживания при температуре 37°С способна в разведении от 1:2 до 1:16192 вызывать агглютинацию 1% раствора куриных эритроцитов. Контрольная аллантоисно-амниотическая жидкость незараженных эмбрионов, обработанная по той же методике гемагглютинирует 1% эритроциты, будучи разведенной 1:4, а рабочий раствор трипсина в разведении 1:8. В сыворотке крови реконвалесцентов и вакцинированных птиц антитела начинают появляться к 14 дню после заражения или, соответственно после вакцинации и достигают максимального уровня к 35 дню.

После заражения вирусом ИЛТ или вакцинации птиц антитела в сыворотке крови начинают появляться на 3–4 сутки, передаются трансовариально и сохраняются у цыплят 8–14 дней. Однако наличие антител у эмбрионов не предохраняет их от гибели, которая при заражении патогенным штаммом может достигать 80%. Цыплята, начиная с суточного возраста, несмотря на наличие материнских антител, являются чувствительными к экспериментальному заражению вирусом ИЛТ. Восприимчивость к инфекции у цыплят с пассивными антителами увеличивается с 7-дневного до 8-недельного возраста.

Вирус обладает тропизмом к эпителию гортани, трахеи, век, клоаки и фабрициевой сумки. Чувствительность к вирусу ИЛТ слизистой оболочки клоаки и фабрициевой сумки выше, чем у слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Эпизоотология. *К заболеванию восприимчивы в основном куры, а также фазаны, павлины и некоторые виды декоративных птиц.* В естественных условиях у кур ИЛТ чаще регистрируется с 20–30-дневного до 8–9-месячного возраста. Куры 5–6-месячного и более старшего возраста, не контактировавшие с вирусом ИЛТ и свободные от антител к данному вирусу, очень восприимчивы к заболеванию. *Экспериментально можно заразить цыплят* любого, даже суточного возраста. Сведения о восприимчивости индеек к заражению вирусом ИЛТ противоречивы. Принципиальных отличий в течении болезни у чистопородных и помесных птиц не отмечается, но есть мнение, что куры общепользовательных пород менее восприимчивы к заболеванию. *Домашние и дикие утки, гуси, цесарки, попугаи, канарейки, воробьи, вороны, голуби, скворцы, горлицы считаются устойчивыми к заражению*

вирусом ИЛТ. Но имеются и противоположные сведения, *в том числе в отношении декоративных птиц.*

К заражению вирусом ИЛТ восприимчив человек, особенно при профессиональном контакте с материалом, содержащим вакцинный и тем более патогенный штамм вируса. Отмечены индивидуальные особенности восприимчивости людей к инфекции. Заболевают люди, находящиеся в помещении, в котором содержится птица, болеющая острой формой ИЛТ, или при аэрозольной вакцинации птиц, а также специалисты, нарабатывающие в производственных условиях вакцинный штамм вируса ИЛТ, либо контролирующие качество вакцины контрольным заражением птиц высокопатогенным вирусом. С каждым последующим контактом для возникновения болезни достаточно меньшей дозы вируса и кратковременного пребывания в инфицированной среде. Развивается воспаление ротовой и носовой полостей, гортани, верхней части трахеи и конъюнктивиты. У некоторых людей возникает патология кожи лица (отек, гиперемия) и/или кистей рук. В редких случаях происходит передача инфекции от заболевшего человека членам его семьи. При повышенной восприимчивости в слизистой оболочке по ходу кровеносных сосудов возникают узелки, подобные мелкобляшечным узелкам, отмечаемым в хориаллантоисной оболочке зараженных ИЛТ эмбрионов кур. Подобная патология встречается и подкожно в области кистей рук. У некоторых людей, в связи с производственной необходимостью часто контактирующих с вирусом ИЛТ, развивается хронический бронхит, характеризующийся периодическим покашливанием. Заражение человека происходит преимущественно аэрогенным путем. Иммунитет к ИЛТ у людей не развивается. Случаи заражения людей от продукции птицеводства, используемой в пищу (яйцо, мясо) не зафиксировано.

ИЛТ *может возникнуть в любое время года,* но лучше проявляется в период резких климатических колебаний.

Болезнь протекает, как правило, в форме энзоотий, характер которых зависит от общего состояния птиц, соблюдения санитарно-гигиенических норм, условий кормления и содержания. В неблагополучных по ИЛТ хозяйствах, с сезонным выращиванием молодняка (весной и летом), цыплята болеют летом и в начале осени, куры-молодки поздней осенью, после перевода в маточное стадо. У взрослых кур, при подобных технологических и эпизоотологических особенностях хозяйства, вспышек ИЛТ не бывает, поскольку они переболевают в раннем возрасте и приобретают устойчивость к повторному заражению.

Источник инфекции: больные и переболевшие птицы, которые более двух лет остаются вирусоносителями. В неблагополучных по ИЛТ хозяйствах большинство птиц, за исключением цыплят первых дней жизни (чаще суточных) являются субклиническими вирусоносителями. Поэтому, будучи завезены в благополучное хозяйство, они могут стать причиной вспышек болезни. *Основной путь заражения:* аэрогенный. Воротами инфекции являются носовая и ротовая полость и конъюнктива. *Экспериментальное внутриклоачное и внутрибурсальное* заражение редко сопровождается классической формой ИЛТ, в основном ограничиваясь патологией местного характера. Также менее эффективно экспериментальное подкожное, внутримышечное и внутривенное заражение. *В естественных условиях* заражение происходит главным образом аэрогенно, при контакте здоровой и больной птицы, реже с кормом и водой. Вирусоносительство у переболевших птиц сохраняется 2-3 года, у вакцинированных живыми вакцинами до 90 дней. *Полевые штаммы вируса ИЛТ могут значительно отличаться по вирулентности.* Некоторые из них могут персистировать в популяции, не вызывать клинических признаков болезни у восприимчивых птиц. *Распространение вируса* происходит с воздухом, пылью, кормом, водой, с оборудованием, предметами ухода, спецодеждой и с эктопаразитами. Трансовариальная передача вируса не доказана. На поверхности яиц в инкубаторе вирус погибает через 2-12 часов. *Возникновению ИЛТ способствует* сырость, повышенное содержание в воздухе

птичников вредных газов, неудовлетворительная вентиляция, особенно при переуплотненной посадке, неполноценное кормление, недостаток в рационе витаминов, аминокислот. Высокая температура окружающей среды (35°С и выше) значительно повышает смертность от ИЛТ у птиц тяжелых кроссов. На молодняке болезнь особенно тяжело протекает в условиях дефицита витамина А. В хозяйствах с налаженным полноценным кормлением и выгульным содержанием птиц ИЛТ встречается значительно реже без массового охвата поголовья и серьезного ущерба.

Клинические признаки. ИЛТ у кур протекает сверхостро, остро, подостро и хронически. По форме проявления различают ларинготрахеальную, конъюнктивальную и атипичную формы инфекции.

Сверхострое (ларинготрахеальное) течение отмечается при попадании высоковирулентного вируса в стадо, ранее благополучное по ИЛТ. Болезнь возникает внезапно, за 1–2 дня охватывает до 80% поголовья. Птицы дышат с трудом, захватывая воздух широко открытым клювом и непрерывно вытягивая голову и тело. Наблюдается частый, спазматический кашель. Птицы откашливают экссудат, иногда с примесью крови. Пытаясь избавиться от удушья, трясут головой. Возможно скопление экссудата в области ноздрей и глаз. При напольном содержании стены и пол, а при клеточном стенки и пол клетки бывают забрызганы трахеальными и прочими выделениями. Птицы малоподвижны, чаще стоят с закрытыми глазами, вдох и выдох сопровождается характерными хрипящими или свистящими звуками («птица запела»), что особенно хорошо выявляется ночью. Наблюдается общее угнетение, уменьшение или полная потеря аппетита, цианоз головы. Но поскольку при сверхострой форме ИЛТ короткий срок переболевания, то к моменту гибели (2–3 сутки после начала заболевания) птица не успевает «похудеть», и в первую очередь гибнут, как правило, особи с более высокой живой массой. Смертность 50–60% и выше.

При остром течении за 7–10 дней заболевает до 60% (и более) поголовья неблагополучной группы птиц, но смертность не превышает 20%. В начале признаки ИЛТ появляются у отдельных особей, а затем заболевает большинство птиц. Отмечается ухудшение аппетита, вялость, малоподвижность, хрипящие или свистящие, каркающие звуки при дыхании. Легкое сдавливание пальцами трахеи сопровождается болезненной реакцией и кашлем. При прижизненном осмотре через открытый клюв отмечают отек, гиперемию гортани, иногда наличие в ней точечных кровоизлияний, а в затянувшихся случаях скопление вокруг гортани, на уздечке языка, с обеих его сторон, творожисто-фибринозных наложений в виде легко снимающихся со слизистой оболочки беловато-желтых пятен различной величины и формы. Наличие подобных наложений иногда становится причиной неприятного запаха изо рта птиц. Продолжительность болезни 3–10 и более дней. Клинические признаки проходят через 14–18 дней. Большинство птиц с пониженной резистентностью погибает от асфиксии, обусловленной закупоркой трахеи или гортани. Удаление творожистой пробки из гортани может предотвратить гибель. Переболевшие птицы выглядят внешне здоровыми, но у некоторых их них наблюдается кашель, чихание, признаки конъюнктивита. *В период острого переболевания* у кур-несушек снижается или прекращается яйцекладка. Течение болезни в период яйцекладки, в сочетании с плохой погодой и нарушением микроклимата, может провоцировать частичную или полную линьку.

Подострому течению ИЛТ предшествует более медленное развитие инфекции. Иногда подострое течение является продолжением острой формы болезни. Клинические признаки, характерные для поражения гортани и трахеи, наиболее выражены за несколько дней до гибели птиц. Смертность 10–15%.

Хроническое течение рассматривается как продолжение болезни у птиц, переболевших более интенсивно проявляющимися формами ИЛТ, а также может возникать в условиях неудовлетворительной вакцинации птиц против ИЛТ. Характеризуется отставанием в развитии молодняка, снижением яйценоскости у взрослых птиц. Ка-

ность и признаки удушья сильнее заметны при беспокойстве и испуге птиц. Отмечаются также выделения из ноздрей и глаз. Смертность 1–2%.

Конъюнктивальная форма ИЛТ встречается у цыплят, начиная с 15–25, а чаще с 30–40-дневного возраста, с одновременным наличием, лишь у отдельных птиц, поражений гортани и трахеи. Может также встречаться у молодняка кур в комплексе с ларинготрахеальной формой, или являться ее продолжением. Конъюнктивальная форма начинается с гиперемии слизистой оболочки одного или обоих глаз, отека век, деформации глазной щели, которая становится удлиненной (миндалевидной), что сопровождается обнажением слизистой оболочки внутреннего угла глаза. Развивается светобоязнь, слезотечение, появляется серозный экссудат, иногда скопление во внутреннем углу глаза пенистых масс. Пораженное третье веко увеличивается в размере и может закрывать часть глазного яблока. Цыплята, боящиеся света, стремятся в затемненные места и сидят с закрытыми глазами. Слизистый экссудат склеивает веки. Отмечается периорбитальная припухлость, поражение одного или обоих подглазничных синусов, воспаление слизистой оболочки носовой полости. Серозный, в тяжелых случаях слизисто-гнойный ринит, встречающийся более чем у 50% птиц больных ИЛТ. При длительном течении болезни под третьим веком скапливаются казеозные массы, которые могут заполнять весь конъюнктивальный мешок и деформировать пораженную область глаз. Возможно развитие кератита, с изъязвлением роговицы, вовлечением в патологический процесс глазного яблока, с частичной или полной потерей зрения. При легком течении конъюнктивита, особенно не осложненном вторичной микрофлорой, цыплята выздоравливают. Птицы, потерявшие зрение, не могут найти корм и воду, вследствие чего быстро истощаются. Отход (гибель и выбраковка) птиц при конъюнктивальной форме ИЛТ может достигать 80%.

Атипичное (бессимптомное, субклиническое) течение ИЛТ почти не сопровождается характерными клиническими признаками болезни. В единичных случаях регистрируются признаки ларинготрахеита. Встречается в стационарно неблагополучных хозяйствах, где происходит естественное бессимптомное переболевание цыплят. На наличие болезни может указывать низкий (10–12) процент птиц, реагирующих на вакцинацию против ИЛТ клоачным методом и отсутствие у остальных птиц симптомов болезни, как до вакцинации, так и после нее в течение всего оставшегося периода выращивания.

У фазанов *в естественных условиях* инкубационный период составляет 6–10 дней. Возможно острое, подострое, хроническое и бессимптомное течение болезни. При острой форме у фазанов затрудненное дыхание, с шумами, возможно снижение яйценоскости до 50%. Смертность иногда достигает 50% и происходит от удушья. Хроническое течение в естественных ситуациях может протекать бессимптомно. *При содержании фазанов в неволе* инкубационный период 1–5 дней. У фазанят внезапно пропадает аппетит, появляется одышка, кашель, чихание, серозный конъюнктивит. Переболевание ИЛТ фазанятами до 2-недельного возраста в последующем сопровождается задержкой развития яичника и яйцевода. Смертность до 25%. *Взрослые фазаны* переболевают со снижением яйценоскости, снесением яиц с водянистым содержимым и некачественной скорлупой.

Декоративные птицы восприимчивы к ИЛТ. *У канареек* неоднократно отмечались смертельные исходы болезни. ИЛТ проявляется ухудшением аппетита, малоподвижностью птиц, затрудненным дыханием с шумами, чиханием, кашлем, синуситом, часто конъюнктивитом. При лечении декоративных птиц применяют антибактериальные препараты для предупреждения осложнения вторичной микрофлорой.

Вирус ИЛТ, как и другие герпесвирусы, после выздоровления птиц находится в их организме в латентной форме. Как патогенные, так и вакцинные штаммы вируса ИЛТ способны персистировать в нервной ткани, в том числе в ганглиях тройничного нерва.

Патоморфология. *Ларинготрахеальной форме*, в основном, характерно поражение гортани и трахеи различной степени выраженности. *При сверхостром течении ларинготрахеальной формы* ИЛТ трахея геморрагически воспалена на всем ее протяжении, с наличием в просвете пробок, представляющих собой слизь с примесью крови или ее сгустков. *При остром течении* наблюдается воспаление ротовой и носовой полости, инфраорбитальных синусов, трахеи, возможны точечные кровоизлияния в прямой кишке. *При подостром течении ларинготрахеальной формы* — воспаление гортани и трахеи. При осложнении вторичной микрофлорой наличие на слизистой оболочке гортани и верхней части трахеи творожистых дифтеритических пленок или творожистых пробок грязно-серого цвета с бурыми (за счет крови) прожилками. Выявляется венозный застой в легких, иногда изменения воспалительного характера в легких и бронхах, изредка в одном или обоих бронхах находятся пробки, состоящие из казеозного экссудата. В отдельных случаях отмечается катарально-геморрагический энтерит, клоацит и бурсит. При закупорке гортани или трахеи экссудатом и последующей гибели птиц от асфиксии отмечается застойная гиперемия паренхиматозных органов, увеличение в объеме сердца, мелкие геморрагии на эпикарде. *О патоморфологии коньюнктивальной формы и атипичного (бессимптомного, субклинического) течения ИЛТ* см. выше.

При гистологическом исследовании в эпителии слизистой оболочки трахеи и век, в первые дни болезни (через 48 часов после заражения и до 6 суток) к периоду наступления некроза эпителия, выявляются эозинофильные внутриядерные включения.

Диагностка. *Ретроспективная серологическая диагностика ИЛТ* проводится исследованием сывороток крови в РН, в твердофазном методе ИФА, реже в РДП, РНГА и РГА.

Для выделения вируса используют трахеальный экссудат, соскобы с пораженной слизистой оболочки гортани, трахеи, век, конъюнктивы птиц, взятые в начале заболевания (не позднее 7 дней). Патматериал суспендируют на физиологическом растворе в соотношении 1:5 или 1:10, центрифугируют на низкоскоростной центрифуге при 3000 об/мин. В надосадочную жидкость добавляют антибиотики: пенициллина 200 ед/мл, стрептомицина 100 мкг/мл. После выдерживания 12 часов при температуре 4–8°С и проверки на отсутствие бактериального роста *используют для заражения на ХАО 7–9-дневных эмбрионов кур* в объеме 0,1 мл. Через 48 часов после заражения в эктодермальном слое эпителия ХАО выявляется незначительный отек и формируются очаги пролиферации. Мезодермальный слой ХАО отечен, утолщен, со скоплением фибробластоподобных клеток. Энтодермальный эпителий без специфических изменений, но слегка гипертрофирован. В ядрах экто- и энтодермального эпителия встречаются эозинофильные включения. При наличии вируса ИЛТ через 60–72 часа после заражения на хориоаллантоисной оболочке эмбрионов появляются макроскопические изменения, сохраняющиеся до 5 дня после заражения. По морфологии их подразделяют на два типа: мелкоузелковые, обычно выявляемые на всех поверхности хориоаллантоисной оболочки, чаще располагающиеся по ходу кровеносных сосудов и очаговые, встречающиеся только на месте апликации вируса. Отмечается увеличение в 1,5-3 раза количества аллантоисной жидкости, а также накопление в ней мочекислых солей и хлопьев фибрина. У эмбрионов, павших после заражения вирусом ИЛТ, наблюдается гиперемия кожного покрова в области задней части туловища и ног. При вскрытии на 4-5 сутки эмбрионов, зараженных вирусом ИЛТ, но оставшихся живыми, изменения на кожных покровах, даже при наличии типичных изменений на ХАО, отсутствуют. Максимально вирус ИЛТ накапливается в ХАО эмбриона, значительно в меньшей концентрации в ХАЖ.

При заражении эмбрионов индеек 13-, 14- и 16-дневного возраста, развиваются изменения, подобные тем, которые выявляют у эмбрионов кур, но развиваются они медленнее, а гибель эмбрионов происходит на 6–7 сутки. Воспроизвести ИЛТ у 64-дневных индюшат вирусом, накопленным на эмбрионах индеек, не удается.

При заражении вирусом ИЛТ эмбрионов цесарок 9-, 11-, 15-, или 18-дневной инкубации поражения ХАО появляются через 3–5 дней. Особенностью отмечаемых изменений является то, что очаги поражения ХАО у эмбрионов цесарок расплывчатее и незаметнее переходят в здоровую ткань оболочки. Накопленный на эмбрионах цесарок вирус апатогенен для 50-дневных цесарят.

При заражении вирусом ИЛТ 10–15-дневных эмбрионов уток через 4–8 дней в месте апликации вируса формируются поражения округлой формы, расплывчатые, с белесоватым оттенком, студневидной консистенции, 2–3 см в диаметре. Макроскопические поражения остальной части ХАО не отмечаются. Иногда ХАЖ может быть с признаками опалесценции и с наличием мелких хлопьев.

Вирус ИЛТ хорошо культивируется в культуре клеток почек эмбрионов кур. Инфекционный титр вируса, накопленного на фибробластах эмбрионов кур, несколько ниже. Возможно культивирование вируса на культуре клеток почек утят. На перевиваемых клетках СОЦ вирус не накапливается, а на HeLa размножается, но без цитопатического эффекта.

Цитопатическое действие вируса в культуре клеток фибробластов или почек эмбрионов кур начинается через 3–5 дней после заражения и проявляется округлением клеток монослоя, наличием в цитоплазме множественных вакуолей, располагающихся преимущественно около ядра клетки и придающих цитоплазме зернистый вид. В ядрах фибробластов отмечаются характерные ИЛТ внутриядерные включения.

Определение биологической активности вируса, выделенного на эмбрионах или в культуре клеток, проводят титрацией на эмбрионах или в культуре клеток кур. Идентификацию выделенного агента выполняют в РН, ИФА, МФА, РДП или электронномикроскопически.

Для постановки биопробы лучше использовать исходный материал, подготовленный для выделения вируса на эмбрионах или культуре клеток кур. Также целесообразно в биопробе проверять изолят вируса, полученный на эмбрионах или культуре клеток. Биопробу проводят на двух группах цыплят: 1 — из хозяйства благополучного по ИЛТ, свободных от антител к данному вирусу; 2 — иммунных к вирусу ИЛТ. Цыплят обеих групп заражают вируссодержащим материалом в объеме 0,5–0,1 мл путем втирания в слизистую оболочку клоаки и в том же количестве наносят на слегка скарифицированную слизистую оболочку гортани и трахеи, а для исключения оспы и перьевые фолликулы голени. При наличии в исследуемом материале вируса ИЛТ не иммунные цыплята заболевают через 3–5–10 дней с клиническими признаками ИЛТ. У цыплят, зараженных только внутриклоачно на 3–5 день, отмечается воспаление слизистой оболочки клоаки в виде отека, покраснения и наличия незначительного количества серозно-слизистого экссудата. Цыплята, обладающие иммунитетом к ИЛТ, остаются здоровыми. Присутствие в исследуемом материале вируса оспы сопровождается воспалительной реакцией перьевых фолликулов голени характерных для оспы. При заражении цыплят введением в подглазничный синус исследуемого материала, содержащего вирус ИЛТ, развивается отек, слезотечение, выделение из ноздрей экссудата.

Для цитологического экспресс-метода диагностики готовят мазки из соскобов эпителия слизистой оболочки трахеи, гортани, глаз фиксируют абсолютным метиловым спиртом в течение 3–5 минут и окрашивают в растворе краски Гимза (ориентировочно 1 капля краски на 1 мл дистиллированной воды) в течение 2 часов, при температуре 37°С. Промывают водой, кратковременно обрабатывают абсолютным метиловым спиртом, повторно тщательно промывают водой, подсушивают и после нанесения капли эмерсионного масла просматривают при увеличении об. 90, ок. 10. При качественной окраске цитоплазма эпителиальных клеток бледно-голубая, оболочка ядра темно-голубая (или синяя). В ядре просматриваются включения светло-красного цвета с ободком просветления по периферии ядра в непосредственной

близости с ядерной оболочкой. *Гистологическая экспресс-диагностика материала* заключается в окраске срезов гематоксилином и эозином, позволяющей выявлять внутриядерные включения розового цвета (эозинофильные). Для этих методов надо использовать материал, взятый от птиц в начале заболевания. *Электронномикроскопическая экспресс-диагностика* проводится исследованием соскобов со слизистой оболочки трахеи или ее содержимого, взятого в начальные сроки болезни и обработанного методом негативного контрастирования.

Лечение и профилактика. Лекарственные препараты, способные предотвратить вспышку ИЛТ, пока не найдены. Антибиотики, не оказывая губительного действия на вирус ИЛТ, могут снижать интенсивность проявления болезни. Биомицин в дозе 10–30 тыс ед. в день или пенициллин в дозе 5–10 тыс ед. и стрептомицин в дозе 10 тыс ед. в 0,5% растворе новокаина внутримышечно, ежедневно 2–3 дня подряд значительно уменьшают смертность птиц. Подобный эффект можно получить дачей с кормом (влажной мешанкой) стимулятора Дорогова (АСД Ф-2) в дозе от 1 до 5 мг в день на каждую птицу. Очень важно вводить в рацион птиц жирорастворимые витамины, особенно витамин А, а также Е.

При вспышке ИЛТ целесообразно проводить дезинфекцию воздуха в присутствии птицы, в том числе смесью препаратов хлор-скипидар, из расчета 2,0 г хлорной извести, содержащей не менее 36–17% активного хлора и 0,2 г скипидара на 1 $м^3$ помещения, экспозиция 15 минут (для молодняка доза и экспозиция в 2 раза меньше). Можно использовать высокодисперсные аэрозоли молочной кислоты (100 мг/$м^3$) и триэтиленгликоля (20 мг/$м^3$). Для создания аэрозоля используют специальные установки, подающие сжатый воздух под давлением 3–4 атм. и с производительностью форсунки 20 мл/мин.

Для специфической профилактики ИЛТ используются живые аттенуированные вакцины. Но вакцинация может привести к появлению латентно инфицированных птиц-вирусоносителей. Проводить ее рекомендуется только в регионах, неблагополучных по ИЛТ. Живые вирус-вакцины применяются введением в носовые пути и подглазничные пазухи, закапываем в глаз, втиранием в перьевые фолликулы или в слизистую оболочку клоаки, аэрозольно и перорально с питьевой водой. При вакцинации с питьевой водой может выявляться большой процент птиц с несформировавшимся иммунитетом против ИЛТ. Успех вакцинации с питьевой водой обеспечивается, если происходит контакт вакцинного вируса с чувствительными клетками эпителия носовой полости за счет аспирации вируса через внешние носовые отверстия или хоаны. Но при выпаивании вакцины подобное явление наблюдается не всегда.

Сухая вирус-вакцина из штамма «ВНИИБП» безвредна для цыплят, применяется для профилактики ИЛТ аэрозольным, окулярным, клоачным и энтеральным (с питьевой водой) методами. Вакцинируют клинически здоровую птицу, с 25-дневного возраста, но конкретные сроки начала вакцинации выбирают в соответствии с эпизоотологической обстановкой в хозяйстве. Желательно, чтоб вакцинация происходила не позднее чем за 25 дней до предполагаемого проявления клинических признаков ИЛТ. Вакцинация двукратная, с интервалом: при клоачной 30 дней, при окулярной и энтеральной 20-30 дней, при аэрозольной 16-20 дней. Цыплят старше 60 дней и взрослых птиц вакцинируют однократно.

Аэрозольная вакцинация применяется только в хозяйствах, благополучных по респираторным заболеваниям, особенно инфекционной этиологии. Рабочее разведение вакцины готовят в соответствии с прилагаемой инструкцией. С момента разведения до распыления вакцины должно пройти не более 30 минут. В первые 5 минут после распыления аэрозоля вакцина не инактивируется или снижает активность незначительно если влажность воздуха в помещении 45–60%. При влажности воздуха 80–96% инактивация вакцины в аэрозоле происходит быстрее. На 5–9 сутки после аэрозольной вакцинации возможно угнетение, снижение аппетита, затрудненное дыхание и увеличение общей смертности. Через 10 дней перичисленные признаки исче-

...Общий срок наблюдения за вакцинированной птицей 14 дней. Иммунитет формируется на 10–14 день и сохраняется 6 месяцев.

Перед вакцинацией клоачным методом птицу не кормят 10–12 часов. Для вакцинации используют стеклянные, рифленые шпатели, стерилизованные кипячением и желательно отдельные для каждой птицы. Препарат наносят шпателем на слизистую оболочку верхнего свода клоаки, слегка надавливая и втирая 5–6-кратным движением до появления гиперемии. При испражнении птицы в процессе вакцинации ее проводят повторно. Результаты учитывают на 5–6 день, когда должна появиться поствакцинальная реакция на вакцину, сохраняющаяся до 7–10 дней. Она проявляется воспалением слизистой оболочки клоаки, в виде отечности, изменения цвета слизистой (от слабого покраснения до темно-фиолетового цвета), наличия в слизистой очень мелких кровоизлияний или, на ее поверхности, серозно-слизистого экссудата. Если поствакцинальная реакция отмечается менее чем у 80% привитых птиц, вакцинацию проводят повторно.

Выпускаются комбинированные вакцины против ИЛТ и ньюкаслской болезни, а также против ИЛТ и болезни Марека. Последняя применяется индивидуальным способом, путем подкожного или внутримышечного введения. *Инактивированные вакцины против ИЛТ* разработаны, но широкого применения пока не имеют. *Генно-инженерные вакцины* способны вырабатывать стабильный иммунитет, исключая возможность возникновения латентной инфекции и реверсию патогенных свойств у вакцинных штаммов некоторых живых вирус вакцин против ИЛТ. Использование генно-инженерных вакцин особенно ценно при ликвидации очагов инфекции.

Чума уток

Чума уток (Pestis anaticulorum, вирусный энтерит уток, голландская утиная чума, ЧУ) — контагиозная болезнь водоплавающих птиц, характеризующаяся внезапным появлением клинических признаков, в виде депрессии, диареи, парезов, с последующей высокой смертностью.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из семейства Herpesviridae, величиной 75–90 нм, содержащий двунитчатую ДНК. Вирус ЧУ чувствителен к эфиру, хлороформу, трипсину, хемотрипсину и панкреатической липазе. Малоустойчив во внешней среде, но долго сохраняется в воде. Хорошо сохраняет инфекционные свойства при минус 20°С. При температуре 50°С теряет активность в течение часов, при 56°С и 60°С — в течении 10 минут. Инактивируется при pH 3,0 и менее и при pH 11,0 и выше. Устойчив в пределах pH 5,0–10,0. Оптимальная для вируса pH среды 7,0–9,0. Чувствителен к обычным дезинфицирующим средствам.

Вирус чумы уток обладает гемагглютинирующей активностью в отношении эритроцитов кур, уток, баранов, лошадей. Возбудитель представлен одним серотипом.

Эпизоотология. Восприимчивы домашние и дикие утки, гуси, лебеди. *Источник инфекции:* больная птица, выделяющая возбудителя с пометом, также дикие птицы вирусоносители чайки, дикие утки-широконосики, утки-поганки, утки-древесные, кряквы-трескуны, чернеть хохлатая, гаги обыкновенные, инфицированная вода, корм, подстилка. Вирус ЧУ могут переносить кошки, собаки, крысы, кровососущие насекомые (клещи, москиты, вши), обслуживающий персонал. *Заражение* пероральное, аэрогенное, через поврежденную кожу и слизистую оболочку клоак, трансовариальное.

Восприимчивость к заражению у молодняка и взрослых уток в пределах одной породы одинаковая, но птицы различных пород восприимчивы по-разному. Заболевание может возникнуть в любое время года, но чаще в период резкой смены погоды.

Клинические признаки. Инкубационный период 3–7 дней. Если вирус завезен в хозяйство впервые, энзоотия приобретает взрывной характер, заболевание быстро охватывает большинство поголовья, всех возрастных групп, сопровождается высо-

кой смертностью и падением продуктивности. Отмечается отказ от корма, профузная диарея с выделением водянистых фекалий, жажда, конъюнктивит, вялая, медленная походка, нарушение координации движений, полупараличи крыльев, залеживание — птицы лежат на боку с вытянутыми вдоль туловища лапками. Смертность утят до 100%, взрослых уток около 90%. Иногда клинические признаки болезни в стаде временно исчезают, но через 1–2 дня появляются в той же форме, причем бывают выражены более интенсивно и птицы гибнут через 5–14 дней. В ранее неблагополучных по ЧУ хозяйствах, с наличием уток, частично иммунных к заболеванию, особенно при клеточном содержании птиц, течение болезни субклиническое, вялое, смертность уток периодическая, с предшествующей депрессией. Заболевание в таких хозяйствах лучше проявляется на молодняке, особенно полученном от неиммунной птицы. Смертность среди утят в пределах 30–90%.

Патоморфология. *Острая форма* болезни сопровождается единичными или множественными точечными либо разлитыми кровоизлияниями в слизистой оболочке кишечника, клоаки, в сердце, печени, слизистой оболочке кишечника, яичника, на серозных оболочках. Селезенка уменьшена в 1,5–1 раза. Реже встречается отек подкожной клетчатки. *При подостром и хроническом течении* болезни, осложненном вторичной микрофлорой, наблюдаются серозно-фибринозные перикардиты, дифтеритические наложения на слизистой оболочке кишечника, некротические очаги в печени. *При гистологическом исследовании* в клетках печени, а также почек и в эпителии слизистой оболочки кишечника отмечаются эозинофильные, внутриядерные тельца включения.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических и патоморфологических данных, результатах патоморфологических и лабораторных исследований. В качестве патматериала отбирают пробы печени и селезенки, которые хранят в замороженном виде, в герметических контейнерах с сухим льдом, сыворотку крови от птиц различных возрастных групп. *Для гистологических исследований* берут пробы печени, а также кишечника, почек и других пораженных органов, фиксированных в 96° этиловом спирте или в 10% водном растворе формалина. *Выделение вируса* проводят на утиных эмбрионах, в культуре клеток фибробластов утиных эмбрионов или на суточных утятах. Эмбрионы уток заражают в 9–14-дневном возрасте, на ХАО. Гибель эмбрионов, с характерными патологическими признаками, отмечается через 4–10 дней после заражения. При отрицательном результате в первом пассаже, проводят дополнительные 3–4 пассажа. В культуре фибробластов эмбрионов кур выделение вируса ЧУ, сопровождается характерным ЦПД — образованием бляшек. Внеклеточный вирус выявляется через 6–8 часов после заражения, максимальный титр вируса отмечается через 48–60 часов после заражения. Через 24–36 часов в культуре клеток формируются пикнотичные округлости в виде виноградных гроздей. При окраске культуры клеток, полученной на покровных стеклах, выявляются бляшки из пикнотичных клеток, некрозы бляшечных центров и тельца-включения в ядрах и цитоплазме клеток.

Серологическую идентификацию выделенного вируса проводят в реакции нейтрализации или методом флуоресцирующих антител с использованием специфических гипериммунных сывороток.

Биопробу проводят заражением утят, лучше пекинской породы, из благополучных по чуме хозяйств (т.е. без родительских антител). Птиц заражают внутримышечно, в лапку, в дозе 0,5 мл гомогенатом внутренних органов от больных птиц, осветленным низкоскоростным центрифугированием. При положительной биопробе заболевание, а затем гибель утят, с характерными патологоморфологическими изменениями во внутренних органах, происходит через 3–12 дней после заражения.

Периодически, весной и осенью, в утиных птицехозяйствах проводят серологическое обследование 10% поголовья на наличие антител к вирусу ЧУ. При исследовании сывороток крови в реакции нейтрализации в культуре клеток утиных эмбрио

ков, с использованием вакцинных штаммов вируса ЧУ, индекс нейтрализации 1,75 1,8 и выше свидетельствует о том, что утки ранее переболели чумой.

Лечение и профилактика. При возникновении заболевания в хозяйстве, ранее благополучном по ЧУ, больных уток и подозреваемых в заболевании птиц убивают и сжигают. Проводят комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий с целью обеззараживания очага инфекции. *Для специфической профилактики* используют живую, культуральную вакцину, которую с целью предупреждения клинического проявления инфекции вводят внтримышечно или подкожно, дважды, в возрасте 3 и 7 недель. Для профилактики заболевания молодняка раннего возраста проводят вакцинацию уток-несушек перед вступлением в яйцекладку.

Синдром невропатологического расширения желудка попугаев

Синдром невропатологического расширения желудка (невропатологическая дилатация желудка, СНПРЖ) — малоизученная патология, которая возникает в результате патологических изменений проводящих путей желудка.

Этиология. Предполагаемый возбудитель болезни: неклассифицированный вирус.

Эпизоотология. СНПРЖ наиболее часто встречается у попугаев видов: какаду и ара, но были случаи выделения от других крупных видов декоративных птиц.

Клинико-патологоанатомические признаки. Инкубационный период длительный — от 2 месяцев до 2 лет. Болезнь начинает проявляться прогрессивным снижением живой массы птиц при сохранении хорошего аппетита и ухудшением общего состояния. Птицы малоподвижны, чаще сидят нахохлившись, много спят. Часто отмечается рвота. В фекалиях много непереваренного корма. Иногда, при дальнейшем развитии болезни, поражаются головной и спинной мозг, а также периферические нервы, иннервирующие сердечную мышцу. У птиц появляются круговые движения, параличи конечностей, эпилептическоподобные припадки, возможна внезапная смерть от паралича сердца.

При вскрытии трупов павших птиц отмечается истощение, расширенный с истонченной стенкой железистый желудок, наличие в желудке и кишечнике непереваренных зерен корма. Подобная картина четко просматривается на ренгенограммах.

Лечение. Больную птицу изолируют. Для получения потомства не используют. Клетку и оборудование моют и дезинфицируют. Жизнеспособность больной птицы поддерживают, скармливая мягкий или кашицеобразный корм. В поздней стадии болезни птицы могут потреблять только жидкие корма, такие как детское питание, которые вводят через эластичный катетер, непосредственно в зоб 3-4 раза в день. На каждое кормление птице с живой массой как у амазона или серого попугая приходится около 30 мл жидкого корма (детской смеси); какаду дают 2-3 раза в день по 40 мл; аре около 55 мл. При осторожном и спокойном поведении человека птицы быстро привыкают к такому варианту кормления. Но поскольку специфическое лечение не разработано, если птица не погибнет, то со временем может возникнуть вопрос об усыплении птицы.

Буньявирусные инфекции

Семейство Bunyaviridae объединяет более 300 видов вирусов, поражающих позвоночных (в том числе людей), членистоногих и растения.

Вирусные частицы округлой или полиморфной формы, диаметром 80–100 нм. Нуклеокапсид вируса обладает спиральным типом симметрии, покрыт липопротеидной оболочкой, на поверхности которой имеются выступы длинной 5–10 нм. Геном сфор-

мирован тремя различными по размеру молекулами однонитчатой, кольцевой РНК. Молекулярная масса вирионов 300–400 мД, плавучая плотность в CsCl 1,2 г/см^3, коэффициент седиментации 350–500S. Репликация вирусов происходит в цитоплазме клеток.

Буньявирусы чувствительны к эфиру, хлороформу и детергентам.

Вирусы данного семейства имеют очень широкий круг хозяев. Позвоночным передаются кровососущими насекомыми, в том числе комарами, иксодовыми и аргасовыми клещами. В некоторых клещах вирус может сохраняться более 850 дней.

Семейство Bunyaviridae состоит из пяти родов: Bunyavirus, Phlebovirus, Nairovirus, Hantavirus и Tospovirus. К последнему роду относятся вирусы, поражающие растения. Буньявирусы распространены повсеместно. Буньявирус штамм AV 172 («Sedlec»), выделенный от воробьиных и диких птиц других семейств, патогенен для мышат и взрослых мышей при интрацеребральном заражении. Патология, вызываемая буньявирусами у домашних и диких птиц, практически не изучена.

Геморрагическая лихорадка страусов

Геморрагическая лихорадка (Crimean-Congo haemorrhagic fever, CCHF, ГЛС) – зооантропонозная болезнь, встречающаяся в Африке, Азии, Европе.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из рода Nairovirus, семейства Bunyaviridae.

Эпизоотология. Из птиц к ГЛС наиболее восприимчивы страусы, у которых при серологическом исследовании (в Южной Африке) в 24% случаев можно обнаружить антитела к вирусу ГЛ. Птицы из отряда воробьиных и цыплята устойчивы к заражению, хотя определенный уровень антител к вирусу ГЛС можно обнаружить у свободноживущих птиц. В экспериментальных условиях у цыплят и цесарок отмечается транзитная виремия. Вирус ГЛС изолирован от КРС, овец, коз, зайцев, ежей, мышей, людей. Антитела к вирусу ГЛС установлены у различных диких и домашних позвоночных. *Источник инфекции:* больные животные, люди, птицы (обычно страусы) и клещи (28 семейств иксодовых и 2 – арзаговых). Чаще переносчиками инфекции являются клещи рода Hyaloma, а также Dermacentor и Riphicephalus. В Европе заболевание встречается при поступлении из Африки больных страусов и их мяса. В Африке спорадические случаи ГЛС среди страусов встречаются ежегодно. К геморрагической лихорадке страусов восприимчив человек. Периодически бывают вспышки болезни среди людей, работающих на страусиных фермах. Вирус ГЛС Крым-Конго был выделен от служащего бойни в Южной Африке в 1987 году и был видимо, перенесен с кровью при укусе клещом, инфицированным вирусом. В 1996 году в этой стране были и другие вспышки ГЛС среди работников боен. Смертельный исход болезни среди людей до 30%.

Клинические признаки болезни *у страусов* не характерны. Виремия развивается через 4 дня после экспериментального заражения. Вирус изолируют из крови и внутренних органов. Из мышечной ткани выделить вирус не удается, но подтвердить его наличие в мышцах можно с помощью обратно-транскриптазной реакции (ПЦР). Сероконверсия начинается с 5 дня после заражения и регистрируется у всех зараженных птиц с 13 дня.

Диагностика. Вирус выделяют интрацеребральным заражением мышат («сосунов»), или на культуре клеток VERO и CER. Для индикации вируса используют МФА и ПЦР. Антитела (IgM и IgG) выявляют непрямой реакцией ИФА и МФА

Лечение и профилактика. Страусы, доставляемые из других стран и континентов, должны быть серонегативны к вирусу ГЛС, обработаны препаратами от эктопаразитов и выдержаны как минимум 14 дней в условиях, исключающих контакт с клещами.

Вирусный гепатит утят 1 серотипа

Вирусный гепатит утят (ВГУ-1) — высококонтагиозная болезнь утят, сопровождающаяся поражением печени. ВГУ-1 зарегистрирован в 1945 году в США.

Этиология. Возбудитель — вирус из семейства Picornaviridae, рода Enterovirus. *Вирус устойчив* к эфиру, хлороформу, трипсину и pH от 3,0 до 7,8. При температуре 56°С сохраняет активность в течение 1 часа, при температуре 62°С инактивируется за 30 минут, при комнатной температуре сохраняет активность до 4 суток, при 2–4°С — около 2 лет. В птичниках на поверхности оборудования, в кормушках сохраняется более 10 недель, в почве до 157 дней. Не инактивируется традиционными растворами лизола, креолина и кальцинированной соды. Теряет инфекционные свойства при воздействии 1% раствора хлорамина и 4–5% раствора едкого натра. Формальдегид, в виде 0,5% раствора, при температуре 37°С инактивирует вирус за 8 часов, 1% раствор формальдегида при температуре 10–20°С, как и 2% раствор едкого натрия инактивирует вирус за 2 часа. В культуральной бесклеточной жидкости при температуре 37°С сохраняется 21 день. При температуре 56°С сохраняет жизнеспособность в течение 60 минут, но инактивируется при температуре 62°С через 30 минут. *Вирус не агглютинирует эритроциты* кур, уток, овец, лошадей, свиней, кроликов, морских свинок, мышей, змей. В организме спонтанно заболевших и экспериментально зараженных утят и уток индуцирует выработку вируснейтрализующих, преципитирующих и комплементсвязывающих антител.

Серологически дифференцированы вирусы гепатита уток трех типов, имеющие антигенные различия: 1-классический серотип, вызывающий ВГУ, а также вирусы гепатита 2 и 3 серотипов.

Эпизоотология. К ВГУ наиболее восприимчивы утята 10–20-дневного возраста, в меньшей степени муларды (гибриды пекинских и мускусных уток) и гусята. Взрослые утки, куры, индейки, морские свинки, белые мыши, собаки, кролики к заражению ВГУ-1 не восприимчивы. После экспериментального заражения 1–7-дневных цыплят, индюшат, фазанят, перепелят и цесарят отмечается выработка вируснейтрализующих антител. У цыплят вирус выделяют из печени до 17 дня после заражения. При экспериментальном заражении вирусом ВГУ-1 высокая смертность у гусят, фазанят, цесарят. Могут заболеть с незначительной смертностью индюшата и перепелята. Восприимчивы к экспериментальному заражению, но, как правило, без значительной смертности цыплята, мускусные утята, дикие утята, молодые голуби. *Источник инфекции:* больная птица, выделяющая вирус во внешнюю среду с пометом, носовыми и конъюнктивальными экссудатами. Интенсивное вирусовыделение отмечается в период вирусемии, начинающейся через несколько часов после заражения и продолжающейся 5-7 дней. Трансовариальная передача инфекции практически не происходит. Аттенуированные штаммы вируса передаются трансовариально, в желтке яиц, вместе с вируснейтрализующими антителами. Возможна передача вируса на скорлупе инкубационных яиц, дикими утками-вирусоносителями, червями-нахлебниками, в кишечнике которых возбудитель сохраняется до 18 суток, с питьевой водой и кормом. Заражение пероральное, а также аэрогенное. Течение ВГУ энзоотическое. Инфекции присуща стационарная очаговость.

Клинические признаки. *Характерно острое течение*, но возможна хроническая и субклиническая формы болезни. Тяжесть проявления ВГУ зависит от возраста утят, наличия у них поствакцинальных антител к вирусу ВГУ-1, патогенности вируса и состояния печени утят к моменту заражения. Инкубационный период 1–5 дней. *При остром течении* заболевание возникает внезапно и очень быстро распространяется в стаде. Внешний вид утят в начале может быть удовлетворительным, но при передвижении они отстают от основной группы птиц. Затем быстро на-

растает депрессия, потеря аппетита, малоподвижность, иногда диарея, ринит. Через 6–12 (иногда 1–5) часов после появления клинических признаков развиваются судороги, утята падают на бок, пытаются встать, медленно перебирают лапками и погибают. Голова у павших утят вытянута вверх и в сторону или запрокинута на спину, лапки и крылышки вытянуты вдоль туловища. Смертность 60–95%, но в отдельных партиях всего до 2–5%. *Энзоотической вспышке характерно* увеличение смертности утят в первые 2–3 дня болезни, с максимальным отходом на 4–5 день, снижением смертности на 6–7 и повышенным отходом птиц на 8–12 день. *Хроническое течение* ВГУ проявляется пингвиноподобной походкой, диареей, опуханием суставов. Продолжительность болезни 2–3 недели. Взрослые утки переболевают бессимптомно, но отмечается снижение яйценоскости.

Если ВГУ-1 возникает в ранее благополучном хозяйстве, энзоотия регистрируется среди утят 5–10-дневного возраста, затем быстро охватывает все восприимчивое поголовье, а также и утят последующих выводов. Заболеваемость птиц до 3-недельного возраста 80–90%. Смертность при остром течении 70–80%, при сверхостром — 100%. Переболевшие утята остаются вирусоносителями. Сведения о продолжительности персистенции возбудителя в их организме противоречивы (от 15 до 650 дней).

В стационарно неблагополучном хозяйстве молодняк и взрослые утки иногда переболевают ВГУ-1 хронически или субклинически, но с характерной иммунологической реакцией. Утки родительского стада являются вирусоносителями и вирусовыделителями. В их организме могут одновременно персистировать вакцинный и вирулентный штаммы вирусов ВГУ-1. Такие утки в 10–60% случаев в течение 6–9 месяцев несут инфицированные яйца, при инкубации которых возможна гибель эмбрионов на различных стадиях развития. Смертность эмбрионов в зависимости от вирулентности штамма и его дозы, может достигать 50%. При благополучном завершении инкубации проявление ВГУ на таких утятах наблюдается в возрасте 15–30 дней, со смертностью по отдельным партиям 5–10%. При поступлении в неблагополучную популяцию молодняка без материнских антител к вирусу ВГУ от партии к партии утят смертность возрастает и иногда достигает 80–95%.

Встречается ассоциированное течение ВГУ с гриппом, сальмонеллезом, колибактериозом, аспергиллезом.

У гусят, зараженных ВГУ-1, отмечается потеря аппетита, угнетение, затрудненное передвижение. Признаки нарушения функции нервной системы (в отличие от утят) не встречаются.

Патоморфология. Характерными для заболевания являются изменения в печени в виде охряно-желтого или серовато-глинистого, неравномерного окрашивания, наличия под капсулой выпуклых множественных точечных или пятнистых кровоизлияний, скопления желчи в желчном пузыре. Селезенка гиперемирована, иногда мозаичная, увеличена. Почки кровенаполнены.

Диагностика. Для диагностических исследований в лабораторию направляют сыворотки крови и в замороженном виде (лучше при -20–70°С) печень и головной мозг. *Ретроспективная диагностика* проводится исследованием в РДП, РН, методом ИФА или МФА сывороток крови уток различного возраста на наличие и уровень антител к вирусу гепатита утят. *При выделении вируса* готовят гомогенат (1:9) на физиологическом или фосфатно-буферном растворе pH 7,2. Надосадочную жидкость используют для диагностических исследований. *Для выделения вируса* 12–13-дневные утиные или 7–9-дневные куриные эмбрионы заражают патологическим материалом в хориоаллантоисную полость. Специфическая гибель эмбрионов происходит на 3–4 сутки после заражения. При вскрытии отмечают зеленоватое окрашивание аллантоисно-амниотической жидкости и желтка, слабое развитие и бледность эмбрионов, наличие у некоторых из них отека, гиперемии, кровоизлияний на коже тела и головы, в поздние сроки обширные желеобразные отеки в подкожной клетчатке. Печень эмбрионов зеленоватая или темно-зеленая с желтыми или зелено-

пато-желтыми некротическими очагами в виде точек или тонких переплетающихся нитей, различной величины, глубоко проникающих в паренхиму органа. Иногда в печени встречаются кровоизлияния. Максимальное накопление вируса происходит в печени эмбрионов, а также в ХАО и теле эмбриона. Смертность эмбрионов 10–60%, некоторые из оставшихся могут развиваться до вывода. Пассажирование вируса на эмбрионах сопровождается возрастанием вирулентности и после 50–53 пассажей он может вызывать 100% гибель эмбрионов. Длительное, более чем 10-кратное пассажирование вируса на эмбрионах кур, сопровождается утратой патогенности возбудителя для утят. Стабильная аттенуация вируса происходит после 50–80 пассажей.

При заражении культуры клеток фибробластов 8-дневных эмбрионов уток или кур(с коллагеназой) через 3–6 часов вирус индуцирует образование симпластов, вакуолизацию и зернистость пораженных клеток, с последующим отслаиванием монослоя от стекла.

Выделенный вирус идентифицируют в РДП и РН, методом ИФА, МФА или в ПЦР. *Биопробу проводят* на 1–3-дневных утят из благополучных по ВГУ стад, которых заражают внутримышечно исследуемым материалом в объеме 0,1–0,2 мл. При положительном результате гибель утят начинается через 16 часов, достигая максимума (до 100%) к 48–72 часам после заражения. У трупов отмечается характерная поза (опистотонус) и поражения печени.

Лечение и профилактика. *Для специфической профилактики* гепатита используются живые и инактивированные вакцины. При вспышке заболевания в хозяйстве, ранее свободном от вируса ВГУ, вакцинируется все поголовье. При использовании некоторых *живых вакцин* утят прививают в инкубаторе внутримышечно или подкожно, иммунитет наступает через 72 часа. Суточным утятам вакцину можно давать с питьевой водой. Ремонтный молодняк вакцинируют с 60-дневного возраста, ревакцинируют не позднее, чем за месяц до начала яйцекладки. Применяется аэрозольный метод вакцинации молодняка. Птиц родительского стада вакцинируют дважды с интервалом 15 дней, с ревакцинацией через 5 месяцев. Напряженность иммунитета систематически контролируется серологически. При его снижении проводят ревакцинацию.

Для замены в стаде и окружающей среде патогенного вируса на вакцинный и возможного прекращения специфической профилактики болезни, необходима вакцинация уток не менее чем на протяжении трех сезонов.

Инактивированные вакцины по некоторым схемам, применяют при возрасте птиц 8, 16, 22 недель. Используются также комплексные варианты профилактики ВГУ с применением живых и инактивированных вакцин.

Вирусный гепатит уток 2 серотипа

Вирусный гепатит уток 2 серотипа («синдром жировой почки уток», «очаговый некроз поджелудочной железы», ВГУ-2) — высококонтагиозная болезнь утят.

Этиология. Возбудитель вирус из семейства Picornaviridae, рода Enterovirus, с характерными морфологическими и физико-химическими свойствами. Между ВГУ-1 и ВГУ-2 имеется определенное серологическое родство, но вакцинация утят против возбудителя ВГУ-1 серотипа и последующее заражение возбудителем ВГУ-2 серотипа сопровождается гибелью птиц до 30%.

Клинические признаки. Слабость, диспепсия, опистотонус. Гибель утят 7–14-дневного возраста происходит через 3 дня после появления клинических признаков болезни и достигает 50%. У 5–6-недельных птиц смертность менее выражена и отмечается на 7–10 сутки болезни.

Патоморфология. В начале отмечаются поражения печени с наличием кровоизлияний, а по мере развития болезни — некроз поджелудочной железы.

Диагностика. Диагноз ставится на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, результатов серологических и вирусологических исследований.

Лечение и профилактика. *Лечение* симптоматическое. *Специфическая профилактика* с использованием живой вакцины из вируса ВГУ 2 серотипа.

Вирусный гепатит уток 3 серотипа

Вирусный гепатит 3 серотипа (ВГУ-3) — контагиозная болезнь уток.

Этиология. Возбудитель вирус из рода Enterovirus, семейства Picornaviridae с характерными морфологическими и физико-химическими свойствами, но серологически отличающийся от ВГУ-1 серотипа.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы утята. На 6-дневных утятах заболевание наиболее удачно воспроизводится при внутривенном введении гомогената печени, взятой от больных утят, особенно при одновременной инъекции циклофосфамида.

Клинические признаки подобны отмечаемым при ВГУ-1 серотипа.

Патоморфология. Изменения те же, что и при ВГУ-1.

Диагностика комплексная. *Для выделения вируса* используются 9–10-дневные эмбрионы уток, которых заражают исследуемым материалом в аллантоисную полость или на ХАО. На первых пассажах эмбрионы гибнут на 8–9 день после заражения, но не во всех случаях. Затем по мере пассажирования смертность возрастает. Отмечается бледность и «сухость» ХАО, на которой встречаются зоны поражений. Другой вариант патологии эмбрионов проявляется в значительном утолщении ХАО, отеке эмбриона, наличия в коже кровоизлияний, скоплением в грудобрюшной полости, на поверхности печени и селезенки желеобразного экссудата.

Эмбрионы кур для выделения вируса ВГУ-3 не используются.

Вирус ВГУ-3 можно выделять в культуре клеток печени и почек эмбрионов уток. *Выделенный вирус идентифицируют* в РН, МФА и ПЦР.

Лечение и профилактика. *Лечение* симптоматическое. *Специфическая профилактика* проводится с использованием различных вакцин.

Вирусный гепатит В уток

Вирусный гепатит В уток («немой гепатит», ВГУ-В) — болезнь уток различного возраста, сопровождающаяся поражением печени и других внутренних органов.

Этиология. Возбудитель ДНК-содержащий вирус из семейства Hepadnaviridae, величиной 35–65 нм (в среднем 40 нм), с икосаэдрическим типом симметрии, покрытый суперкапсидной оболочкой. Характерные для других представителей семейства Hepadnaviridae филаментозные и сферические формы поверхностного антигена у утиного гепаднавируса не встречаются. Центральная часть вириона имеет «шипы», которые слегка выступают над поверхностью. Плавучая плотность в CsCl 1,12 г/мл. От вируса гепатита В человека несколько отличается морфологически, по плавучей плотности в CsCl и имеет с ним крайне незначительное серологическое родство.

Принято считать, что все изоляты гепадновирусов В уток серологически между собой идентичны. *Тропизм вируса к гепатоцитам* печени определяется белками внешней оболочки вируса.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы утки, особенно пекинской породы (болезнь впервые установлена в Китае). Подобный вирус был выделен у 3–12% диких уток, отловленных во Франции, а в Германии у серых цапель (до 20–50% от числа обследованных), больных гепатитом. Среди птиц семейства куриных гепадновирус-

ная инфекция пока не установлена. Патогенность гепаднавируса гепатита В уток для человека пока неизвестна.

Источник инфекции: больные птицы и утки-вирусоносители. Гепаднавирус уток передается с яйцом, при этом полный цикл репликации вириона завершается в процессе созревания эмбриона. В эякуляте селезней концентрация вируса очень незначительна, чтоб вызвать заражение уток, но при наличии травм и даже микротравм слизистой клоаки, не различимых визуально, подобный путь передачи вируса вполне возможен. *Персистенция вируса в организме птиц может быть пожизненной.* На отдельных фермах Китая, с клиническим, а чаще субклиническим течением болезни инфицированность уток составляет в среднем 65,7%. Вероятность заражения уток в очаге инфекции составляет 50%. *Распространению инфекции* способствует антисанитария, неудовлетворительное кормление и прочие нарушения технологии содержания птиц.

Клинические признаки. *Течение* болезни *хроническое или бессимптомное. Но бывают* спорадические *случаи реактивации инфекции*, более того развитие гепатоцеребральной недостаточности, с нервными явлениями. При экспериментальном подкожном заражении суточных утят пекинской породы чаще отмечается бессимптомное течение болезни, но с развитием на 3–6 неделю после заражения воспаления печени. При этом вирусный антиген выявляется в ядрах гепатоцитов, а также в мононуклеарных клетках селезенки. Наличие антигена возбудителя регистрируется в пораженных органах до 92-недельного возраста (весь период проведенного наблюдения). Экспериментальное заражение утят и уток вирусом гепатита В приводит к пожизненному вирусоносительству. У взрослых уток (88-недельного возраста) отмечена гепатокарцинома с наличием в ядрах клеток антигена вируса гепатита В. Также, у них возможны поражения (опухание и деформация суставов). У Квитонгских уток (Китай) отмечены поражения печени, подобные встречающимся при гепатите В человека.

Патоморфология. Болезни характерны неопластические (онкологические) изменения в печени, а также умеренные гепатиты (при вскрытии гепатомегалии), сочетающиеся с апластической анемией костного мозга и внепеченочной патологией аутоиммунной природы (ороговение эпителия и появление трещин на слизистой оболочке ротовой полости, кератоконъюнктивит, полиартрит, миокардит, нефрозо-нефриты в виде «пеночной нефропатии», «гепатоспленомегалии»). Репликация гепаднавируса гепатита В уток происходит в печени, клетках костного мозга, селезенки, поджелудочной железы, эндотелии, в периферических мононуклеарных клетках и лейкоцитах, что подтверждается электронномикроскопически.

Диагностика. Диагностика комплексная. Для выделения вируса используют утиные эмбрионы, которые заражают в желточный мешок. Вирус также реплицируется в первичных культурах клеток гепатоцитов уток.

Лечение и профилактика. Специфическая профилактика болезни не разработана.

Вирусный гепатит индеек

Вирусный гепатит индеек (ВГИ) — контагиозная болезнь индеек, сопровождающаяся поражением печени. Впервые установлен в США в 1959 году.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из рода Enterovirus, семейства Picornaviridae с традиционными физико-химическими и биологическими свойствами. Устойчив к действию хлороформа, эфира, а также фенола, применяемых в традиционных концентрациях. Чувствителен к действию формалина. Сохраняет жизнеспособность в течение 1 часа при pH 2, погибает при pH 12.

Эпизоотология. ВГИ отмечается спорадически среди молодняка и взрослых индеек. Куры, утки, фазаны, перепела, мыши и кролики к инфицированию вирусом

ВГИ пока устойчивы. *Источник инфекции* — больные и переболевшие птицы, выделяющие вирус с пометом не менее 28 дней. *В естественных условиях заражение* — алиментарное, а также аэрогенное. Поскольку вирус, наряду с другими органами, выделен из яйцевода индеек, допускается его трансовариальная передача. Экспериментально заразить индюшат можно пероральным, внутривенным, внутрибрюшинным, внутримышечным и, возможно, некоторыми другими методами. При этом клиническое проявление инфекции может отмечаться не всегда, но при вскрытии трупов индюшат вынужденно убитых на 5–10 сутки после инфицирования, наблюдается характерная болезни патология печени и поджелудочной железы.

Клинические признаки. Инкубационный период при контактном экспериментальном интраперитонеальном заражении 2–7 дней. *ВГИ характерно хроническое или субклиническое течение.* Но у индюшат встречаются энзоотические вспышки острой формы ВГИ, обычно обусловленные наличием сопутствующих факторов в виде стрессов различного происхождения и сопутствующих инфекций. Отмечается снижение угнетение, аппетита, синюшность кожи головы. Возможна внезапная гибель без клинического проявления болезни. Заболеваемость и смертность птиц значительно варьирует в различных популяциях индеек, что, возможно, связано с особенностями технологии содержания индеек, эпизоотологической и экологической ситуацией региона и наличием сопутствующих инфекций. Заболеваемость может достигать 100%. Смертность от 1 до 25% за основной 10-дневный период болезни. *Для взрослых индеек* традиционно субклиническое течение ВГИ, но со снижением яйценоскости, уменьшением выводимости индюшат. Смертность среди индеек старше 6-недельного возраста, только от ВГИ практически не встречается.

Патоморфология. Печень увеличена, иногда в 1,5 раза, с многочисленными, небольшими по размеру, ветвистыми кровоизлияниями и некротическими очагами круглой, овальной или эллипсоидной формы с неправильными краями, от серого до желто-коричневого цвета, диаметром от 1,0 до нескольких мм (в зависимости от длительности инфекции), некоторые с более темным вдавленным центром. При затяжном течении болезни соседние некротические очаги сливаются в обширные поражения. Желчный пузырь увеличен, заполнен желчью грязно-коричневого или черно-зеленого цвета. Поджелудочная железа увеличена, с округлыми, серо-розового цвета очагами 3–5 мм в диаметре, иногда распространяющиеся на всю долю. Селезенка поражена значительно реже, чем печень, может быть как уменьшена, так и увеличена. Изредка встречается катаральное воспаление отдельных участков кишечника.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патморфологических данных. Для диагностических исследований направляют труппы птиц или (в замороженном виде: обязательно печень, поджелудочную железу, почки, селезенку, содержимое кишечника, помет). *Вирус можно выделять* на индюшатах парэнтеральным введением исследуемого патологического материала. *Но обычно выделение вируса ВГИ проводят* на 5–7-дневных эмбрионах кур, которых заражают исследуемым материалом в желточный мешок. Вирус определяется через 66 часов после инфицирования, достигая максимального уровня к 90 часам после инфицирования. Вирус ВГИ можно накапливать заражением в желточный мешок эмбрионов индеек до 10 дня инкубации. Однако в эмбрионах кур вирус накапливается в более высоких титрах, а патология эмбрионов выражена интенсивнее. Иногда в первом пассаже эмбрионы кур погибают через 4–11 дней после заражения. При малой дозе или низкой вирулентности вируса гибель отмечается позднее, а для лучшей адаптации вируса к эмбрионам кур требуется второй пассаж. Вначале у эмбрионов отмечается отек и иногда гиперемия кожи, задержка развития. У инфицированных эмбрионов, доживших до 11 дня инкубации, могут встречаться некротические очаги в печени. *Биопробу* проводят внутрибрюшинным заражением индюшат вирусом, накопленным в желточном мешке эмбрионов. Результаты заражения контролируют на

личием характерных для ВГИ поражений внутренних органов индюшат, павших или вынужденно убитых на 5–10 день биопробы.

Лечение и профилактика. Проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия. Для инкубации используют яйцо только от здоровых индеек. *С лечебно-профилактической целью* применяют внутримышечное введение сыворотки реконвалесцентов в дозе 2–5 мл.

Вирусный энтерит гусей — парвовирусная инфекция гусей

Вирусный энтерит гусей (парвовирусная инфекция гусей, чума гусей, грипп гусей, болезнь Держи, гепатит гусей, гепато-асцит гусей, асцито-гепато-нефрит гусей, инфекционный миокардит гусей, вирусный энтерит гусей, ВЭГ) — острая, контагиозная болезнь молодняка гусей, сопровождающаяся поражением желудочно-кишечного тракта, печени, сердца, почек, головного мозга. Впервые заболевание гусей, подобное ВЭГ описано в 1956 году. Но только в 1971 году была доказана этиологическая роль парвовирусов в развитии ВЭГ.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из семейства Parvoviridae, величиной около 20–12 нм, обладающий икосаэдрическим типом симметрии, с геномом, сформированным однонитчатой ДНК. Устойчив к действию эфира, хлороформа, 0,25% раствора трипсина, 0,1% раствора дезоксихлората натрия, низкого pH среды, к антибиотикам и к нагреванию до 60°С в течение 15 минут. В замороженном состоянии сохраняется до года, в лиофильновысушенном в течение пяти лет, в патологическом материале, хранящемся в 40% растворе глицерина при температуре 2–4°С до двух лет. *Вирус не агглютинирует* эритроциты кур, уток, гусей, морской свинки, кролика, барана, свиньи, лошади. *Серологические варианты* у выделенных штаммов вируса ВЭГ не установлены.

Эпизоотология. Восприимчивы гусята 1–30-дневного возраста, но чаще вирусный энтерит встречается среди гусят в возрасте 5–8 дней. Наиболее чувствительны к заражению гусята высокояйценоских пород, в том числе горьковские и кубанские гуси. К ВЭГ восприимчивы мускусные утки. Утята, цыплята, белые мыши, морские свинки, кролики к заражению вирусом ВЭГ устойчивы. *Источник инфекции:* больная и переболевшая птица, которая остается вирусоносителем, выделяет вирус в большом количестве с пометом и передает его трансовариально. *Вирус распространяется* с воздухом, водой, кормом, с помощью грызунов, диких птиц, обслуживающего персонала, инвентаря. *Экспериментально ВЭГ* можно воспроизвести на гусятах подкожным, внутримышечным, аэрогенным, пероральным и контактным способом заражения. При этом наиболее чувствительны 1–8-дневные гусята, но высоковирулентные полевые штаммы ВЭГ в экспериментальных условиях могут вызывать заболевание у 8-недельных и даже 3-месячных гусят. *Заболевание протекает* в форме эпизоотий. Среди неиммунного поголовья, в начале сезона выращивания гусят смертность обычно невысокая, но затем в каждой вновь выводимой партии увеличивается. В хозяйствах, не использующих вакцину против энтерита гусей, болезнь может протекать циклически, с обострением через каждые 2 года, что связано с периодичностью передачи гусятам различного уровня родительских антител к вирусу ВЭГ. *Развитию инфекции способствует* скученное содержание гусят, неудовлетворительная вентиляция помещений, скармливание несвежей зелени, недостаток в кормах витаминов А и группы В.

Клинические признаки. Инкубационный период составляет 2–6 и более дней. В постоянно неблагополучных хозяйствах он обычно равен 5 дням. У гусят, заразившихся в выводном шкафу инкубатора, смертность может достигать 100%. *Острая форма* болезни у гусят до 7-дневного возраста очень скоротечна (2–5 дней), прояв-

ляется угнетением, ухудшением или отсутствием аппетита, жаждой, скучиванием, стремлением гусят к теплу. Затем депрессия сменяется прострацией и гибелью птиц. *Подострое течение* чаще встречается среди гусят 12–21-дневного возраста, характеризуется снижением аппетита, диареей с выделением беловатого слизистого помета с пленками фибрина, реже с примесью крови. Больные птицы малоподвижны, чаще стоят, сгорбившись, с полузакрытыми глазами, отстают в росте. Встречаются признаки поражения респираторной и нервной систем, нарушение координации движений. В качестве сопутствующих признаков риниты, синуситы, конъюнктивиты, а также выпадение перьевого покрова на спине, крыльях, шее и покраснение кожи. В ротовой полости, особенно на языке встречается фибринозный налет. Смертность при вирусном энтерите составляет 20–100%. Гусята, пережившие острую фазу болезни, сильно задерживаются в развитии, у них отмечается выпадение пуха на шее и спине, покраснение кожи на открытых участках тела. При осложнении болезни асцитом гусята принимают «позу пингвина». Смертность у 2–3-недельных гусят около 10%. Гусята старше 4-недельного возраста редко переболевают с клиническими признаками инфекции. Но есть сведения о вспышке болезни среди 1–3-месячных гусят. Заболевание может осложняться реовирусной инфекцией, микоплазмозом, колибактериозом, сальмонеллезом, клостридиозом.

Патоморфология. Заболеванию характерно катаральное воспаление слизистой оболочки железистого желудка, наличие на ней большого количества слизи, а также воспаление кутикулы мышечного желудка. У 2–6-дневных гусят встречается катаральный или геморрагический, а у 6–14-дневных — фибринозный энтерит с преимущественным поражением двенадцатиперстной кишки, наличием в просвете тонкого кишечника серовато-белых фибринозных пробок или тяжей, легко извлекаемых из просвета кишечника. Печень сильно увеличена, кровенаполнена, очагово или диффузно окрашена в желтый цвет, дряблая, иногда с очаговыми кровоизлияниями под капсулой. Сердечная мышца дряблая, бледно окрашена, цвета «вареного мяса». В полости сердечной сорочки отмечается серозный или фибринозный экссудат. Селезенка бывает светло-розового или темно-красного цвета. Возможны отек и кровоизлияния в легких, лимфоузлах, мышцах бедра, голени, груди, отек мозга, гиперемия, иногда некрозы в поджелудочной железе, воспаление фабрициевой сумки и скопление серозного экссудата в брюшной полости, набухание почек.

При осложненной форме ВЭГ на слизистой оболочке языка, ротовой полости, зева и пищевода могут встречаться дифтеритические пленки и язвенные поражения, серозно-фибринозный перигепатит, перикардит со скоплением в сердечной сорочке большого количества жидкости соломенного цвета, иногда содержащей фибрин, асцит. *При осложнении ВГГ патогенными микроскопическими грибами* — наличие на стенке воздухоносных мешков и в легких темных узелков величиной с горошину.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патморофлогических данных, результатах выделения и идентификации вируса. *На исследование направляют* 5–6 свежих трупов гусят (замороженных) или пробы внутренних органов (сердца, печени, селезенки, головного мозга), в отдельной посуде пробы носовой слизи и двенадцатиперстной кишки. Материал доставляют в замороженном виде, в термосе со льдом или в 50% растворе глицерина на физиологическом растворе.

Для выделения вируса используют 10-дневные гусиные эмбрионы, которые заражают в аллантоисную полость в объеме 0,3 мл суспензией патологического материала, с последующей инкубацией в термостате при 37°С. Специфичным для вируса ВЭГ является развитие на 3–4 сутки после заражения отека, гиперемии, кровоизлияний в коже эмбриона. На 5–6 сутки отмечается отставание эмбрионов в развитии, а к предыдущим признакам прибавляется отек тканей в затылочной части головы, межчелюстного пространства, гиперемия и отек конечностей, хориоаллантоисной оболочки, дистрофия печени, почек, сердца.

Для выделения вируса используются также культуры клеток фибробластов и почки эмбрионов гусей и перевиваемая культура линии L.

Выделенный вирус идентифицируют в РДП, РН, ПЦР, электронномикроскопически и другими методами.

Биопробу проводят на гусятах 10-дневного возраста из хозяйств, благополучных по инфекционным заболеваниям, в которых не применяется вакцина против ВЭГ. Птиц заражают патологическим материалом в объеме 0,5 мл подкожно или в объеме 0,1 мл интраназально. Срок наблюдения 10–15 дней. При положительной биопробе у гусят развивается угнетение, снижение или отсутствие аппетита, тремор, диарея. Гибель птиц происходит на 4–12 сутки после заражения. При вскрытии трупов павших гусят отмечается катаральный, катарально-геморрагический или фибринозный энтерит, дистрофия миокарда, застойная гиперемия и дистрофия печени, почек.

Лечение и профилактика. Для специфического лечения и профилактики используется *гипериммунная сыворотка*, которую вводят новорожденным гусятам.

Специфическая профилактика осуществляется с помощью *живой культуральной вирусвакцины против ВЭГ*. Гусей родительского стада вакцинируют за 40–50 суток до начала яйцекладки, двукратно, с интервалом 20 суток, внутримышечно (в область бедра) в объеме 1 $см^3$ вакцины. Гусят, полученных от вакцинированных родителей, вакцинируют в 10–15-дневном возрасте. Гусят от невакцинированных родителей из стационарно неблагополучного хозяйства вакцинируют в 1–2-дневном возрасте. Препарат вводят внутримышечно, в объеме 0,5 $см^3$.

Инактивированные вакцины рекомендуется применять в тех стадах, где парвовирусная инфекция не регистрировалась.

Используется ассоциированная вакцина против парвовирусной и сальмонеллезной инфекции гусей и мускусных уток.

Апробированы химиотерапевтические препараты изатизон и ОЛ-56, которые после однократного внутримышечного введения повышают сохранность гусят на 30% и более.

Вирусный энтерит мускусных уток — парвовирусная инфекция мускусных уток

Вирусный энтерит мускусных уток (парвовирусная инфекция мускусных уток, ВЭМУ) — острая инфекция мускусных утят. ВЭМУ установлен во Франции и Англии в 1989 году со смертностью мускусных утят в отдельных популяциях до 80%.

Этиология. Возбудитель болезни вирус из семейства Parvoviridae с традиционными для его представителей морфобиохимическими свойствами, в том числе с парвовирусом ВЭГ. Но он принципиально отличается от парвовируса ВЭГ по антигенным свойствам, что подтверждается результатами перекрестной реакции нейтрализации. Мускусные утята с наличием в сыворотке крови высокого уровня антител к парвовирусу гусей восприимчивы к экспериментальному заражению парвовирусом мускусных уток.

Эпизоотология. К парвовирусу ВЭМУ восприимчивы только мускусные утята. Другие виды уток и гуси к заражению вирусом ВЭМУ устойчивы. Но интересен факт, что к заражению парвовирусом ВЭГ восприимчивы как гусята, так и мускусные утята (но другие породы уток к нему устойчивы). *Источник инфекции:* больная и переболевшая птица. *Передача инфекции:* горизонтальная и вертикальная. Трансовариальное распространение инфекции происходит при заражении парвовирусом восприимчивых несушек в процессе яйцекладки или при обострении у них субклинического вирусоносительства. Тяжелое проявление болезни наблюдается, если молодняк перезаражается в инкубаторе. Наиболее восприимчивы утята первых дней жиз-

ни и до 5-недельного возраста. У более старших утят болезнь менее выражена или протекает субклинически, а факт заражения вирусом ВЭМУ подтверждается сероконверсией. *Развитию инфекции способствует* скученное содержание утят, неудовлетворительная вентиляция помещений, скармливание несвежей зелени, недостаток в кормах витаминов А и группы В.

Клинические признаки. Угнетение, сильный энтерит, жажда, признаки нарушения функции нервной системы и опорно-двигательного аппарата, замедление и непропорциональное развитие, прогрессирующее истощение.

Патоморфология. Отмечается энтерит, в меньшей степени гепатит и спленит.

Диагностика. *Серологическая диагностика* проводится с помощью твердофазного метода ИФА. *Вирус выделяют* на эмбрионах мускусных уток и в культуре клеток полученных из их эмбрионов. *Биопроба проводится* на мускусных утятах первых дней жизни.

Лечение и профилактика. *Специфическая профилактика* проводится вакцинацией уток родительского стада инактивированной ассоциированной вакциной против парвовирусной инфекции мускусных уток и ВЭГ. *Молодняк вакцинируют* в суточном возрасте.

Грипп птиц

Грипп птиц (классическая или европейская чума, экссудативный тиф, брауншвейгская болезнь кур, Influenza, ГП) — высококонтагиозная, особоопасная, зооантропонозная болезнь, характеризующуюся многообразием возможных вариантов патогенетического проявления. Впервые грипп отмечен в конце 18 века в Италии.

Этиология. Возбудитель болезни вирус из семейства Orthomyxoviridae. Геном вируса сформирован однонитчатой сегментированной (-) РНК, состоящей из 8 сегментов, франкированных обращенными короткими повторами, формирующими дву-спиральную «шпильку». Они обогащены аденином и уридином, но имеют невысокую энергию реассоциации. Центральный участок шпильки выполняет функции промотора. На РНК приходится 0,5–1% массы вириона. Вирус содержит белки — 60-70%, липиды — 18-37% и полисахариды 5-7%. Внешний диаметр вириона составляет 80-150 нм. Нуклеопротеид имеет вид фрагментов спирали с диаметром 30 нм. Диаметр нуклеотида 9 нм. В популяции вирионов с традиционной (округлой) морфологией встречаются нитевидные (цилиндрические) формы вируса ГП, по диаметру равные сферическим, но многократно превышающие их по длине. Иногда находят нитевидные формы вируса с булавовидным утолщением на конце и другие морфологические варианты. В состав мукопротеидной оболочки вируса входят гемагглютинин (Н) и нейраминидаза (N), антигенные свойства, которых служат основой для идентификации штаммов и подтипов вируса. Содержание гемагглютинина 13% общего веса вируса, нейраминидазы 5-15%, липидов 18,5-47,9%, углеводов (в комплексе с белками) 5,4-6,2%. Тример гемагглютинина имеет вид стержня размером по короткой и длинной оси 4 и 14 нм соответственно. Из 11 вирусоспецифических белков два гликопротеида составляют основу оболочки. Субъединицы нейраминидазы представляют собой грибообразные структуры длинной 8,5 нм и шириной 5 нм. Ортромиксовирусы подразделяются на три рода вирусов гриппа: А, В и С, а также род Изавирусы (вирус инфекционной анемии семги) и род Тогатовирус, представители которого также паразитируют у позвоночных. Соответственно родам вируса гриппа имеются три серологических типа: А, В, и С (1-4). Вирусы, вызывающие ГП относятся к типу А и на основании их поверхностных антигенов гемагглютинина и нейраминидазы дифференцированы в 15 субтипов по гемагглютинирующему антигену (Н1 — Н15) и на 10 суб

типов по нейраминидазному антигену (N1-N9), которые могут реассортировать в различных комбинациях. Все подтипы выделены от водоплавающих птиц.

Для вирусов гриппа типа В характерно наличие только одного типа гемагглютинина и нейраминидазы. Среди людей они вызывают менее значительные эпидемии, чаще повторявшиеся раз в 3–4 года. *Вирус гриппа типа С* является этиологическим агентом спорадически встречающихся заболеваний.

Транскрипция РНК вируса ГП в инфицированной культуре фибробластов куриных эмбрионов начинается через 40 минут после заражения. Нуклеокапсид образуется в ядре клетки. Зрелые вирионы формируются в процессе почкования от плазматической мембраны клетки. При этом вирусный нуклеопротеид обволакивается клеточной мембраной с включенными в нее вирусспецифическими белками. Вирионы гриппа высвобождаются из клетки медленно (более 30 часов). Выход из клетки одновременно является и завершающей стадией формирования зрелого вириона. Гетерогенность популяции вируса обусловлена появлением на разных уровнях самосборки и дезинтеграции полигеномных частиц и частиц, дефектных по белку и нуклеиновой кислоте.

Таблица 2

Структура генома и функции генов вирусов гриппа А (цит. по: Киселев О.И., ГУ НИИ гриппа РАМН, 2005 г.)

Сегмент	Размеры генов нуклеотида	Название полипептида	Функции
I	2341	PB2	Компонент транскриптазного комплекса: связывание 5-концевых кэпов мРНК
II	2341	PB1	Компонент транскриптазного комплекса: элонгация синтеза РНК.
		PB1-F2	Виропорин — вызывает образование пор в митохондриях и индуцирует апоптоз
III	2233	PA	Компонент транскриптазного комплекса: эндонуклеаза
IV	1778	H	Гемагглютинин: распознавание и связывание с рецептором. Нативная структура — тример. Фьюзогенные пептиды HA2 формируют атакующий комплекс.
V	1565	NP	Нуклеопротеин: основной компонент вирусного РНП, компонент транскриптазного комплекса, контроль ядерно-цитоплазматического транспорта РНК
VI	1413	N	Нейраминидаза: отщепление остатков сиаловых кислот, освобождение вирусов от цитоплазматического рецептора.
VII	1027	M1	Основной компонент вирусных мембран.
		M2	Образует ионный канал — водородную помпу.
VIII	890	NS1	Неструктурный белок: локализуется в ядре, контролирует сплайсин и гполиаденилирование.
		NS2(NEP)	Неструктурный белок — контролирует ядерно-цитоплазматический транспорт мРНК.

В процессе синтеза белков большинство фрагментов генома полностью реализует правило колинеарности: «один ген — один белок».

Это справедливо для сегментов I, III, IV, V, VI. Но сегмент VII кодируют две рамки считывания, их транскрипты подвергаются сплайсингу, в результате которого образуется 2 мРНК, кодирующие белки М1 и М2. Подобная транскрипция сегмента VIII завершается образованием двух мРНК, кодирующих белки NS1 и NS2. После выявления функций последнего в контроле ядерно-цитоплазматического транспорта вирус-специфических мРНК белок NS2 переименовали в NEP (nuclear exporting protein). Сегмент II ранее относился к сегментам вирусного генома, кодирующего один белок PB1. Но затем была выявлена новая короткая рамка считывания PB1-F2 (или ORF-2 PB1), кодирующую белок PB1-F2 длиной 83 аминокислотных остатка, играющего важную роль в некоторых аспектах патогенеза гриппозной инфекции.

Белок PB1-F2 — классический виропорин, напоминающий бактериальные токсины и способный вызывать системные поражения органов, лейкопению и значительно снижающий устойчивость к бактериальным инфекциям. Амфифильный характер белка и способность транслоцироваться в инфицированных клетках в митохондрии и вызывать в них образование пор, нарушающих трансокацию одновалентных катионов и ионов H+, завершается деполяризацией внутренних мембран митохондрий. Как следствие блокируется транспорт электронов в митохондриальной цепи окислительного фосфорилирования, затем происходит интенсивный выброс в цитоплазму цитохрома С, что служит сигналом к апоптозу. Вирусы гриппа А способны инфицировать макрофаги, но активная репродукция вируса в них не происходит. Тем не менее, отмечается значительный уровень экспрессии белка PB1-F2 в макрофагах и его накопление в митохондриях. Нарушение барьерной функции эпителия верхних дыхательных путей способствует выходу в кровь белка PB1-F2, который индуцирует массовую гибель моноцитов и макрофагов, выполняющих основные функции в запуске реакций неспецифического иммунитета и являющихся ведущим источником противовоспалительных цитокинов. Все это способствует развитию тяжелых форм гриппа.

Кроме белка PB1-F2, в патогенности вируса ГП типа А и особенностях патогенеза вызываемого им заболевания, ведущая роль отводится и другим генам и кодируемым им вирус-специфическим белкам: гемагглютинину, нейраминидазе, белку М и белку NS1.

Знание способности к мутационным изменениям этих генов и их реассортантное межвидовое происхождение позволяет с определенной достоверностью прогнозировать свойства и степень патогенности новых вирусов-изолятов в предпандемический период.

Устойчивость во внешней среде вирусов гриппа различных серотипов может варьировать. На перьях птиц возбудитель сохраняет активность 18–10 суток. В фекалиях при 4°С сохраняется 82 дня, в трупах — 3–105 дней. При комнатной температуре сохраняется до 70 дней, при температуре 55°С вирус инактивируется в течение 60 мин., при 60°С — за 10 мин., при 65–70°С — за 2–5 мин. В замороженной тушке птиц сохраняется 480 дней. Прямой солнечный свет инактивирует вирус за 50–55 часов, рассеянный свет за 2 недели. Вирус ГП, находящийся в крови и экссудатах, хранящихся в запаянных ампулах, в местах без доступа света, сохраняет инфекционность, при минус 60°С, более 6 лет. В лиофилизированном состоянии при минус 60°С гемагглютинирующая активность и инфекционные свойства вируса сохраняются несколько лет. Но вирус ГП относительно легко разрушается под действием ультрафиолетовых лучей и обычных дезинфицирующих средств. Инфекционные свойства вируса быстро теряются под действием формальдегида, детергентов, слабых кислот, додецилсульфата натрия, оксидированных агентов (йодин), гидроксиламина, ионов аммония. Вирус быстро погибает под действием 3% растворов NaOH, хлорной извести, креолина, фенола, 2% раствора формальдегида, азотной кислоты, эфира, хлороформа. Формальдегид и надуксусная кислота (0,5–1,0% водные растворы), 1–3% раствор едкой щелочи, гипохлорид натрия инактивируют вирус в течение 1–6 часов.

Штаммы вируса гриппа А, имеющие 5 или 7 подтип гемагглютинина (H5 и H7) считаются наиболее вирулентными для птиц. Вирус ГП с антигенной формулой H7N7 (вирус «классической чумы кур»), вызвавший повсеместное поражение фермерских хозяйств в 2003 г. в Нидерландах, а также различные штаммы вируса с антигенной формулой H5N1, которые, с 1997 г. обусловили энзоотии в стадах кур в странах Юго-Восточной Азии и в прежние годы считались наиболее опасными для птиц и способными вызывать 100% смертность. Но за последние 7–8 лет вирусы гриппа H5N1 и H7N7 значительно изменили некоторые биологические и стали способны преодолевать межвидовой «хозяйский» барьер минуя промежуточных хозяев, непосредственно инфицировать людей, с очень тяжелым и разнообразным патогенетическим проявлением болезни.

Вирусы гриппа А с антигенными формулами (H3N8, H1N1, H2N2, H3N2) были возбудителями пандемий гриппа среди людей в XX веке.

Вирусы гриппа птиц классифицированы по рекомендации ВОЗ по единой системе: а) тип антигена (род вируса); б) вид птиц (животного) — хозяина; в) место выделения (регион распространения); г) порядковый номер штамма; д) год (дата) выделения (например: А/Утка/Италия/754/66); е) для вирусов гриппа А дифференцированы подтипы, в зависимости от входящих в их состав H и N и их сочетаний (например патогенный вирус ГП типа А — H7N3.

Таблица 3

Некоторые варианты обозначения сероварианов вируса гриппа А птиц

Сероварианты	Наименование штамма	Формула
1	А/утка/Альберта/35/76	H1N1
2	А/утка/Германия/1215/73	H2N3
3	А/утка/Украина/1/63	H3N8
4	А/утка/ЧССР/56	H4N6
5	А/крачка/Ю. Африка/61	H5N3
6	А/индюк/Массачусетс/3740/65	H6N2
7	А/вирус чумы птиц/Росток/34	H7N1
8	А/утка/Онтарио/6118/68	H8N4
9	А/индюк/Висконсин (1/66)	H9N2
10	А/цыпленок/Германия/49	H1N7
11	А/утка/Англия/56	H11N6
12	А/утка/Альберта/60/16	H12N5
13	А/черноголовый хохотун/Астрахань/142/7	H13N2
14	– – –	H5N1
15	– – –	H7N1

Наряду с 15 подтипами гемагглютинина все штаммы вируса ГП в своей структуре содержат нейраминидазу птичьего, человеческого или лошадиного происхождения. Установлено всего 6 типов собственно птичьей нейраминидазы. *Естественным резервуаром* различных подтипов гемагглютинина (H) и нейраминидазы(N) вируса гриппа являются дикие водоплавающие птицы (чаще утки). Длительная, многовековая адаптация вируса гриппа к организму водоплавающих птиц сделала возбудителя авирулентным для водоплавающих, которые стали природным резервуаром и промежуточным хозяином вируса. При этом у одного вида (и даже особи) можно установить все 15 антигенных типов H и 9 антигенных типов N. У пяти подтипов вируса ГП дифференцированы штаммы, антигенно (по нейраминидазе), связанные с вирусами гриппа человека и лошадей. Если рядом с многочисленной популяцией водоплавающих птиц живут люди и свиньи, то за счет генной реассоциации (реассортации) возможно образование новых, в том числе более патогенных штаммов вируса гриппа. *Суть реассортации состоит в том,* что при попадании в одну клетку двух различных вирусов гриппа, РНК каждого из вирионов распадается на 8 формирующих ее фрагментов. В процессе сборки новых вирионов возможна перегруппировка генов и появление какого-либо из 256 возможных новых вариантов вируса. *Установлено антигенное родство вирусов гриппа птиц и человека и одновременно некоторое их различие в генетической организации и в структуре поверхностного гликопротеина-гемагглютинина.*

Все вирусы ГП имеют общий внутренний антиген типа А (рибонуклеопротеид), выделяемый в РДП.

Вирусы ГП агглютинируют эритроциты кур, морских свинок, кроликов, овец, лошадей и других животных.

Гемагглютинирующие свойства вируса ГП значительно стабильнее, чем инфекционные.

Способность вируса гриппа агглютинировать эритроциты лошади и овцы, что не наблюдается у вируса ньюкаслской болезни, используется для дифференциации данных вирусов, выделенных на эмбрионах кур. Эталонные штаммы вируса гриппа (смесь различных сероподтипов), несмотря на одинаковые условия накопления, могут обладать разной гемагглютинирующей (от 1:64 до 1:1024) и инфекционной активностью (от 5,28 до 8,7 ЭИД50/мл).

Нейраминидазная активность вируса ГП не зависит и не коррелирует с гемагглютинирующей и инфекционной активностью. У различных штаммов нейраминидазная активность в условных единицах (у-гамма) колеблется в пределах от1,2 до 390.

Табица 4

Сравнительная характеристика гемагглютинирующей и инфекционной активности некоторых штаммов вируса гриппа птиц

Вирусы	Титр ГА	ЭИД50/мл	NA активность на 1 ГАЕ
А/цыпленок/Германия/49(H10N7)	1:1024	6,27–7,66	1,64–10,5
А/утка/Англия/56(H11N6)	1:128–1:512	5,66–7,80	42,0–199,0
А/утка/Чехословакия/56(H4N6)	1:64–1:256	5,39–8,70	39,0–157,0
А/крачка/Ю. Африка/61(H5N3)	1:64–1:256	6,77–8,23	26,0–165,0
А/индюшка/Массачусетс/56(H6N2)	1:128–1:512	5,84–8,31	6,0–39,0
А/утка/Украина/63(H3N68)	1:128–1:256	5,28–7,66	85,0–390,0
А/индюк/Онтарио/6118(H8N4)	1:128–1:512	6,59–8,0	1,2–2,58

В организме птиц, кроликов, морских свинок, крыс и человека вирус ГП *индуцирует выработку* антигемагглютинирующих, комплементсвязывающих, вируснейтрализующих и вируспреципитирующих антител.

Рутинная классификация штаммов вируса ГП по патогенности подразумевает существование высокопатогенных и слабопатогенных вирусов. Но последние, при определенных обстоятельствах изменив свои определенные патогенетические свойства, могут стать высокопатогенными. Это явление в равной степени справедливо и для слабопатогенных штаммов. Высокопатогенные штаммы вируса ГП способны сорбироваться не только на сиаловых рецепторах птиц (альфа 2,3), но и на рецепторах человека (альфа 2,6). Это способствует расширению круга хозяев вируса ГП. Поэтому человек может заразиться возбудителем при непосредственном контакте с инфицированными вирусом птицами или с их органами. Высокопатогенные штаммы H5N1, выделенные в 2004 году от людей, в сравнении с вирусами ГП, выделенными в 1997–2003 гг., обладают дополнительными мутациями в гене IV (пептид НА), что повлияло на их антигенные, в том числе по гемагглютинину, свойства. Большинство изолятов, выделенных в 2004 году были резистентны к ремантадину. Поэтому для профилактики ГП у людей профессиональных групп повышенного риска использовался ингибитор вирусной нейраминидазы — озельтамивир. Повышенную вирулентность у штаммов вируса ГП H5N1, выделенных в 1997 и позднее объясняют появлением особенностей строения их неструктурного белка (NS), с наличием в молекуле белка (NS1) глютаминовой кислоты в замещенном положении — 92, что придает вирусам с таким модифицированным белком устойчивость к антивирусному действию интерферонов и фактору некроза опухолей. *Вирулентность штаммов ВГ главным образом определяется его поверхностным белком гемагглютинином.* В отличие от апатогенных или слабопатогенных вирусов ГП, гемагглютинин высокопатогенных вирусов легко расщепляется не только трипсино-подобными протеазами, имеющимися в клетках дыхательной системы человека и кишечника птиц, но и вездесущими фурино-подобными протеазами, которые выделяются клетками различных тканей, что позволяет патогенным вирусам проявлять *пантропизм.*

Эпизоотология-эпидемиология. *К гриппу восприимчивы все виды птиц, в том числе* куры, индейки, домашние и дикие утки, фазаны, цесарки, перепела, глухари, тетеревятники, аисты, чайки, крачки, страусы и практически все другие виды синантропных, диких, экзотических и декоративных птиц, а также иные позвоночные, в том числе моржи, тюлени, мыши, кошки, собаки, свиньи, лошади и человек. Дикие перелетные, особенно водоплавающие, птицы и прежде всего утки, являются природным резервуаром, а также переносчиком (в т. ч. межконтинентальным) вирусов гриппа птиц и человека. Последнее обстоятельство объясняет сезонность заболевания, обусловленную периодичностью миграции диких, в том числе болотных птиц. *Источник инфекции:* больная и переболевшая птица, выделяющая вирус аэрогенно, со слюной, пометом, а также люди, больные гриппом. Максимальное вирусовыделение от птиц, больных острой формой ГП, отмечается в первые 14–15 дней течения инфекции, но и далее 2–3 месяца происходит активное вирусовыделение. В птицехозяйства вирус может быть занесен с птицами-вирусоносителями из неблагополучных по ГП популяций, обслуживающим персоналом, с кормами, тарой, автотранспортом, дикими птицами (особенно имеющими доступ на выгулы, в птицепомещения, кормохра), грызунами, мухами, комарами и другими кровососущими насекомыми, иксодовыми клещами, пухоедами, простейшими (в т. ч. кокцидиями), гельминтами и дождевыми червями. У диких уток, не вызывая каких-либо симптомов заболевания, вирус гриппа репродуцируется, в основном, в эпителии кишечника. Поэтому его можно выделить из свежих фекалий, одного грамма которых от больной ГП особи может оказаться достаточным для перезаражения 1 млн. птиц. Фекалии водоплавающей птицы-вирусоносительницы попадают в озерную воду и при употреблении ее в качестве питьевой, могут создать водный путь передачи вируса гриппа различ-

ным видам позвоночных. При остром течении болезни среди кур-несушек возбудитель ГП может передаваться трансовариально. *В организме птиц-реконвалесцентов вирус способен сохраняться в присутствии антител (латентная инфекция).* При экстремальных ситуациях возбудитель легко активизируется, вызывает у птиц клиническое проявление болезни и длительное время выделяется из их организма во внешнюю среду. Это подтверждается частым возникновением вспышек гриппа после воздействия на птиц интенсивных стрессов (температурных, токсикозов, водного голодания и др.). Не исключен завоз вируса с экзотическими и декоративными птицами, предназначенными для клеточного содержания в быту или зоопарках.

Заболеваемость птиц ГП до 80–100%, смертность от 10 до 100%.

Течение болезни энзо- и эпизоотическое. Наибольшая вирулентность присуща штаммам, относящимся к подтипам А1 (вирус «классической чумы птиц»). Два подтипа вируса ГП А5 и А7 (здесь и далее имеется в виду характеристика штаммов по гемагглютинину «Н», т.е. в данном случае ГП Н5 и Н7, в предыдущем А1 соответствует Н1), также способны вызывать заболевание клинико-патоморфологически подобное классической чуме птиц. К вирусу гриппа А7 более восприимчивы птицы из семейства куриных. реже он, а также любые другие слабовирулентные штаммы вызывают вялотекущую болезнь у домашних и диких уток и других видов водоплавающих птиц. *Серологическая принадлежность конкретного штамма не обязательно адекватна его патогенности. Например к подтипу Н6 принадлежат штаммы вируса, выделенные* от индеек, кур, индюшат и утят с различными по характеру и интенсивности клиническими признаками болезни. Кошки считались естественно резистентным к гриппу видом животных, однако в последнее время появились сведения о спонтанном заражении кошек вирусом гриппа H5N1 со смертельным исходом. Это подтверждено экспериментальными исследованиями, в процессе которых кошек кормили мясом цыплят, зараженных вирусом ГП H5N1, выделенным от умершего от гриппа человека, или вводили этот вирус животным интратрахеально. Инфекция была воспроизведена с одним летальным исходом, а, в основном, наблюдалась различная степень поражения у кошек нижнего отдела дыхательной системы (в том числе альвеолярной ткани легких). Здесь же была доказана возможность горизонтальной передачи вируса гриппа от больных кошек здоровым животным. Это свидетельствует о возможности адаптации с помощью кошек вируса гриппа к другим видам млекопитающих животных. Осенью 2004 года были сообщения о выделении вируса гриппа H5N1 от собак и свиней. При экспериментальном заражении мышей вирус H5N1, без предварительной адаптации проявил себя как *высокопатогенный штамм*, обладающий пантропизмом. Он реплицировался в различных органах: в головном мозге, печени, селезенке, клетках крови, вызывая 100% смертность мышей через 7-8 суток после заражения. В головном мозге вирус вызывал очаговые поражения и выявлялся как в глиальных клетках, так и в нейронах. *Апатогенные вирусы* реплицируются только в легких мышей.

Вирусы ГП являются причиной гриппа человека. Ранее вирус ГП считался слабопатогенным для людей и, в случае спонтанного заражения им от птиц, болезнь могла проявляться легким недомоганием, с быстро проходящими симптомами конъюнктивита и с легким респираторным синдромом. Однако многолетние исследования дают основания полагать, что все вирусы гриппа имеют один эволюционный источник, связанный исключительно с птицами, являющимися природным резервуаром вируса гриппа. Вирусы ГП эволюционировали с появлением 5 хозяйских линий, в том числе вирусы чаек, диких и домашних лошадей, свиней и человека. Стабильный источник генов для эпизоотических и пандемических вирусов гриппа существует в фенотипически не измененном состоянии в организме водоплавающих и перелетных птиц, являющихся природным резервуаром вируса гриппа.

Вирусу гриппа А присуща интенсивное и непрерывное изменение состава антигенов, локализующихся в его наружной оболочке. Это можно расценивать как приспособительный механизм в борьбе вирусов за существование в природе. Поскольку после нескольких повторных эпидемий или эпизоотий, обусловленных одним и тем же антигенным вариантом вируса, возрастает коллективный иммунитет, что сопровождается сокращением циркуляции конкретного возбудителя среди птиц илилюдей. Появившийся в этот период в результате «антигенного дрейфа», а затем «антигенного скачка» новый в антигенном и патогенном плане вирус гриппа, или какой-либо новый реассортан, возникший как результат одновременной коинфекции людей человеческими и птичьими вирусами (или иным сочетанием), против которого еще нет иммунитета, начинает широко циркулировать среди восприимчивых особей, вызывая новую эпизоотию, эпидемию или пандемию. Есть предположение, что имеется определенная повторяемость с периодичностью в 60–80 лет антигенных подтипов вирусов гриппа А, вызывающих серьезные вспышки гриппа. Поэтому можно полагать, что некоторые «новые» варианты вируса гриппа А уже участвовали в далеком прошлом в развитии эпизоотий и пандемий. Например, есть основания полагать, что вирусы гриппа, вызвавшие «испанку» в 1918 г., а также пандемические штаммы H2N2 — «Азиатский» — 1957–1958 гг., (пандемия началась в Китае и уже через 3 месяца охватила США, где умерли 70 тыс человек) и H3N2 — «Гонконгский» — 1968–1969 гг., (также в течение года вызвавший пандемию, при которой только в США погибло 34 тыс человек) претерпев незначительные мутационные изменения и в настоящее время циркулируют в популяции диких птиц. После гриппа А длительность иммунитета 1–3 года, после гриппа, вызванного гриппом В — 3–4 года. За последние несколько столетий пандемии гриппа несколько раз происходили через все континенты нашей планеты. Наиболее трагической была «испанка», или испанский грипп, которым в 1918-1919 гг. переболело 200 млн. человек, а погибло 20 млн (по некоторым данным 50 млн). «Испанка» ассоциируется главным образом с Европой. В России в это время был после революционный период и гражданская война, поэтому потери от гриппа мало учитывались, хотя в том же Петрограде в начале 20 годов огромное количество людей переболело и умерло от гриппа. Пандемия 1957 г. была вызвана Азиатским вирусом гриппа H2N2 (Азия/1957), а виновником пандемии 1968 г., взявшей свое начало в Гонконге, был штамм H3N2 (Гонконг/1968), пандемии 1977 г. — штамм H1N1. Пандемии прошлого века начинались с Китая, что подтверждено серологическими и вирусологическими исследованиями. Вирусы гриппа, вызывавшие серьезные эпидемии, отличались наличием новых подтипов гемагглютинина, которые не встречались в вирусах, активно циркулировавших в популяциях людей. Последующие исследования показывают циклический возврат вирусов гриппа с определенными подтипами гемагглютинина. Филогенетические исследования показывают, что перед возникновением «испанки» в популяции людей и среди свиней появился новый вирус H1N1 птичьего происхождения, который полностью вытеснил циркулировавшие в то время прочие вирусы гриппа человека. Притом это произошло без признаков реассортации, видимо, без промежуточного хозяина, путем прямого преодоления межвидового барьера птицы — человек. Но этот вопрос до сих пор многим окончательно не ясен и нуждается в дополнительных исследованиях.

За последние 20 лет ГП очень часто регистрировался на территории США. Первоначально вспышки ГП встречались в 1983–1985 гг. на небольших фермах и рынках, торговавших живой птицей. В апреле 1983 в штате Пенсильвания началась эпизоотия ГП, вызванная ранее слабопатогенным штаммом H5N2. Болезнь проявлялась у цыплят легкими респираторными признаками, у кур — незначительным снижением яйценоскости. Смертность птиц в различных популяциях колебалась от 0 до 15%. В процессе пассирования на восприимчивой птице вирус штамма H5N2 активно мутировал и к октябрю 1983 г. приобрел высоко патогенные свойства и стал трудно

контролируемым, что обусловило распространение заболевания и новые более тяжелые эпизоотии ГП в 1984 г в штате Вирджиния, где потери составили 17 млн. птиц («вынужденный убой»), а экономический ущерб — 60 млн. долларов. Следующее, в 1986 г., появление вспышек ГП в связи со штаммом H5N2 охватили уже пять северо-восточных штатов США. При обследовании в Нью-Йорке и Нью-Джерси 110 рынков, торгующих живой птицей, в 70% случаев был зарегистрирован ГП (штамм H5N2), при этом чаще на тех рынках, где вместе с курами торговали утками и кроликами. С 1994 г. отмечена определенная закономерность распространения новых вариантов течения ГП, которые вначале вызывали умерено патогенные штаммы вируса, а затем высоко патогенные штаммы H7N2, иногда H7N3. В штате Вирджиния в связи с ГП было уничтожено или утилизировано 4,5 млн. птиц. В 2000–1001 гг. в Калифорнии зарегистрирован ГП (штамм H6N2) среди индюков с патологией респираторной системы и снижением продуктивности, но без массовой гибели птиц. По опубликованным в 2002 г. научно-диагностическим данным серологических и вирусологических исследований, в США в 24 штатах были выделены различные штаммы вируса ГП, содержащие 11 из 15 известных гемагглютининов (H 1–7, 9–11, 13) и 8 из 9 известных нейраминидаз. В целом, включая последнюю вспышку болезни, зарегистрированную в июле 2002 г., наибольший ущерб ГП нанес 8 штатам США, в которых было выявлено 195 неблагополучных по заболеванию ферм. Случаев гибели людей от гриппа птиц, а тем более эпидемий, за этот 20-летний период не установлено.

В Гонконге в 1997 году вирусы ГП типа А (H5N1) вызвали острые формы болезни среди людей с летальностью до 30%. В качестве основной меры борьбы с ГП тогда было избрано уничтожение всего поголовья кур в этом регионе, что предотвратило повторные случаи заражения гриппом людей. В 2003 году в Китае вирусом ГП заразилась семья, путешествовавшая по стране, что завершилось гибелью отца семьи и его сына. В конце 2003 — начале 2004 года вирус гриппа А (H5N1) быстро распространился по 8 странам Юго-Восточной Азии. Во Вьетнаме и Тайланде острой формой ГП заболели 34 человека с летальным исходом болезни более чем в 60% случаев. Повторные вспышки тяжелой формы ГП среди людей в этих странах были отмечены осенью 2004 года. В Китае, кроме вируса ГП H5N1, отмечены случаи инфицирования людей вирусом гриппа H9N2, однако заболевание протекало без серьезной патологии и с благополучным исходом.

В начале 90-х и в последующие годы XX и начала XXI столетия ГП встречался в Азии (Лебанон, Мьянка, Непал, Туркменистан — 1996 г., Киргизстан, Лаос — 1999 г., Гонконг, Пакистан, Иран, Китай 1997–1000 гг., числится неблагополучным по ГП Узбекистан), Африке (Сенегал — 1993 г.), Америке (Мексика — 1995 г., Гватемала — 2000 г., Сальвадор — 2001 г., Чили — 2002 г., США — 1984–2003 гг.), Австралии (Океании — 1997 г.), Европе (Армения — 1985 г, Турция и Великобритания — 1992 г., Италия — 2000 г., Нидерланды, Бельгия, Германия — 2003).

В Пакистане в конце XX столетия у людей отмечался грипп с признаками поражения дыхательных путей, лихорадки и другими симптомами, отмечающимися при заражении вирусом гриппа «Asian Flu». Этот же вирус вызывает грипп у цыплят и часто с летальным исходом. С 1977 года в странах Азии (Гонконге, Пакистане, Китае), а затем в Новой Зеландии патогенный штамм «Гонконг H5N1» одновременно вызывал вспышки гриппа среди цыплят и людей, иногда сопровождавшиеся летальным исходом. В Гонконге и в других странах Азии тяжелую форму гриппа цыплят, часто с высокой смертностью, вызывают сероварианты H7N2, H6N2, H9N2. Их вирулентность для человека пока не изучена. В Гонконге, Пакистане, Иране в 1997–1999 годах встречались вспышки гриппа, обусловленные сероварианты H7 и H5. В Пакистане в 1998–1999 годах проблема гриппа стала очень актуальной. Эффективная диагностика и профилактика болезни была затруднена, поскольку страна находится на пути миграции из Северных районов диких, в том числе водоплавающих птиц, являющихся биологическим переносчиком вирусов гриппа. С этим свя-

по наличие большого количества сероваринтов вируса, уже циркулирующих и вновь поступающих в регион, а также частая мутация вирусов гриппа. В этой стране были выделены возбудители гриппа с гемагглютининами H6, H7, H9. При заражении данными изолятами (0,1% суспензией пораженной трахеи, взятой от больных цыплят) 9-дневных эмбрионов кур, через 24 часа после заражения их смертность иногда достигала 100%, через 48 часов амниотическо-аллантоисная жидкость давала высоко положительную реакцию с эритроцитами лошади. Выделенные вирусы чаще были слабовирулентными, но при неудовлетворительном кормлении и содержании птиц, а также при наличии иммунодепрессивных факторов они приобретали высоковирулентные свойства. Поэтому клинические признаки и патологоанатомические изменения бывали различными по интенсивности. Встречалось очень острое течение гриппа, с гибелью птиц в начале эпизоотии, в течение 4–5 дней до 100%.

В России ГП, протекающий в острой форме (в виде «классической чумы птиц») не встречался с 1927 г. Но в 1960–1977 гг. в некоторых республиках и областях бывшего СССР (как правило, южных) встречались вспышки ГП среди кур и уток, с массовой гибелью птиц. По данным МЭБ, в государствах СНГ ГП с 1992 г. не зарегистрирован в Азербайджане, Беларуси, Латвии, Литве, Молдавии и России. В 2003 г. в России возникли организационно-хозяйственные сложности в связи с одиночными поставками инкубационных яиц из Нидерландов, в тот период повсеместно неблагополучных по ГП, который вызывали патогенные варианты вируса гриппа H7N7. Но своевременно проведенные ветеринарно-санитарные мероприятия предотвратили серьезные для РФ эпизоотические последствия. Но в середине лета 2005 г. в Новосибирске от диких водоплавающих птиц был выделен вирус гриппа H5N1. Затем наличие инфекции было зарегистрировано у домашних птиц в «частном секторе». Позднее вирус гриппа H5N1 был зарегистрирован у домашних птиц в Омской, Тюменской, Курганинской, Тюменской, Тульской областей, в Алтайском крае и некоторых других регионах (более 13). Проявление болезни было связано с неудовлетворительными условиями содержания домашних птиц у малого производителя. Поэтому для предотвращения распространения инфекции было принято решение об уничтожении больной и подозреваемой в заболевании птицы, с выплатой компенсации ее хозяевам. Случай гриппа птиц установлен только на одном птицепредприятии промышленного типа Курганинской области. Все промышленные птицефабрики России переведены на работу по режиму птицехозяйств «закрытого типа», с периодическим исследованием птиц на наличие возбудителя заболевания. *В указанных регионах случаи заболевания гриппом людей, вызванным штаммом H5N1, в России не зарегистрированы.*

Клинические признаки. *У птиц встречается сверхострое, острое, подострое, хроническое и субклиническое течение ГП.* Особенностью гриппа часто является мозаичность распространения инфекции, как в пределах хозяйства, так и непосредственно в птичнике. Рядом с помещениями, в которых находится больная гриппом птица, могут располагаться птичники, в которых куры остаются здоровыми. Подобная закономерность отмечается при проявлении гриппа непосредственно в птичнике, где вначале болезнь охватывает птиц в отдельных клетках, расположенных в помещении на первый взгляд без определенной закономерности. *Тяжелее грипп переносят куры-несушки, а также птицы при напольном содержании.*

Грипп кур, *при редко встречающемся сверхостром («молниеносном») бессимптомном течении* за очень короткий период может погибнуть 70–100% птиц. *Острое («тяжелое») течение* имеет короткий инкубационный период (1–7 дней), сопровождается депрессией, малоподвижностью птиц, отеками подкожной клетчатки головы и шеи, наличием слизистых истечений из носовой и ротовой полостей, хрипов, потерей чувствительности, синюшностью сережек и гребня, видимых слизистых оболочек, развитием коматозного состояния и гибелью птиц в течение 24–72 часов. Внезапная гибель большого количества кур, с одновременным резким снижением,

а затем прекращением яйцекладки, ухудшением качества скорлупы и инкубационных качеств яиц может свидетельствовать о заражении птиц высокопатогенным штаммом вируса гриппа. Смертность кур при заражении некоторыми штаммами вируса (например А/куриный/скотланд/59) может составлять 100% поголовья (может, но это не значит, что обязательно). После переболевания «классической чумой» птицы остаются невосприимчивыми к повторному заражению тем же штаммом вируса ГП. При энзоотических вспышках ГП в нашей стране, наблюдавшихся с 1970 года, вызванных вирусом подтипа А6, заболевание встречалось среди взрослых кур и цыплят, как правило старше 60 дней. При высокой заболеваемости смертность составляла 5–15%, много птиц выздоравливало без какого-либо лечения.

При подостром (средней тяжести) проявлении болезни в течение 7–8 суток наблюдается угнетение и слабость птиц, истечения слизи из носовой и ротовой полостей, синюшность гребня, сережек и видимых слизистых оболочек, тяжелое дыхание, хрипы, слезотечение, атония зоба, диарея с выделением фекалий желтовато-зеленого цвета, загрязняющих перья вокруг клоаки, иногда подкожные кровоизлияния в области лап, снижение яйценоскости, качества скорлупы яиц и их инкубационных свойств.

Субклиническое течение гриппа встречается как среди взрослых кур, так и среди цыплят различного возраста.

При вспышках ГП в Нидерландах, Германии и Бельгии в 2003 г. у кур отмечался цианоз гребня, отеки в подчелюстном пространстве, отеки и кровоизлияния во внутренних органах.

Грипп домашних уток интенсивнее проявляется у молодняка. *Утята заболевают* гриппом в возрасте 7–45 дней, наиболее часто в 10–15 дней, особенно после поздних выводов в июле-сентябре. Инкубационный период 2–5 дней. В весенне-осенние месяцы болезнь встречается чаще и протекает более остро. Распространению и усугублению течения гриппа утят способствуют сырость, скученность и переохлаждение, нарушения в кормлении. В подобной ситуации грипп в течение 2–5 дней поражает утят всего стада. Острое течение грипп утят начинается с угнетения, массового чихания, затем появляются истечения из носа в виде серозно-слизистого экссудата. Выделения засыхают у краев носового отверстия и закупоривают ноздри. Это затрудняет дыхание, утята трясут клювом, стараются лапой очистить нос или вытирают его о крыло. Вследствие этого поверхность крыла становится мокрой, перья загрязняются экссудатом, слипаются. При легком сдавливании клюва из носовых отверстий выделяется светлая или беловато-серая мутная жидкость. Скопление экссудата в верхних дыхательных путях обуславливает наличие хрипов. Иногда поражается слизистая оболочка глаз, что приводит к склеиванию век экссудатом. Если поражается роговица, утята могут ослепнуть. Продолжительность острой формы болезни 5–10 дней. Гибнет 30–60% заболевших утят.

При подостром и хроническом течении в подглазничных синусах скапливается экссудат, который в начале заболевания серозно-слизистый, затем серозно-фибринозный, при выпадении фибрина приобретает вид казеозно-творожистых масс. Скопившийся экссудат растягивает синусные полости, в результате чего происходит одно- или двустороннее опухание синусов, появляются подглазничные припухлости, отеки подкожной клетчатки головы, а так же конъюнктивиты. Продолжительность от 10 дней до двух месяцев. Смертность 5%, при наличии сопутствующих факторов значительно выше. Через 2–3 месяца после выздоровления возможны рецидивы болезни.

Гриппу утят характерны судороги, параличи шеи, крыльев, конечностей. Встречается диарея с выделением жидких фекалий зеленоватого цвета. Переболевшие птицы отстают в развитии и неудовлетворительно откармливаются.

У взрослых уток болезнь выражена значительно слабее, чаще регистрируется субклиническое вирусоносительство.

Индейки, зараженные высокопатогенным штаммом вируса гриппа, могут переболеть сверхострой бессимптомной формой, со смертностью птиц 70–100%. При острой форме отмечается снижение или прекращение яйцекладки, угнетение, бронхиальные хрипы, глухой болезненный кашель, синуситы, отек подкожной клетчатки головы, диарея. Смертность до 80–90%. При подострой форме указанные признаки менее выражены, но продуктивность птиц сильно нарушена. Возможно субклиническое течение гриппа индеек.

У фазанов, цесарок, перепелов грипп также может протекать с признаками нарушения функции дыхательной и пищеварительной систем.

Грипп страусов. Смертность молодняка страусов может достигать 60%, наблюдается при заражении вирусом гриппа H7N1. Штамм H9 вируса гриппа выделяли от страусов до 10-месячного возраста. Заболевание проявляется симптомами, называемыми южноафриканскими фермерами как «болезнь зеленой мочи» и сопровождается высокой смертностью. Страусы старше 14-месячного возраста, переболевают ГП относительно легко, при максимальной смертности 10%, при этом гибель птиц обычно провоцируется сопутствующими ГП нарушениями условий содержания, стрессами и осложнением вторичной бактериальной микрофлорой (например, E. coli). Наиболее восприимчивы к гриппу страусята младше 4-месячного возраста, но с низкой смертностью. У птиц младшего возраста болезнь характеризуется более высокой смертностью, особенно в первые 2–3 дня жизни, длится около 3 недель, при невысокой степени выздоровления. Основные симптомы у молодняка характеризуются анорексией, истощением, выделением мочи зеленой окраски, связанной с повышением уровня биливердина.

Большинство видов экзотических птиц, содержащихся в зоопарках, при заражении вирусом гриппа переболевает с признаками катарального воспаления верхних дыхательных путей. Чаще грипп встречается у молодняка первых 30 дней жизни, но заболевают и у более взрослых птиц. При возникновении болезни в зоопарке грипп поражает до 90% водоплавающих птиц.

У людей, в основном работников птицефабрик и птицеперерабатывающей промышленности, заразившимся вирусом гриппа от больных птиц, отмечаются кратковременные конъюнктивиты, риниты, возможен бронхит, иногда пневмония, особенно при осложнении вторичной микрофлорой. Но, в последние годы, у людей при заражении модифицированным вирусом гриппа птиц H5N1 на ранних стадиях болезни развивается первичная вирусная пневмония, осложняющаяся респираторным дистресс-синдромом. Пантропизм вируса и развивающийся в процессе инфекции токсикоз обуславливает поражение печени, почек, развитие лейко- и лимфопении, частыми стали случаи поражения мозга. Для инфекции характерны гемофагоцитоз, повышение содержания цитокинов, особенно интерлейкина 6, гамма-интерферона, что свидетельствует о цитокиновой дисрегуляции. Возможен смертельный исход заболевания, особенно при осложнении вторичной микрофлорой.

Патоморфология. Патологоанатомические изменения варьируют в зависимости от вида, возраста птиц, биологических свойств возбудителя, сопутствующих факторов и их особенностей.

Грипп кур, вызванном вирусом A1, т. е. H1 (европейская или истинная чума кур) наблюдается цианоз (синюшность) и геморрагии кожи и видимых слизистых оболочек, сильный отек подкожной клетчатки в области головы, шеи, груди, иногда ног. Стопа и голеностопные суставы отечные и покрыты фиолетовыми пятнами. Гребешок и сережки опухшие, сине-черного цвета, при затяжном течении некротизированы и мумифицированы. Геморрагический диатез и скопление вязкой соломенно-желтой жидкости в межчелюстном пространстве. Точечные и пятнистые кровоизлияния встречаются на гребешке, сережках, конъюнктиве, слизистой оболочке зоба, пищевода и респираторного тракта, на серозных покровах, внутренней поверхности грудины, в жировой ткани брыжейки и сердца. На границе железистого и мышечно-

го желудка отмечаются кровоизлияния, подобные наблюдаемым при ньюкаслской болезни. Катаральный, реже геморрагический энтерит. Перикардиальная сорочка и брюшная полость заполнены жидким, чаще желатиноподобным экссудатом. У кур-несушек в некоторых случаях отмечается геморрагический оофорит и желточный перитонит.

Грипп кур, вызванный вирусом серотипа Н6, сопровождается синюшностью видимых слизистых оболочек, кожи, скелетных мышц, гиперемией оболочек головного мозга, иногда наличием пятнистых кровоизлияний под твердой мозговой оболочкой, гиперемией печени, почек, брыжейки, серозной оболочки кишечника, анемией селезенки и поджелудочной железы. У кур-несушек очень часто поражен яичник, что проявляется деформацией фолликулов, наличием кровоизлияний и гематом. Гриппу Н6 характерен острый, катаральный гастроэнтерит. Зоб обычно переполнен жидким, водянистым содержимым. На границе мышечного и железистого желудков встречаются точечные и пятнистые кровоизлияния. Просвет тонкого отдела кишечника заполнен пенистым содержимым с большим количеством слизи, реже фибрина. Слизистая оболочка кишечника гиперемирована, утолщена, местами с точечными или пятнистыми кровоизлияниями. На слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки и железистого желудка иногда встречаются эрозии различной формы и величины.

Вирус ГП Н5 может вызывать изменения во внутренних органах, близкие таковым классической чумы (вирус ГП Н1), но одновременно с экссудативными и геморрагическими изменениями. При заражении некоторыми штаммами преобладают поражения центральной нервной системы или поражения преимущественно желудка и кишечника, но ни один из штаммов ГП А5 пока не вызывал существенного респираторного синдрома. Все остальные сероварианты вируса ГП чаще поражают респираторную систему, преимущественно у молодняка.

При внутривенном заражении 5-недельных СПФ цыплят вирусом гриппа водоплавающих птиц на 3, 5, 7 день отмечается отек почек с развитием к 10 и сохраняющихся до 20 дня множественных узелков. Данный штамм слабо патогенен для цыплят, но способен вызывать у них острый или хронический нефрит с поражениями почек, встречающимися при заражении нефропатогенными штаммами вируса инфекционного бронхита или вируса нефрита птиц.

Отмечавшийся в Пакистане в 1998–1999 годах грипп, вызванный вирусами с гемагглютининами Н9, Н7 и Н6, при тяжелом течении у взрослых кур сопровождался подкожными кровоизлияниями и отеком сережек, цианозом гребня, кровоизлияниями в трахее, селезенке, печени, железистом и мышечном желудке, в легких, под кожей, на сердце. Встречались «кровавые мышцы» бедра и голени.

От кур иногда выделяли слабовирулентные штаммы вируса ГП с наличием нефротропных и нефропатогенных свойств, что подтверждено массовыми наблюдениями при вспышках гриппа у кур-несушек. При экспериментальном внутривенном заражении СПФ цыплят слабовирулентным штаммом к 5 суткам развиваются макроскопические поражения почек и накопление в них, в высоких титрах, вируса гриппа.

Грипп утят при остром течении проявляется катаральным ринитом со скоплением в носовой полости серозно-слизистого экссудата, покраснением слизистой оболочки носа. При хроническом течении в инфраорбитальных синусах находят желатиноподобный серозный или казеозный экссудат в виде казеозно-творожистой массы. Одновременно может встречаться поражение роговицы глаз. Возможен ларингит, отек легких. При осложнении колибактериозом помутнение воздухоносных мешков, скопление в их полости фибрина, иногда фибринозный перигепатит, перикардит, перитонит.

Грипп индеек. Отмечается конъюнктивит, ринит, трахеит, аэросаккулит. При осложнении болезни E. coli встречается фибринозно-дифтеритический аэросаккулит.

ит, перикардит, синусит, перитонит, реже фибринозное воспаление дистального участка трахеи, наличие пробок в месте бифуркации трахеи, очаговая пневмония.

Диагностика. Диагностика гриппа комплексная с обязательным выделением, идентификацией вируса и постановкой биопробы.

Для ретроспективной серологической диагностики используют РЗГА. Выявление специфических антител у невакцинированных птиц на 2–4 день после начала заболевания, а также 2–4-кратное увеличение титров антител и количества серологически положительных птиц при исследовании парных сывороток крови (взятых от птиц с интервалом 10–14 дней) свидетельствует о переболевании гриппом и о необходимости проведения вирусологических исследований.

Для серологических исследований используются РДП, РНГА, МФА, РСК, а также метод иммуноферментного анализа (ИФА), предназначенный для экспресс-типирования антител к вирусу ГП по гемагглютинину и нейраминидазе.

Выделение вируса проводят из трахеи, легких, воздухоносных мешков, экссудата, костного мозга, подглазничных синусов, содержимого кишечника и клоаки, из печени, головного мозга, селезенки, крови. От больных и трупов павших утят, кроме того, берут соскобы со слизистой оболочки носа, гортани и подглазничных синусов. Материал для последующих исследований хранят в охлажденном, лучше замороженном виде.

Для выделения вируса ГП используют 9–11-дневные куриные эмбрионы, которые заражают в аллантоисную или амниотическую полость в объеме 0,2 мл надосадочной жидкости, полученной после центрифугирования гомогената исследуемых органов или в том же объеме трахеальными, синусными или клоачными смывами. Для одной пробы используют 6 эмбрионов.

Все штаммы вируса H1(A1, классической чумы птиц) вызывают гибель эмбрионов через 25–36 часов после заражения, с возрастанием вирулентности возбудителя по мере увеличения количества пассажей, до 10^7 – 10^8 $ЭЛД_{50}$/мл.

Вирус гриппа H6 (A6) слабовирулентен для эмбрионов кур. Первичное выделение вируса, в первых 2–3 пассажах сопровождается гибелью 10–15% эмбрионов. Факт репродукции вируса на начальных этапах пассажирования подтверждается в РГА. Дальнейшее пассажирование сопровождается увеличением вирулентности возбудителя для эмбрионов и его гемагглютинирующей активности. Количество вируса в ХАЖ, необходимое для положительной РГА, составляет 10^5–10^6 ЭИД50/мл, что не всегда бывает на начальных этапах пассажирования вируса A6. Поэтому проводят 2–3 дополнительных пассажа.

Гемагглютинирующая активность вируса часто начинает проявляться раньше гибели эмбрионов. Для ускорения индикации высоковирулентных штаммов небольшое количество ХАЖ эмбрионов можно исследовать в РГА через 24 часа после заражения. РГА ставят на чистой стеклянной или плексигласовой пластине, смешивая каплю ХАЖ с каплей 5% суспензии промытых куриных эритроцитов. В качестве контроля используют РГА с каплей ХАЖ от незараженных эмбрионов. При положительной РГА соответствующие эмбрионы охлаждают при температуре 4°С в течение 6–12 часов, после чего от них собирают ХАЖ. Эмбрионы, ХАЖ которых в течение 96 часов после заражения отрицательно реагирует в РГА, выбраковывают, взяв от них пробы ХАЖ для дополнительного пассажа.

После выделения проводят серологическую идентификацию вируса, определяя специфические антигенные особенности штамма в РЗГА, РН в эмбрионах кур, МФА, реакции торможения нейраминидазной активности (РТНА), реакции радиального гемолиза, в РДП (определяется сходство гемагглютинина и нейраминидазы), в полимеразной цепной реакции (ПЦР) – для определения генома вируса, выделения вирусной нуклеиновой кислоты в пробах патологического материала и в аллантоисной жидкости зараженных куриных эмбрионов, а также для дифференциации антигенных подтипов вируса.

Биопроба проводится внутривенным заражением цыплят аллантоисной жидкостью эмбрионов кур, инфицированных выделенным изолятом вируса ГП. Если из 10 цыплят в течение 10 дней гибнет 6 голов, то выделенный вирус ГП считается высокопатогенным.

Таблица 5

Лабораторные методы дифференциации классической чумы птиц (грипп А1) и ньюкаслской болезни (по Лагуткину Н. А.)

Маркеры	Вирусы КЧП (H7N1)	Вирус НБ
Экспресс-диагностика (РГА)		
взрослых кур	+	–
цыплят	+	+
РГА с эритроцитами:		
петуха	+	+
лошади	+	–
кошки	+	–
Чувствительность ГА к действию азотистой кислоты	+	–
Адсорбция ГА на формалинизированных эритроцитах, предварительно обработанных:		
вирусом КЧП	–	+
вирусом НБ	+	–
Лабораторная диагностика:		
Выделение вируса на КЭ	+	+
Сроки гибели зараженных:		
эмбрионов (зависит от дозы)	До 30 ч	Более 30 ч
птицы	48 ч	96 ч
Патогенность для:		
мышей	+	–
голубей	–	+
Титр ГА в ХАО/титр ГА в аллантоисной жидкости	> 1	< 1
Чувствительность к фотодинамическому действию метиленовой сини	+	–

Лечение и профилактика. При возникновении энзоотической вспышки гриппа проводится комплекс ветеринарно-санитарных и организационных мероприятий, предусмотренных Ветеринарным законодательством России.

С целью профилактики ГП можно использовать индукторы интерферона, экзогенный интерферон и химиопрепараты, применяемые для профилактики гриппа человека. К ним относятся два класса препаратов: М2 ингибиторы (амантадин и ремантадин) и нейраминидазные (озелтамивир и занимивир). Эти химиопрепараты лицензированы для профилактики и лечения гриппа людей. При лабораторных ис

следованиях 4 изолятов, выделенных от людей и 33 изолятов — от птиц, вируса гриппа H5N1 показали их чувствительность in vitro к озелтамивиру.

При гриппе птиц амантадин дают в дозе 25 мг/кг живой массы с питьевой водой, в течение периода переболевания (особенно в его начальной стадии) — 10–12 дней.

При гриппе утят не только в качестве антивирусного средства, а также для профилактики заражения вторичной микрофлорой, осложняющей воспалительный процесс в носовой полости, назначают формалин в разведении 1:1500–1:5000 с питьевой водой по 5–7 мл на утенка и дачу скипидара с мешанкой в дозе 0,025–0,07 мл на утенка один раз в день в течение трех дней подряд. С лечебной целью применяют йод-алюминий. При этом на 1 м^3 помещения берут 0,3 г йода и 0,03 г алюминиевой пудры. Газацию проводят одновременно в нескольких точках птичника. Смесь йод-алюминий переносят в металлическую или керамическую посуду, подвешенную на высоте 0,5–1,0 м от пола, добавляют несколько капель горячей воды и перемешивают, после чего начинается возгонка йода. Экспозиция 30 минут. После этого помещение проветривают.

Для специфической профилактики используют живые и инактивированные вакцины. Очень высокая антигенная изменчивость циркулирующих в природе вирусов ГП обуславливает трудности в организации своевременного выделения новых эпизоотических вариантов вируса, подбор или создание новых вакцинных штаммов или адекватных инактивированных вакцин.

За рубежом грипп птиц, вызываемый вирусом H7N1, профилактировался живыми вакцинами из аттенуированных штаммов Ру и Р5.

В Англии против ГП применяется живая нейраминидазная-N-специфическая вакцины. Достоинством этой вакцины является отсутствие интерференции при серологической диагностике болезни в РЗГА.

Разработаны несколько видов рекомбинантных вакцин, на основе векторов вирусов оспы и инфекционного ларинготрахеита.

Инактивированные вакцины готовят из аутогенных и гетерогенных штаммов вируса ГП. Применение инактивированных вакцин из аутогенных штаммов обуславливает необходимость групп индикаторных птиц, что необходимо для дифференциации вакцинированных птиц от естественно инфицированных. Это сложное мероприятие и не гарантирует отсутствия ошибок. Инактивированные вакцины из гетерогенных штаммов вируса ГП более перспективны, так как в их состав вводят вирус с подтипом гемагглютинина, аналогичным гемагглютинину, вызвавшему заболевание, но с другим подтипом нейраминидазы. Выявление антител против нейраминидазы может быть использовано в качестве маркера дифференциации антительного ответа на вакцинный и полевой вирус.

В нашей стране в 1974 году разработана инактивированная ГОА-вакцина (гидроокисьалюминиевая), которая использовалась для профилактики гриппа птиц, вызываемого вирусами подтипов A_1–A_8. Иммунитет наступал через 14–11 день после вакцинации и сохраняется 6 месяцев. Молодняк прививался инактивированной вакциной против ГП в течение периода, необходимого для обновления всего поголовья.

В Южной Африке используется вакцина против гриппа страусов, способная сохранить птиц от высокой смертности и в определенной степени предотвращать распространение болезни, но ликвидировать инфекцию с ее помощью не удается.

В настоящее время (в 2005–1006 гг.) в России разработаны инактивированные вакцины из штамма H5N1, H5N3, H7N3 и ассоциированные вакцины из двух последних штаммов.

Директива ЕЭС от 1992 года требовала полного уничтожения всех заболевших гриппом птиц в очаге инфекции и в хозяйствах угрожаемой зоны. В Америке этот способ считается наиболее надежным в борьбе с ГП. Но в условия современного промышленного птицеводства массовое уничтожение птиц — очень дорогостоящее ме-

роприятие. Но применение мер биологической защиты птиц от ГП в недалеком прошлом было ограниченным из-за оправданной опасности распространения вируса ГП с инфицированными привитыми птицами или продуктами птицеводства, полученными от таких популяций. Разработка лабораторных методов дифференциации вакцинированных против ГП, зараженных вирусом ГП или свободных от вируса ГП птиц позволили значительно уменьшить эту проблему, и послужила дополнительным стимулом к разработке новых вакцин против ГП и реализации срочной программы вакцинации птиц против ГП.

В России организация мероприятий по борьбе с ГП проводится в соответствии с «Временными методическими рекомендациями по организации противоэпизоотических мероприятий по гриппу птиц» утвержденными 17 августа 2005 г., в которых говорится о том, что в целом мероприятия должны соответствовать требованиям «Временной инструкции о мероприятиях по борьбе с гриппом птиц», утвержденной ГУВ МСХ СССР 15 августа 1978 г.(Ветеринарное законодательство, т.3, с.92, М.: Колос, 1981 г.). Кроме того, в них введены некоторые организационно-хозяйственные и ветеринарно-санитарные дополнения, учитывающие современную эпизоотолого-эпидемиологическую ситуации в мире по гриппу птиц и новые технологические особенности промышленного птицеводства. Строгость организационно-ветеринарные мероприятия дифференцируют в зависимости от эпизоотической ситуации птицехозяйства по ГП и степени проявления болезни. В случае возникновения гриппа, вызванного средне- или слабопатогенными штаммами, вводят ограничения, а при выявлении высокопатогенного вируса ГП на хозяйство накладывают карантин с соответствующей процедурой оздоровления.

Инфекционный нефрит

Инфекционный нефрит (Infectious nephritis — англ., ИН) — высококонтагиозная болезнь цыплят, сопровождающаяся поражением почек. Вирус BY впервые выделен в 1976 году в Японии из содержимого прямой кишки внешне здорового однодневного цыпленка-бройлера.

Этиология. Возбудитель заболевания — РНК-содержащий вирус из семейства Picornaviridae, род Enterovirus, 28 нм в диаметре, реплицирующийся в цитоплазме и обладающий кубическим типом симметрии. Устойчив к этиловому эфиру, хлороформу, трипсину, кислой pH (3.0). Относительно термолабилен, частично стабилизируется при температуре 50°С молярным раствором хлорида магнезии. Плавучая плотность в хлористом цезии интактных вирусных частиц трудно определима, поскольку вирус является очень нестабильным в концентрированных растворах CsCl.

Геммагглютинирующими свойствами вирус ИН не обладает.

Эпизоотология. Заболевание широко распространено среди цыплят-бройлеров в Японии, встречалось в Северной Ирландии, в некоторых СПФ-стадах Европы. Кроме цыплят, антитела к вирусу ИН установлены у индеек (Северная Ирландия). Наиболее восприимчивы цыплята 1-дневного возраста, при любом методе заражения. Макроскопические поражения почек развиваются обычно у цыплят, зараженных в возрасте 1–14 дней. При заражении 28-дневных цыплят поражения почек (нефриты) выявляются только при гистологическом исследовании. Птицы, зараженные в возрасте 58 и 300 дней, могут быть субклиническими вирусоносителями. Пятидесятипроцентная инфицирующая доза для цыплят при этот составляет 100,9 и 101,7 бляшкообразующих единиц.

Источник инфекции: больная птица. Передача вируса происходит путем прямого контакта и любым иным способом. На основании того, что вирус был выделен от цыплят, выведенных из экспериментально зараженных и проинкубированных яиц, предполагается возможность трансовариальной передачи возбудителя.

Клинические признаки. *При экспериментальном заражении* клинические признаки в виде диареи отмечаются не у всех цыплят, но к 7 суткам становится заметным отставание в развитии. Выделение вируса с пометом регистрируется со вторых и достигает максимума на 4–5 сутки. При экспериментальном заражении цыплят, полученных от несушек, иммунизированных против ИН, вирус реплицируется не в почках, а в кишечнике и характерные болезни патологические изменения во внутренних органах не развиваются. Заражение кур несушек не сопровождается снижением яйценоскости и ухудшением качества яиц. *В естественных условиях* заболевание может протекать субклинически или в форме синдрома отставания в развитии и нефропатологии цыплят. Смертность птиц при неосложненной форме ИН встречается редко.

Патоморфология. При экспериментальной форме ИН на 3–7–11 сутки после заражения отмечается слабо-желтое окрашивание почек, иногда на разрезе видны очаговые поражения коры органа. При гистологическом исследовании основные изменения находят в почках. В начальной стадии болезни отмечается дегенерация эпителия проксимальных канальцев с инфильтрацией гранулоцитами. В цитоплазме дегенерирующих клеток встречаются ацидофильные гранулы различных размеров. Наблюдается интерстициальная инфильтрация лимфоцитами и умеренный фиброз. На 21–23 день встречаются лимфоидные фолликулы.

Электронномикроскопически в начальной стадии болезни в цитоплазме дегенерирующего эпителия находят кристаллоидные скопления вируса, а иммунофлуоресцентным методом скопления вирусного антигена.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических, патанатомических, серологических данных, выделении вируса и постановки биопробы на восприимчивых цыплятах. У переболевших ИН цыплят в сыворотке крови накапливаются антитела, выявляемые в РН, ИФА и МФА.

Выделение вируса проводят заражением культуры клеток почки цыплят.

Вирус ИН в течение 10 дней после заражения выделяется из почек, тощей кишки, содержимого прямой кишки. В меньшей степени он накапливается в печени, селезенке, фабрициевой сумке. Не удается выделить вирус из мозга и трахеи. Для изоляции вируса обычно используют гомогенат почек и содержимого прямой кишки цыплят, которые после трехкратного замораживания и оттаивания центрифугируют для удаления больших частиц тканей. Супернатантную жидкость используют для заражения монослоя культуры клеток почки цыплят или СПФ эмбрионов. В культуре клеток возбудитель растет с круглоклеточным типом цитопатического эффекта и максимальным накоплением вируса через 24 часа после заражения. Интенсивная, очаговая патология клеток видна через 72 часа. Вирус ИН не накапливается в утиных фибробластах, в клетках почек утиных эмбрионов и в некоторых перевиваемых клетках млекопитающих (Hela, Vero, МДВК, РК-15, МДСК).

СПФ эмбрионы кур заражают на 6 день инкубации в желточный мешок. Гибель эмбрионов через 3–14 дней после заражения. Через 3–6 дней отмечаются кровоизлияния и отек всего тела эмбриона, к 7–14-отставание в развитии. При заражении на ХАО, большой дозой вируса ИН может погибнуть до 100% эмбрионов. При малой дозе вируса эмбрионы инкубируются и выводятся практически нормально. Но обычно наблюдается отек и утолщение ХАО на стороне введения вируса, отставание эмбрионов в развитии. Возможно заражение эмбрионов в хориоаллантоисную полость, но вирус в ХАЖ не накапливается.

Выделенный вирус идентифицируют в РН, электронномикроскопически, фильтрацией через мембраны с величиной пор 50 нм и постановкой биопробы. Для последней используют 1-дневных цыплят, которых заражают 50% гомогенатом тканей зараженных инфицированных эмбрионов. При положительной биопробе, через 3–7 дней у цыплят развиваются поражения почек.

МФА позволяет выявлять вирусный антиген в гистологических срезах из почек цыплят, особенно в начальной стадии болезни, в культуре клеток или в тканях зара-

женных эмбрионов. В культуре клеток антиген вируса ИН отмечается через 12 часов после заражения, в виде комочков и гранул, расположенных в цитоплазме клеток.

Лечение и профилактика. *Лечение* симптоматическое. *Профилактируют* ИН строгим соблюдением ветеринарно-санитарных правил.

Инфекционный энцефаломиелит

Инфекционный энцефаломиелит (эпидемический тремор, ИЭМ) — характеризуется поражением нервной, в меньшей степени пищеварительной, эндокринной, половой и мочевыделительной систем. Впервые установлен в 1930 г. в США у 2-недельных коммерческих цыплят породы Род Айленд.

Этиология. Возбудитель — РНК-содержащий вирус из рода Enterovirus, семейства Picornaviridae, размером 20–30 (26,1±0,4) нм, с кубическим типом симметрии, плавучей заболевания плотностью 1,31–1,33 г/мл и коэффициентом седиментации 148 S. Вирус имеет три вирусоспецифических белка (ВП 1-3) с молекулярной массой 43000, 35000, 33000 соответственно. *Устойчив* к эфиру, хлороформу, трипсину, пепсину, дезоксирибонуклеазе, кислотам, антибиотикам, 5% раствору карболовой кислоты, действию тепла, pH 3,0. При температуре -20°С сохраняется до 428 дней, в лиофильно высушенном состоянии хранится годами. Инактивируется 5% хлорной известью и 20% взвесью свежегашеной извести. Раствор едкой щелочи и 2–3% водный раствор формальдегида обеззараживают вирус в течение 10 минут. В организме птиц вирус локализуется главным образом в головном мозге, а также в поджелудочной железе, двенадцатиперстной кишке, железистом и мышечном желудке, печени, сердце. Выделить вирус можно с 6 дня после заражения. Максимальное его накопление в органах наблюдается на 15–16 день. Присутствие вируса в организме устанавливают до 35 дней и более. С фекалиями начинает выделяться с 6 дня после заражения. *Все штаммы и изоляты вируса ИЭМ антигеннородственны.* Выделяемые штаммы отличаются по вирулентности и (достаточно условно) по преобладанию нейро- или энтеро-(эпителио-) тропности. Наиболее популярны эталонные штаммы вируса ИЭМ: Калнек-1143, Ван Рекел 37020, Тейлор 3014. Энтеротропными штаммами легко заразить кур пероральным методом, при этом птица не болеет, но является вирусоносителем и выделяет его с фекалиями. Несмотря на то, что энтеротропные штаммы, в основном считаются непатогенными для кур, встречались случаи их заражения как при вертикальной, так и при ранней горизонтальной передачи возбудителя, с последующим развитием признаков поражения нервной системы. Подобная ситуация отмечается и при интрацеребральном заражении чувствительных кур энтеропатогенными штаммами. Нейротропные штаммы (адаптированные к эмбрионам кур) обуславливают серьезные неврологические признаки (практически всегда) при инцрацеребральном заражении, а также (в большинстве случаев) при внутримышечном или подкожном инфицировании. При пероральном заражении инфекционный процесс, как правило, не развивается, за исключением использования очень больших заражающих доз. Но при этом в последующем горизонтального распространения инфекции не происходит. Нейро- и энтеротропные штаммы способны размножаться в эмбрионах СПФ кур, но природные (не адаптированные к эмбрионам) вирусы не вызывают у них макроскопических поражений. Адаптированные к эмбрионам штаммы патогенны для них, вызывают атрофию мышц (особенно нижних конечностей) и лишают подвижности скелетную мускулатуру. Через 3–4 дня после заражения вирус регистрируется в мозгу эмбрионов, достигая максимальной концентрации на 6–9 день. Но по мере адаптации к эмбрионам кур у вируса теряется способность поражать поджелудочную железу. *Переболевание птиц ИЭМ сопровождается выработкой в их организме вируснейтрализующих и преципитирующих антител.* Вируснейтрализующие антитела начинают выявляться на 8–11 день в тит

ре 1,0–1,4 lg, достигают максимума 2,0–3,0 lg на 28–30 день, за период наблюдения 35 дней снижаются до 1,4 lg. *Без дополнительной обработки вирус ИЭМ гемагглютинирующими свойствами не обладает.*

Эпизоотология. К естественному заражению вирусом ИЭМ восприимчивы куры, индейки, перепела, фазаны, особенно молодняк первых дней жизни. *К экспериментальному заражению* вирусом ИЭМ восприимчив молодняк перепелов, индеек, гусей, уток, фазанов, голубей, цесарок. Заболевание отмечается на 6–10 сутки после инфицирования и проявляется тремором головы, слабостью конечностей, двухсторонней атаксией. Смертность у отдельных видов экспериментально зараженных птиц до 10–10%. Экспериментально – интрацеребрально заразить мышей, морских свинок, обезьян не удается. *Источник инфекции:* больная и переболевшая птица, выделяющая вирус во внешнюю среду с фекалиями и в течение 30 дней после заражения, передающая вирус потомству через яйцо, пока в ее организме не накопится достаточно высокий уровень специфических антител. Распространение вируса ИЭМ трансовариальное (вертикальное) и контактное (горизонтальное), особенно перорально, в меньшей степени аэрогенное заражение цыплят первых дней жизни (в т. ч. в инкубаторе). Из экспериментальных методов наиболее эффективен интрацеребральный. Экспериментально можно инфицировать кур подкожным, внутрибрюшинным, внутривенным, внутримышечным, внутриседалищным, окулярным, интраназальным и пероральным методами. Пероральный метод заражения не всегда удачен, а для его реализации необходима большая доза возбудителя. После экспериментального инфицирования клинические признаки развиваются через 6–10 дней, но менее чем у 20% цыплят. При этом вирус, попавший в организм, первоначально размножается в тканях нервной системы, вызывая в ней соответствующую патологию. Поражения поджелудочной железы, железистого и мышечного желудков, двенадцатиперстной кишки, печени и других внутренних органов могут проявляться не всегда и характеризуют интенсивность генерализации инфекции в организме. Возможна задержка начала проявления патогенного нейротропного действия вируса, которая затем провоцируется действием стрессовых факторов.

ИЭМ встречается практически во всех странах, но, в основном, в виде субклинического вирусоносительства. В СССР, а затем в России, в течение последних более чем 30 лет, практически отсутствовало птицехозяйство, в котором не персистировал был вирус ИЭМ. Поэтому во ВНИВИП, в связи с невозможностью приобретения для НИР эмбрионы кур, свободные от антител к вирусу ИЭМ, неоднократно отпадала тематика научных исследований, связанная с разработкой средств диагностики и специфической профилактики данной болезни. ИЭМ в виде субклинического вирусоносительства с периодическими обострениями болезни и в настоящее время в России отмечается повсеместно. *Заболевание встречается энзоотически,* как правило, весной, реже осенью. Ранее, в одном и том же птицехозяйстве ИЭМ, при обострении болезни, регистрировался в отдельных партиях цыплят, затем мог прекратиться, чтобы через некоторое время проявиться в виде энзоотической вспышки на последующих группах птиц, иногда через довольно продолжительное время (в том числе через несколько лет). В настоящее время, в связи с бессистемным завозом племенной продукции из-за рубежа, как и последующим, таким же распространением ее потомства в России, одновременно с неадекватной и беспорядочной специфической профилактикой болезни, эпизоотологическое и клиникопатологоанатомическое проявление ИЭМ несколько изменилось. Клинические признаки болезни могут быть интенсивно выражены у молодняка, полученного от родителей, не вакцинированных против ИЭМ и не контактировавших с полевым штаммом ИЭМ после начала яйцекладки. В естественных условиях заболевание с характерными признаками чаще встречается у цыплят 6–10-дневного возраста, реже у 40-дневных птиц. В порядке исключения описаны вспышки болезни у 2-месячных цыплят.

Клинические признаки. Инкубационный период при трансовариальной передаче вируса 1–7 дней. ИЭМ с характерными клиническими признаками отмечается у цыплят 1–25-дневного возраста, с максимальным количеством больных птиц в стаде в возрасте 7–14 дней. При контактном заражении цыплят, имеющих родительские антитела, инкубационный период может составлять 11–40 дней. В неблагополучном по ИЭМ стаде заболеваемость не превышает 15%, в хозяйствах, ранее свободных от вируса она может достигать 40–60%. Первоначально появляется возбуждение, а затем депрессия, сонливость, атаксия, нарушение координации движений, тремор, парезы и параличи конечностей. Цыплята обычно стоят на плюснах, опираясь на хвост, или опрокидываются на бок. Могут отмечаться манежные движения, птицы внезапно пробегают 3–10 м, меняют направление, перемещаются дальше или вертятся на одном месте. Одновременно с нарушением координации движений или самостоятельно может наблюдаться тремор, который бывает постоянным или периодическим, медленным, шатающим или мелким и частым, выявляемым только по движению оперения (до 200–150 движений в минуту). Иногда амплитуда колебания очень мала и дрожание головы и шеи ощущается лишь тактильно. Тремор может наблюдаться в течение недели. В процессе болезни птицы сохраняют болевую чувствительность ног, общее состояние и аппетит долго остаются хорошими. Но нарушение нервной системы не позволяет им противостоять здоровым цыплятам, в том числе в борьбе за корм. Поэтому гибель птиц, как правило, наступает от истощения. Прогрессирование болезни сопровождается усилением нервных расстройств, но паралитический синдром не всегда обязателен, поскольку клинические признаки ИЭМ очень вариабельны. Смертность цыплят в среднем 20–15%, в отдельных случаях 60–90%. У птиц, переболевших ИЭМ, может развиться помутнение хрусталика одного или обоих глаз, завершающееся слепотой. Ранее патология глаз встречалась у 8–10% переболевших птиц и начинала проявляться единично с 60–70-дневного возраста. В 2001–2003 гг. на некоторых крупных птицефабриках отмечалось вспышки острой формы ИЭМ у цыплят с 7–10 дня жизни, с большим охватом поголовья, но с незначительно выраженными «традиционными» клиническими признаками. В основном отмечалась общая слабость, парезы, птицы больше лежали и если погибали, то от истощения, поскольку не могли добраться до корма и воды. При этом наиболее выраженным патологоанатомичесим признаком была гиперемия поджелудочной железы. Затем с 30–37-дневного возраста начинало регистрироваться помутнение хрусталика одного или обоих глаз. На небольших птицефабриках, ценных племенных цыплят в период болезни кормили «вручную» и они выживали. Затем, даже если они слепли от поражения глаз, то находили корм и воду интуитивно. *У взрослых кур* болезнь протекает субклинически, но у птиц, *не имеющих антител к вирусу ИЭМ*, иногда сопровождается снижением яйценоскости на 10–10% и, одновременно на 4–5% выводимости цыплят. Ухудшение яичной продуктивности сохраняется 5–14 дней и восстанавливается через 2 недели до прежнего уровня.

Патоморфология. Патологические изменения во внутренних органах цыплят при ИЭМ отсутствуют или незначительные. У суточных цыплят может встречаться крупный нерассосавшийся желток, отек мозга и гиперемия мозговых оболочек. У более старших птиц жировая дистрофия печени, гиперплазия селезенки, энтерит, гиперемия поджелудочной железы, беловатые очаги в тканях мышечного желудка. Поражения глаз проявляются иридоциклитом, эндофтальмитом, катарактой, встречающимися у 8–10% переболевших птиц. При гистологическом исследовании наиболее существенные изменения встречаются на 3–6 день после заражения в продолговатом мозге, мозжечке, в стволе мозга и вентральных рогах пояснично-крестцового отдела спинного мозга. Отмечается набухание нервных клеток, увеличение и смещение к периферии ядра, центральный тигролиз, вакуолизация, эозинофилия, иногда завершающиеся некрозом и распадом нервных клеток, на месте которых выявляются лишь гомогенные, мелкие, эозинофильные гранулы. Возможно гиперхромное окрашивание и пик

ноз нервных клеток. В мозжечке при ИЭМ патология развивается в молекулярном слое и, особенно, в слое клеток Пуркинье, в которых дистрофические изменения завершаются некрозом. Изменения в нервных клетках сопровождаются истинной нейронофагией, при хроническом течении болезни формированием глиальных узелков на месте исчезающих нейронов. *Характерным для ИЭМ считается пролиферация и очаговое скопление клеток нейроглии в различных частях головного и спинного мозга* (особенно в мозжечке, продолговатом мозге, стволе мозга и вентральных рогах пояснично-крестцового отдела спинного мозга). Очаговые глиальные узелки состоят из макроглии, олигодендроглии и единичных клеток микроглии. Возможны диффузные разрастания нейроглии с образованием мелких узелковых скоплений глиальных клеток. *Специфичным для ИЭМ* гистологическим признаком является наличие периваскулярных клеточных инфильтратов, состоящих из лимфоцитов, лимфобластов, гистиоцитов и плазматических клеток. Встречаются они, в основном, в молекулярном слое мозжечка, в коре головного мозга, в продолговатом мозге вокруг мелких сосудов, в виде муфт, сформированных 3–4 слоями клеток. Оболочки мозга иногда сильно инфильтрированы клетками лимфоидного ряда. Наблюдается умеренный отек головного мозга, разрыхление нервной ткани, в основном по периферии сосудов. Стенки кровеносных сосудов мозга утолщены, с гиперплазированным эндотелием. Поражения мозга сохраняются до 10 и даже 21–27 суток после заражения. Поражения периферических нервов (ног, крыльев и др.) для ИЭМ не характерны. Но возможны дистрофические изменения в виде отека, размягчения и диссоциации нервных волокон, деформации и зернисто-глыбчатого распада осевых цилиндров, полного исчезновения отдельных волокон, что расценивается как вторичное явление, связанное с поражением центральных нейронов. Одновременно наблюдаются изменения, свидетельствующие о регенерации нервных волокон, что в отдельных случаях находит свое проявление в исчезновении у больных птиц нервных расстройств. *В поджелудочной железе* с 3–6 суток после заражения и практически весь период болезни в междольковой соединительной ткани и в области островков Лангерганса отмечаются лимфоидноклеточные пролифераты. В железистом желудке в эти же сроки наблюдается отек подслизистого слоя, гиперплазия лимфоидных фолликулов, лифоидноклеточная инфильтрация и очаговые или диффузные скопления псевдоэозинофилов в подслизистом и мышечном слоях желудка. В мышечном желудке встречается распад отдельных или небольших групп мышечных волокон, очаговые или диффузные лимфоидноклеточные пролифераты, формирующиеся чаще по ходу кровеносных сосудов, гиперплазия лимфоидных фолликулов. Изменения в сердце проявляются гиперемией, кровоизлияниями в миокарде, отсутствием характерной структуры отдельных мышечных волокон. В печени и почках, в слизистой двенадцатиперстной кишки встречаются очаговые и диффузные лимфоидноклеточные пролиферaты.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, результатов патологоанатомического вскрытия, гистологических и серологических исследований, выделении вируса и постановки биопробы. *Для серологических исследований берут парные сыворотки крови* от больных и переболевших птиц. На гистологические исследования направляют пробы головного мозга (обязательно мозжечок и продолговатый мозг), железистого и мышечного желудков, поджелудочной железы, седалищных нервов. Материал фиксируют в 10% водном растворе нейтрального формалина или в 96° этиловом спирте и обрабатывают по общепринятым гистологическим методикам.

Для выявления антигена в тканях птиц или выделения вируса берут головной мозг, а также поджелудочную железу, кусочки железистого и мышечного желудков от групп птиц павших, желательно не позднее чем через 2–3 дня после появления клинических признаков болезни. Вирус ИЭМ можно также выделить из помета больных птиц. При желании выявить антиген вируса ИЭМ с помощью РДП следует учитывать, что антигены из мозга и селезенки не всегда дают реакцию с преципити-

рующими сыворотками. Для этих целей используют ткани поджелудочной железы. Но получаемый из нее антиген нуждается в очистке и концентрации. Серологические исследования проводят в ИФА, РДП, реже РНГА, в РН с использованием эталонных штаммов вируса ИЭМ на 6-дневных куриных эмбрионах, зараженных в желточный мешок смесью исследуемой сыворотки и вируса. Эмбрионы исследуют на 12 сутки после заражения. В первые дни болезни индекс нейтрализации не превышает 1,0–1,5 lg, на 3–4 неделе он составляет 3,3–3,5 lg. При серологическом мониторинге птицепопуляции, даже при отсутствии характерных признаков ИЭМ, но при индексе нейтрализации 1,1 lg и выше птица считается подозреваемой в заболевании ИЭМ. *Для выделения вируса используют 5–6-дневные эмбрионы от СПФ кур* или эмбрионы кур, свободные от антител к вирусу ИЭМ и не содержащие самого вируса ИЭМ и, желательно, вируса CELO. Заражение проводят в аллантоисную полость или в желточный мешок суспензией, приготовленной из головного мозга (больных птиц), в объеме 0,2–0,5 мл. Эмбрионы вскрывают на 12 день после заражения. Адаптированный к эмбрионам кур вирус ИЭМ вызывает у них атрофию ног, водянку головного мозга и, выявляемую при гистологическом исследовании, дегенерацию нейронов. Если патология эмбрионов не отмечена, то часть из них не вскрывают и оставляют до выведения цыплят, за которыми наблюдают в течение 10 дней. *Тест чувствительности эмбрионов кур к заражению вирусом ИЭМ* позволяет определить иммунный статус птиц по данному заболеванию и одновременно чувствительность эмбрионов к заражению этим вирусом. Эмбрионы 6-дневной инкубации заражают в желточный мешок эталонным (адаптированным к эмбрионам кур) штаммом вируса ИЭМ в дозе 1000 $ЭД_{50}$ в объеме 0,1 мл. Через 12 дней после заражения замершие эмбрионы проверяют на наличие характерных для ИЭМ поражений. При наличии таковых у 100% эмбрионов стадо птиц считается полностью восприимчивым к заражению вирусом ИЭМ. Отсутствие патологических изменений у 70-100% эмбрионов свидетельствует о наличии у птиц высокого уровня антител к вирусу ИЭМ.

Выделение вируса на суточных цыплятах (и одновременно биопробу) проводят интрацеребральным введением гомогената головного мозга от больных птиц. При положительной биопробе на 3–4, реже 6–7 день отмечается болезнь с клиническими признаками ИЭМ и гибелью птиц до 70% и более. В культуре клеток эмбрионов кур и в органных культурах вирус ИЭМ накапливается в достаточно высоких титрах,но цитопатогенное действие не оказывает.

При постановке диагноза ИЭМ следует дифференцировать от кормовой энцефаломаляции, гиповитаминозов Е, B_1, B_2, $Д_3$, перозиса, подагры, нефрита, болезни Марека, ньюкаслской болезни, церебрального аспергиллеза, бактериальных инфекций (стрепто- и стафилококкоза, пастереллеза, микоплазмоза), токсоплазмоза, отравлений ДДТ, нитрофенолом, мышьяковистыми препаратами.

Лечение и профилактика. *Для специфической профилактики* ИЭМ используют живые и инактивированные вакцины. *Живые вакцины* применяют методом выпаивания или интраокулярно, в возрасте 10–14 недель (70–90 дней). Вакцинация цыплят до 3-недельного возраста и кур-несушек нежелательна. При подготовке вакцины к использованию необходимо применять чистую, не содержащую дезинфектантов (хлора и др.) воду.

Имеется живая ассоциированная вакцина против ИЭМ и оспы кур.

Калицивирусная инфекция

Семейство Caliciviridae представлено одним родом Calicivirus, в который входят калицивирусы собак, кошек, кроликов, КРС, свиней, норок, обезьян, человека, морских животных, амфибий, насекомых и птиц.

Вирусы имеют сферический капсид с 32 чашеобразными углублениями на поверхности. Тип симметрии икосаэдрический, величина вирионов 35–39 нм, молекулярная масса 15кД, плавучая плотность в CsCL 1,33–1,39 г/см^3. Суперкапсидная оболочка отсутствует. Вирус содержит РНК. Липиды и углеводы не выявлены.

Калицивирусы устойчивы к йодсодержащим дезинфектантам, жирорастворителям и мягким детергентам. Быстро инактивируются при 50°С, при 37°С инфекционная активность вируса в культуральной среде снижается за 8 часов на 90%. Некоторые штаммы снижают активность под действием протеолитических ферментов или инактивируются трипсином. Чувствительны к фенолу, альдегидам, додецилсульфату натрия. Стабильны при pH 5,6–10,0. Но устойчивость к pH у разных штаммов калицивирусов не одинакова.

Формирование зрелых калицивирусов происходит в цитоплазме клеток, где вирионы могут образовывать кристаллоидные скопления.

У птиц калицивирусы вызывают синдром задержки роста и оперения цыплят. Болезнь изучена недостаточно.

Коронавирусные инфекции

Инфекционный бронхит кур

Инфекционный бронхит кур (ИБК) — высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся поражением дыхательной, а также мочеполовой систем птиц. Впервые ИБК был зарегистрирован в США в 1931 году.

Этиология. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус из семейства Coronaviridae, морфологической особенностью которого является наличие характерного венчика короны, содержащей групповой антиген. Вирионы полиморфны, диаметр частиц в популяции колеблется от 80 до 140 нм, для округлых форм в среднем составляет 80 нм при негативном контрастировании фосфорно-фольфрамовой кислотой и 110 нм при контрастировании уранилацетатом. Отдельные полиморфные варианты коронавирусов при негативном контрастировании достигают 300 мн. Нуклеокапсид вируса имеет спиральный тип симметрии. Плавучая плотность вируса ИБК в градиенте сахарозы 1,6–1,27 г/см^3. Выступы, покрывающие вирионы, имеют крупную головку (до среднем диаметром 10 нм) при той же общей длине выступов. Эти булавовидные выступы являются носителями S антигена. Их главная функция прикрепляться к клеткам-мишеням слизистой оболочки трахеи и бронхов. В организме птиц S антиген вируса индуцирует выработку антител. *У вируса ИБК идентифицировано два гликопротеина*: поверхностный — S и мембранный — М. На поверхности вируса имеется 5 эпитопов: А, В, С, Д, Е. Из них первые четыре являются консервативными. Видимо существует более 100 разновидностей вируса ИБК, но, по крайней мере, 20 серотипов значительно отличаются друг от друга в строении протеина S1 антигена. Разнообразие антигена S1 является следствием простых мутаций. Новые варианты вирусов ИБК обусловлены также (генными) рекомбинациями.

Выделено и серологически типировано более 100 полевых вариантов вируса ИБК, в том числе Массачузетс 41(он же BV-41, М-41, 82828), Коннектикут 1968(L-2), Айова-97, Айова 609, Индиана, Грей, Хольт, УМК Армиленд, Бристейн, Нерима, Ишида, КН и многие другие, которые дифференцированы на 7 серотипов: А(Д 207), В(Д 3896), С(Д 3128), Д(Д 212), Массачузетс(Mass), ИК 11, ИК 13. Вирусы ИБК, выделенные в Дании, после фингерпринтного анализа нуклеотидов их РНК разделены на 2 группы: 1 группа включает Н 52, Н 120, Д 387, 1259, 1385, 1397, имеющие 99% гомологии; 2 группа — Д 207, Д 212, Д 274, Д 1466,

Д 3128, Д 3896 — 95% гомологии. Однако многочисленными исследованиями доказана антигенная, иммуногенная и вирулентная вариабельность различных штаммов вируса ИБК. Вирулентность отдельных представителей различных штаммов вируса ИБК может значительно отличаться вплоть до авирулентности или крайне низкой вирулентности, при которой без клинического проявления болезни индуцируется постинфекционный иммунитет. Выделены антигенные варианты, имеющие отдаленное родство с референтными штаммами разных серотипов.

Вирус сравнительно устойчив во внешней среде. На поверхности оборудования и стенах внутри помещения сохраняет патогенные свойства при 17–13°С — 7 дней, в питьевой воде при комнатной температуре — 11 часов, при 2–13°С — 11–21 день. В трупах птиц быстро теряет активность. На поверхности яиц сохраняется до 9 дней, в помете 50–90 дней. Вирус ИБК чувствителен к эфиру, хлороформу, дезоксихолату натрия, фенолу, формалину, четвертичным аммонийным соединениям, кислой pH(3,0) и щелочной pH(8,0) среды. Вирусы ИБК многих штаммов снижают свою активность в 10–100 раз при pH 3,0. Инактивируются в течение 10 минут при 56°С, но отдельные клоны штаммов, длительно пассированных в куриных эмбрионах (термостабильные штаммы), сохраняются при данной температуре до 30 и даже 120–150 минут. Все штаммы вируса ИБК по чувствительности к эфиру и прогреванию при 45°С в течение 90 минут условно подразделяются на 3 группы: чувствительные к обеим обработкам (штаммы Ве-42 и Connaught); относительно резистентные к эфиру, но чувствительные к прогреванию (более 6 штаммов); резистентные к эфиру и прогреванию (штаммы В-41 и КН). Ультрафиолетовые лучи разрушают вирус за 18–14 часа. Прямые солнечные лучи инактивируют вирус при температуре 36–38°С за 3 часа, 0,5–1,0% раствор формальдегида, фенола, крезола, 70% этиловый спирт, раствор соды (1:10000), раствор перманганата калия (1:10000) разрушают вирус в течение 3 минут. Горячий раствор 3% едкого натрия и осветленный раствор хлорной извести с содержанием 6% активного хлора разрушают вирус соответственно за 3 и 6 часов. Вирус ИБК устойчив к трипсину. В фосфатном буфере при 4°С вирус сохраняет активность до 179 дней, в не разведенной аллантоисной жидкости 142 дня, в пораженных тканях, консервированных 50% глицерином, при 4°С сохраняется до 80 дней. В аллантоисной жидкости эмбриона кур при температуре 37°С не теряет активности 3 дня, при 20–30°С — 24 дня, при 4°С — 427 дней, при минус 25°С — 537 дней. Лиофилизированный и хранящийся при температуре -30°С в условиях вакуума вирус ИБК не теряет активности 17 лет.

Характерным для вируса ИБК является тропизм к тканям респираторной системы. *Однако* кроме традиционного *тропизма* и, в меньшей степени, тропизма *к клеткам половой системы* у штаммов Грей и Хольт, а также у некоторых *штаммов*, относящихся к серотипу Массачузетс, *отмечено наличие нефропатогенных свойств.*

В 1991 г. от 3–4 недельных цыплят *выделен полевой изолят* вируса ИБК (обозначенный как Nefrotropic field), *поражавший только почки* и вызывавший смертность цыплят от 1,8 до 12,5% в неделю. В реакции нейтрализации было доказано, что этот изолят ранее не встречался и не имеет антигенное родство с референс штаммами Massachusets 41 и его голландским вариантом, со штаммами Arkansas DP 16, JMK, Connectecut, Maine 209, Florida Yowa 609 и Yowa 97, Clarke 333, Holte, Machago (California — vaz).

Также в 1991 г. доказано, что полевые изоляты TCV-1, 2 и 3, выделенные из кишечника кур-несушек, подобны по олигонуклеотидной резистентности R Nasa T 1 штамму Коннектикут 46, но в тоже время не нейтрализовались антисывороткой к серотипу Коннектикут.

В одной популяции птиц, как и в организме одной особи, может присутствовать несколько штаммов вируса ИБК, даже несмотря на специфическую профилактику болезни. Например, в инфицированных ИБК стадах, но вакцинированных живой

вакциной из штамма Н 120 и ревакцинированных инактивированной вакциной из штамма М 41 или голландского вариантного вируса ИБК, от птиц было выделено 8 изолятов, значительно отличающихся от штамма М 41, Д 274, Д 1146, Connecticut, Ho Ite, Yowa 609, Yowa 97, Gray, Australia.

Но не все штаммы вируса ИБК, серологически или генетически идентифицированные как нефропатогенные, обязательно («в чистом виде») должны вызывать существенные поражения почек. Однако почти все штаммы вируса ИБК в той или иной степени способны реплицироваться в эпителии почек. Но развитие значительной патологии почек, особенно видимой макроскопически, происходит при наличии сопутствующих факторов, в том числе нарушений в кормлении и содержании птиц.

Между штаммами различных серотипов имеется антигенное родство. Одновременно допускается наличие иммунологических различий между штаммами одного серотипа. В нашей стране чаще выделяется вирус ИБК, имеющий серологическое родство со штаммом Массачузетс, реже Коннектикут и Айова 609. У основной массы отечественных штаммов вируса ИБК преобладает родство с серотипом Массачузетс (57%), а у некоторых (до 28,5%) более тесная связь с серотипом Коннектикут. Большинство выделяемых в Голландии штаммов по антигенному составу отличаются от представителей серотипа Массачузетс и Датских серотипов Д 274, Д 1466, Д 3128.

Штамм Р-84084 вируса ИБК, отнесенный к типу Индиана, обладает нефропатогенными свойствами и серологически отличается от штаммов серотипа Массачузетс.

Штамм 793/в (4/91, CR88) обладает нетрадиционными для вирусов ИБК свойствами. При незначительных признаках нарушения дыхательной системы он *накапливается в высоком титре в желудке, вызывает слабость грудных мышц и диарею, как у цыплят, так и у взрослых птиц.*

В организме птиц вирус ИБК вызывает выработку вируснейтрализующих, антигемагглютинирующих (некоторые штаммы) и преципитирующих антител.

Большинство штаммов вируса ИБК не агглютинирует эритроциты птиц и млекопитающих. Однако после обработки трипсином и фосфолипазой С или фильтратом Clostridium perfringens они приобретают гемагглютинирующие свойства. Однако хорошо адаптированные к эмбрионам кур штаммы вируса не агглютинируют эритроциты даже после обработки трипсином и фосфолипазой С. Наличие гемагглютинирующих свойств отмечено у некоторых штаммов Коннектикут.

Преципитины выявляются в сыворотке крови только у 16–45% переболевших птиц. В естественных условиях появляются у цыплят через 2–3 недели после заражения, то есть позже, чем вируснейтрализующие антитела, достигают максимума к 28–30 дню и сохраняются всего 4–6 недель. При экспериментальном заражении вирусом ИБК 8-недельных цыплят преципитирующие антитела регистрируются с 10 дня, стабильно сохраняются 10–14 дней, через 30 дней отмечаются у 39,5% цыплят, а через 60 дней в сыворотке крови уже не регистрируются.

Сроки появления вируснейтрализующих антител зависят от вирулентности штамма и возраста птиц. При заражении 30-дневных цыплят антитела регистрируются на 4–5 день, к 12 дню их уровень соответствует диагностическому титру, через 6–8 недель максимальному, который может сохраняться до 20-недельного возраста, а затем постепенно снижается. *У переболевших ИБК птиц антитела встречаются* 480–540 *дней*. Птицы-рековалесценты невосприимчивы к повторному заражению гомологичным штаммом вируса в течение 5–6 месяцев. Цыплята, полученные от кур, переболевших ИБК, имеют пассивный иммунитет до 2–4-недельного возраста.

Эпизоотология. ИБК болеют куры всех возрастов, но наиболее восприимчивы цыплята до 30-дневного возраста. *Индейки* в естественных условиях не восприимчивы к ИБК. *Экспериментальное интравенозное заражение индеек* сопровождается субклинической виремией, сохраняющейся 48 часов. *Белые мышата* устойчивы к экспериментальному инфицированию вирусами серотипов Коннектикут, Айова-609 и Хольт, но восприимчивы к интрацеребральному заражению вирусами серо-

типов Массачузетс, Айова-97 и Грей. У мышат ИБК протекает с симптомами поражения нервной системы. *К заражению вирусом ИБК восприимчивы пещерные летучие мыши, обезьяны из* рода Макаки.

К вирусу ИБК восприимчивы люди. которые после контакта с высокопатогенными штаммами (например «Чапаевский» ВНИВИП) переболевают с легкими признаками поражения верхних дыхательных путей. Систематический (профессиональный) контакт человека с высокопатогенным штаммом вируса ИБК, особенно при наличии сопутствующих факторов, может завершиться патологией легких. Ее клиническое проявление при исключении контакта с вирусом ИБК может прекратиться, но при возобновлении такового возникает ремиссия болезни. У человека иммунитет к коронавирусу ИБК не развивается.

Основным источником инфекции являются больные и переболевшие птицы, которые могут быть вирусоносителями 40–105 дней. Выделение вируса во внешнюю среду может происходить 35 дней со слюной, истечениями из глаз, носа, с пометом. Вирусоносительство наблюдается и у цыплят с наличием антител к вирусу ИБК. *Распространение инфекции* аэрогенное, трансовариальное, контактное. Вирус передается как на поверхности, так и внутри яйца. В период переболевания ИБК курами-несушками вирус может быть выделен из яиц, снесенных птицами в течение 6 недель после заражения, а также из их эмбрионов и (в среднем) у 30% суточных цыплят, полученных из инфицированных яиц. Петухи в течение 2 недель после заражения выделяют вирус со спермой.

Основной путь заражения аэрогенный. В экспериментальных условиях заразить птиц ИБК можно любым способом. В естественных условиях возможно инфицирование цыплят двумя и более серотипами вируса ИБК. Если оба типа вирусов способны реплицироваться в одних и тех же клетках — эпителии бронхов, то может возникнуть рекомбинант вируса, по свойствам отличающийся от предшественников.

Вирус распространяется с воздухом, кормом, питьевой водой, инвентарем.

Активными переносчиками инфекции могут являться люди и дикие птицы, кровососущие насекомые.

Наиболее тяжело заболевание протекает в весенне-летний период, особенно в ассоциации с микоплазмозом, колибактериозом, пастереллезом, аденовирусной инфекцией, ларинготрахеитом.

Клинические признаки. Инкубационный период в естественных условиях 3–10 дней, в экспериментальных условиях 18–36 часов, в зависимости от метода заражения, дозы вируса. У цыплят, имеющих родительские антитела, он может составить 6 дней. *Острое течение* болезни с развитием *респираторного синдрома* встречается у цыплят 2–30-дневного возраста. В стационарно неблагополучных хозяйствах инфекционный бронхит обычно начинает регистрироваться с 12–18-дневного возраста. Максимальное развитие болезни встречается у 25–35-дневных птиц. Отмечается вялость, сонливость, ухудшение аппетита, риниты, синуситы, конъюнктивиты, истечения из носа и глаз. Скопление серозно-слизистого экссудата в носоглотке заставляет цыплят часто делать глотательные движения для освобождения носовой полости от экссудата. Птицы трясут клювом, во время выдоха видны пузырьки воздуха у носовых отверстий. Дыхание, особенно вдох, затрудненное, происходит с открытым клювом. При каждом вдохе цыплята вытягивают голову и шею вперед и вверх. Птицы малоподвижны, скучиваются у источников тепла или стоят с широко расставленными ногами, полузакрытыми глазами, опущенными крыльями и приоткрытым клювом. При скоплении в трахее, бронхах и воздухоносных мешках экссудата отмечаются сухие или влажные хрипы, различимые на расстоянии как писк, скрип или в виде слабого «мяуканья котят». Сухие хрипы выявляются с близкого расстояния и если поднести цыпленка к уху, то создается впечатление, что внутри него гармошка. Заболеваемость от 25 до 100%. Продолжительность заболевания 8–10 дней. Смертность 10–35%. В ранее благополучных по ИБК хозяйствах она может достигать 50–70%. У птиц старше 40-дневного возраста ИБК протекает лег-

ие, но также отмечается затрудненное дыхание, риниты, истечения из носа, конъюнктивиты (до 30%). *Птицы 1–5-месячного возраста чаще болеют хронически,* возможна смертность до 5%. *При заражении 1–15-дневных цыплят штаммами* вируса ИБК, *с нефропатогенными свойствами,* развивается нефрозо-нефритный синдром. При слабом проявлении или отсутствии признаков поражения респираторной системы отмечается нефрозо-нефрит с отложением уратов в просвете канальцев и мочеточников. Течение болезни острое. При заносе подобного вируса в хозяйство впервые смертность 50–70%.

Взрослые куры, свободные от антител к вирусу ИБК, могут заболеть в любом возрасте. Болезнь протекает бессимптомно или с легкими признаками поражения органов дыхания. Продолжительность 2–3 дня. Иногда она проходит незаметно, но поражаются половые органы, и отмечается спад яйценоскости на 10-50%, ухудшаются товарные и племенные качества яиц.

Таблица 6

Зависимость уровня снижения яичной продуктивности птиц от возраста, в котором они переболели ИБК (По Терюханову А. Б.)

Возраст птиц (дней)	Уровень снижения яйценоскости (%)	Кол-во кур с аномалиями яйцевода («ложных несушек») в стаде птиц, переболевших ИБК в раннем возрасте (%)	Период времени, через который яйценоскость приходит в норму (дней)
1–5	–	30 (до 65)	–
15–10	–	10	–
Период начала яйцекладки	10–15	–	30
Период максимальной яйцекладки	20–30	–	30–35
Период естественного снижения яйценоскости	Возможно прекращение яйцекладки на 20–30 дней	–	30–60

В стаде взрослых кур, переболевших острой формой ИБК в 1–3-недельном возрасте, встречаются «ложные несушки», то есть птицы, имеющие недоразвитый яйцевод с одновременно вполне сформированным яичником. Начало яйцекладки в таких популяциях задерживается на 2–4 недели, а максимальный ее уровень, как правило, не превышает 50%. До 25% яиц неудовлетворительного качества, неправильной формы, с деформированной, шероховатой скорлупой и жидким, водянистым белком. Уменьшается масса яиц на 15%, выводимость – на 10%. В среднем у 10% цыплят, полученных из яиц кур, больных инфекционным бронхитом, встречается отек тела и «большие животы».

Патоморфология. При вскрытии трупов цыплят в носовой полости, трахее и бронхах встречается небольшое количество серозно-слизистого экссудата, иногда с примесью хлопьев фибрина, которые могут закупоривать просвет бронхов. Скопления фибрина в бронхах (в области бифуркации трахеи) бывают в виде белых «колбасок», которые особенно заметны, если надавить на легкие. Легкие полнокровные, отечные, прикорневые участки уплотнены, темно-красного цвета. При надавли-

вании из органа выделяется серозно-слизистый экссудат и сгустки фибрина. Слизистая оболочка носовой полости, синусов и конъюнктивы отечна. В хоанах и глотке серозно-слизистый экссудат.

Поражения почек от незначительных до сильно выраженных, проявляются чаще в передних долях. При интенсивном нефрозо-нефритном синдроме (при заражении нефропатогенными штаммами ИБК) почки увеличены, набухшие, желто-коричневого цвета, дряблой консистенции, с пестрым рисунком, обусловленным скоплением уратов в канальцах. Мочеточники могут быть заполнены уратами, клоака и прямая кишка иногда содержит фекальные массы с примесью большого количества уратов. Но это не значит, что любой нефрозо-нефрит с отложением большого количества уратов в просвете канальцев и мочеточников является следствием ИБК.

У взрослых птиц (при вспышке бронхита у неиммуных птиц или заражении вакцинированных кур со слабым иммунным статусом гетерологичным штаммом вируса ИБК) встречаются редко выявляемая патология верхних дыхательных путей, а затем инволюция яичника и яйцевода, атрезия большинства зрелых фолликулов. Некоторые фолликулы дегенерируют, и желток просачивается через теку в полость тела. Возможны желточные перитониты. Уменьшение длины и веса яйцевода в 2 раза. У «ложных» несушек (переболевших ИБК в раннем возрасте) отдельные участки или весь яйцевод недоразвит. Просвет яйцевода местами полностью зарастает. В стенке яйцевода и в подвешивающей связке встречаются кисты величиной с голубиное яйцо. Яичник у «ложных» несушек сформирован нормально, поэтому вторичные половые признаки выражены хорошо. Овуляция в подобных случаях происходит в полость тела, серозные покровы которой становятся покрытыми тонким слоем желтоватых масс.

При гистологическом исследовании в трахее и бронхах отмечают отек, сильное полнокровие сосудов, стазы, тромбоз сосудов, очаговые кровоизлияния, иногда утолщение слизистой оболочки в 8–10 раз вследствие пропитывания гомогенным бесклеточным экссудатом, иногда выпотевающим в просвет органа. Мерцательный эпителий трахеи и бронхов первоначально теряет реснички, затем подвергается гидропической дистрофии и десквамируется. Однако базальные клетки сохраняются, и базальная мембрана слизистой оболочки не обнажается даже при интенсивной инфекции, что считается особенностью данного респираторного заболевания.

В почках выявляют признаки нефрозо-нефрита. В яичнике и яйцеводе изменения воспалительного характера, иногда приводящие к атрезии фолликулов, гипоплазии яйцевода, уменьшению, а в тяжелых случаях закупорке его просвета. В скелетных мышцах возможны изменения, подобные ценкеровскому некрозу.

Диагностика. Диагноз с учетом эпизоотологических, клинических и патологоморфологических данных, результатов серологических и вирусологических исследований.

Для ретроспективной серологической диагностики используют РН, ИФА МФА, значительно реже РСК, РНГА и РДП, которые ставят традиционными способами.

Для выделения вируса применяют куриные эмбрионы и различные виды культур клеток. Пробы трахеи, легких, яичника, яйцевода, почек гомогенизируют в фарфоровой ступке с битым стеклом либо песком или в гомогенизаторе, добавляют в гомогенат физиологический раствор или раствор Хенкса в соотношении 1:5 и оставляют на 2 часа при температуре 2°С. Затем центрифугируют при 3000 об./мин. в течение 10–15 минут. В надосадочную жидкость вносят стрептомицин 1 мг/мл и пенициллин 2000 ЕД на 1 мл и выдерживают при комнатной температуре 1–2 часа (или при температуре 4°С). Патологический материал, используемый для выделения вируса, можно хранить до 7 дней при температуре -20...-70°С. Заражают 8–10-дневные эмбрионы в аллантоисную полость, в объеме 0,2 мл испытуемого материала. Зараженные эмбрионы инкубируют при 37°С в течение 7 суток. Характерные изменения в эмбрионах и их гибель полевые штаммы вируса ИБК вызывают только после их адаптации, для которой требуется 3–8 пассажей. С повышением количества пассаж

ей увеличивается патогенность вируса для эмбрионов. На 9 пассаже гибель может составлять 83% и более. Гибель через 3–6 дней после заражения. По мере адаптации к эмбрионам уменьшается патогенность вируса для цыплят и его иммуногенные свойства, вплоть до их утраты. Достаточно адаптированный к эмбрионам вирус бронхита не восстанавливает свои патогенные для цыплят свойства при обратных его пассажах на птицах. Погибшие с 3 по 7 сутки инкубации, а также оставшиеся живыми эмбрионы охлаждают и вскрывают. Характерным для инфекционного бронхита считается отставание эмбрионов в развитии в среднем в 2–4 раза («карликовость»), уменьшение объема амниотической и увеличение количества околоплодной жидкости, в которой отмечается повышенное количество уратов. «Карликовые» эмбрионы имеют массу 8-14 г (вместо 35), шарообразной формы, «уплотненные» и покрыты плотно прилегающей, утолщенной амниотической оболочкой. Наблюдается перекручивание шеи, деформация конечностей и запрокидывание их за голову. Трубчатые кости лапок укорочены, пальцы широко расставлены, подтянуты к клюву. Иногда встречается неполное закрытие брюшной полости. При наличии колиникопатолого-анатомических признаков, характерных ИБК, у взрослых кур для выделения вируса желательно брать внутренние органы от птиц различного, в том числе от цыплят до 30-дневного возраста.

Вирус инфекционного бронхита адаптируется к культуре фибробластов, почек, легких, печени эмбрионов кур, в органной культуре трахеи эмбрионов кур, в культуре клеток почки человека, кролика, морской свинки, в перевиваемых культурах клеток. С повышением адаптированности вируса бронхита к культурам клеток обычно повышается его патогенность для куриных эмбрионов.

Цитопатическое действие вируса проявляется появлением округлых клеток по всему монослою с формированием затем на отдельных участках разрывов монослоя («пустот»). Многократное пассажирование вируса на культурах клеток может формировать у него способность вызывать образование синцития, с последующим некрозом клеток. Цитопатогенное действие вируса начинает отмечаться, как правило, после 4–5 пассажей. Выделенный на эмбрионах или культуре клеток вирус затем идентифицируют в РН, МФА, ИФА или используют для постановки биопробы.

Биопробу проводят на 10 цыплятах 10–15-дневного возраста, которых заражают экстраэмбриональной вируссодержащей жидкостью или гомогенатом внутренних органов цыплят (от которых выделен вирус) в дозе 0,5–1,0 мл внутримышечно или в дозе 0,2–0,3 мл интратрахеально. Биопроба считается положительной, если через 3–4 дня цыплята заболевают с клиническими признаками ИБК. Срок наблюдения за зараженной птицей 7 дней, по истечении которого проводится вскрытие и регистрация патологоанатомических изменений.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики ИБК используют живые и инактивированные вакцины.

Живые вакцины готовят из аттенуированных штаммов вируса ИБК, в определенной степени обладающих остаточной вирулентностью. Авирулентные штаммы вируса ИБК практически не иммуногенны. Для первой вакцинации цыплят ранних возрастов применяют слабовирулентные (более аттенуированные), но и менее иммуногенные вакцинные штаммы. Для второй — более вирулентные, но и более иммуногенные вакцинные штаммы вируса ИБК.

Яйца, снесенные курами, в течение 60 дней после ревакцинации содержат высокий уровень антител, которые передаются цыплятам и сохраняются у них первые 2–4 недели жизни. В подобной ситуации оправданно проводить первую вакцинацию цыплят в 2–3-недельном возрасте. Однако не все партии цыплят формируются от птиц, имеющих высокий уровень поствакцинальных антител. Поэтому при выборе схемы вакцинации молодняка целесообразен серологический контроль наличия родительских антител, на уровень которых могут влиять сопутствующие факторы небиологического происхождения.

Вакцина из штамма «АМ» (серотип Массачузетс) против инфекционного бронхита используется с профилактической целью в птицехозяйствах, неблагополучных по данному заболеванию. В хозяйствах, где заболевание регистрируется в начальный период жизни цыплят (7–12 суток) молодняк вакцинируют в 1–5-дневном возрасте и ревакцинируют через 14–15 дней. В хозяйствах, где признаки заболевания регистрируются в более старшем возрасте (20 дней и старше), цыплят вакцинируют с 12–14-дневного возраста двухкратно с интервалом 14–15 дней. При необходимости птиц ревакцинируют в возрасте 100–100 дней. Вакцину применяют интраназально, методом выпаивания или в виде крупнодисперсной аэрозоли («спрэй»-метод).

Живая вакцина из штамма Н-120 серотипа Массачузетс применяется для вакцинации цыплят ранних возрастов,с повторной вакцинацией в 3–4-недельном возрасте. Метод введения вакцины окулярный, аэрозольный, с питьевой водой (с 4-дневного возраста) и пероральный. В некоторых случаях вакцину рекомендуется применять по схеме: в 1-,15-,35- и 70-дневном возрасте.

Живая вакцина из штамма Н-52 (серотип Массачузетс) используется для ревакцинации птиц в возрасте минимум 14 недель (98 дней), не ранее чем через 6 недель после применения вакцины из штамма Н-120. Вводится окулярно, аэрозольно, с питьевой водой. Не рекомендуется применять для первичной иммунизации непосредственно перед или в период яйцекладки, в виде крупнодисперсной аэрозоли для стада сформированного разновозрастной птицей и в виде аэрозолей птице, инфицированной микоплазмами.

Применяются живые двух- и более валентные вакцины, приготовленные из серологически гомо- и гетерологичных штаммов вируса ИБК. Последовательная вакцинация птиц живыми вакцинами из разных серотипов вируса ИБК или вакциной, содержащей два и более штаммов вируса, индуцирует у птиц выработку более широкого спектра антител, иногда по вариабельности превосходящего серотипы, использованные в вакцине.

Инактивированные вакцины против ИБК чаще готовятся из одного штамма, но перспективным считается использование инактивированных, поливалентных вакцин, приготовленных из нескольких штаммов вируса ИБК.

Имеются многочисленные ассоциированные инактивированные вакцины против ИБК, а также болезни Гамборо, ССЯ-76, ньюкаслской болезни, ринотрахеита, микоплазмоза, которые могут одновременно содержать антигены возбудителей нескольких заболеваний. Птиц вакцинируют внутримышечно или подкожно, в 100–120-дневном возрасте, но не позднее, чем за 4 недели до начала яйцекладки.

Коронавирусный энтерит уток

Коронавирусный энтерит уток (коронавирусная болезнь уток, болезнь «утят-ползунков», гепато-нефрит уток, КЭУ) — высококонтагиозная болезнь, сопровождающаяся поражением органов пищеварения, почек, легких и нервной системы. Впервые КЭУ установлен в 1987 г. на Украине.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из семейства Coronaviridae с характерными для представителей данного семейства морфологическими и физико-химическими свойствами. Вирус очень полиморфен, может быть сферическим, овальным, изогнутой или вытянутой формы. Сферические вирионы имеют величину от 80 до 120 нм, вытянутой формы — от 200 до 300 нм. На поверхности вириона расположены многочисленные булавовидные пепломеры, длинной 7–12 (до 20–30) нм, формирующие у вирусов «корону». Плавучая плотность в градиенте сахарозы составляет 1,16–1,24 г/см^3. В структуре очищенного коронавируса уток электрофоретическими исследованиями установлены полипептиды с молекулярной массой 20, 31, 39, 47, 56, 65, 84, 90, 110, 125, 140 и 180 кД.

Гемагглютинирующие свойства вируса КЭУ хорошо проявляются с эритроцитами мышей (до 1:2048) и значительно хуже с эритроцитами других животных (не выше 1:16). С эритроцитами кур, уток, морской свинки, барана и человека агглютинация отсутствует.

В организме уток вирус КЭУ индуцирует выработку вируснейтрализующих, антигемагглютинирующих и преципитирующих антител. Имеет антигенное родство с вирусами коронавирусного трансмиссивного гастроэнтерита свиней и коронавирусного энтерита телят. Не выявлено антигенное родство с коронавирусами инфекционного бронхита кур, вирусами инфекционного гепатита и чумы уток, вирусом энтерита гусей, а также с орто- и парамиксовирусами.

В организме утят вирус КЭУ локализуется в основном в эпителии кишечника, где он накапливается до 10^8 вирусных частиц/г, в его содержимом и в меньшей степени в печени, почках, легких.

Эпизоотология. Наиболее восприимчив молодняк уток (особенно пекинских и мускусных уток) 3–5-дневного, реже более старшего возраста. Ранее заболевание чаще встречалось в осенне-зимний период года. С переходом на промышленную основу разведения уток КЭУ регистрируется в любое время года. *В естественных условиях КЭУ в острой и подострой форме* встречается у утят 5–60-дневного возраста. В некоторых хозяйствах отмечались вспышки болезни с охватом поголовья с 3-дневного до 1,5–2-летнего возраста. Но у молодняка КЭУ протекает острее и с более высокой смертностью.

Источник инфекции: больные птицы, выделяющие в большом количестве вирус КЭУ с пометом. Вирус накапливается в подстилке, загрязненной пометом, в воде, корме, может контаминировать инвентарь, а главное, предназначенные для инкубации яйца. *Основной путь заражения алиментарный.* Не исключена трансовариальная передача вируса. *В экспериментальных условиях* утят легко заразить перорально и подкожно.

Возникновению вспышек КЭУ способствует нарушение ветеринарно-санитарных правил, сокращение разрывов между партиями птиц, некачественная дезинфекция скорлупы инкубационных яиц, птичников, выгулов, нарушение гигиены кормления и содержания, наличие вторичных инфекций. Установлено отрицательное влияние повышенного содержания паприна и хлопчатникового шрота (жмыха) в комбикормах, повышенное значение кислотного и перекисного числа кормов, их бактериальная обсемененность, в том числе патогенной микрофлорой. К заражению вирусом КЭУ восприимчивы новорожденные поросята, у которых на вторые сутки после экспериментального заражения наблюдается отказ от корма, угнетение, рвота, диарея.

Клинические признаки. КЭУ протекает остро, подостро и хронически. *Острая форма болезни* встречается у молодняка и характеризуется внезапным появлением большого количества утят-«ползунов», передвигающихся на плюснах. Отмечается снижение или отсутствие аппетита, диарея, жажда, посинение клюва, учащенное дыхание и сердцебиение, иногда риниты и конъюнктивиты. Утята чаще сидят или лежат, если их вспугнуть, бегут с нарушением координации движений, падают или садятся, затем ползут дальше на плюснах, скучиваются, особенно в ночное время, несмотря на оптимальную температуру окружающей среды, что приводит к гибели с признаками асфиксии: синюшность клюва и лапок Обычно наблюдается паралич конечностей, утята лежат на боку, перед гибелью встречается опистотонус. Заболеваемость 100%, смертность начинается через 1–3 дня после появления клинических признаков, продолжается 4–9 дней и составляет 50–90%. Иногда возможно два периода высокой смертности: первый наблюдается 3–5 дней, затем болезнь приостанавливается и повышенный отход утят повторяется через 4–6 дней, достигая максимального уровня, с суточным отходом птиц до 5–9% от общего поголовья.

При хроническом течении, которое продолжается до 30–45 дней, наблюдаются те же признаки, но менее выраженные. Утята отстают в развитии, имеют живую массу в 1,5–2 раза меньше, чем у здоровых птиц, плохое оперение, алопеции в области спины и клоаки. При минимальной продолжительности болезни 4–10 дней смертность 10–20%, если она длится до 45 дней, общая смертность 70–90%. Переболевшие утята остаются вирусоносителями.

У взрослых уток КЭУ протекает преимущественно хронически, с охватом от 5 до 15% поголовья. Отмечаются клоациты, снижение яйценоскости на 10–15% и длительное вирусоносительство.

В благополучных по КЭУ стадах отмечены случаи, когда болезнь сначала проявлялась среди 12–18-дневных утят, затем чаще заболевают утята 3–5-дневного возраста. После переболевания 2–3 партий утят, КЭУ охватывал до 55% взятого на выращивание молодняка, а затем заболевали все утята, поступающие в хозяйство.

Завоз в неблагополучное по КЭУ хозяйство утят или инкубационных яиц, полученных от уток, свободных от возбудителя данного заболевания с последующим выводом из них утят, сопровождается проявлением болезни. Однако, при завозе в неблагополучное хозяйство утят, также из неблагополучного по КЭУ стада болезнь среди них не проявляется. Но при формировании из них родительского стада и получения от него потомства, учитывая присущее заболеванию вирусоносительство, инфекция принимает стационарный характер.

Патоморфология. При осмотре трупов утят, павших от острой формы болезни, упитанность трупов и пухоперьевой покров не изменены, трупное окоченение выражено хорошо, у некоторых утят отмечается синюшность клюва и лап. При вскрытии таких трупов встречаются признаки гипоксии. Отмечаются гастроэнтериты, в том числе катарально-геморрагическое воспаление двенадцатиперстной кишки, точечные, реже полосчатые кровоизлияния в слизистой оболочке прямой кишки и клоаки, катарально-слизистое воспаление слизистой оболочки железистого желудка. Изредка вся поверхность слизистой оболочки кишечника красно-вишневого цвета с очаговой десквамацией. Печень в 80–90% случаев увеличена, темно-вишневого цвета, кровенаполнена (на разрезе обильно стекает кровь), может разрушаться при надавливании. Желчный пузырь не увеличен, но желчь густая, кирпично-зеленого цвета. Почки увеличены, кровенаполнены. Возможен синусит и очаговое воспаление легких, в сердце не свернувшаяся кровь. Селезенка обычно без видимых изменений, но иногда кровенаполнена, пятнистая. Представленный комплекс патологоанатомических изменений у 50–100% переболевших КЭУ утят, но степень их интенсивности может быть различной. У взрослых уток встречаются клоациты, гипоплазия яичника и яйцевода, при осложнении вторичной микрофлорой — оварит, сальпингит, желточный перитонит.

В отличии от чумы при КЭУ не встречаются дифтеритические наложения в пищеводе и клоаке.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патморфологических данных, результатов серологических исследований сывороток крови на наличие антител к вирусу КЭУ в ИФА, РДП, РЗГА, выделении и идентификации вируса в РН, РГА, РЗГА, РДП, прямой реакции ИФА, ПЦР. *Вирус выделяют* на утиных эмбрионах или путем заражения восприимчивых утят. Из перевиваемых культур клеток наиболее чувствительна культура клеток почки «ППК-66Д». На других перевиваемых культурах клеток: почки «РК-15», семенников хряков «ПТИ», почки КРС — «МДВК» вирус КЭУ практически не накапливается. Вирус не персистирует без предварительной адаптации на эмбрионах кур.

Лечение и профилактика. *Для лечения используют* симптоматические медикаментозные средства, включают в рацион глюкозу (особенно в первые 5 дней жизни), повышенную норму витаминов. Но через 2–3 дня после прекращения дачи препаратов часто наблюдается восстановление интенсивности переболевания.

В качестве средства специфической профилактики КЭУ апробирована вакцина против трансмиссивного гастроэнтерита свиней. Иммунизируют 1–2-дневных уток, интраназально, в объеме 0,15–0,2 мл, что позволяет при вспышке болезни снизить смертность утят с 36 до 9,5%.

Неспецифическая профилактика основана на строгом соблюдении санитарно-гигиенических правил, раздельном выращивании молодняка и взрослых уток, качественной дезинфекции инкубационных яиц. Недопустимо комплектование из переболевшего и не инфицированного КЭУ молодняка, а ремонтное и родительское стадо — из переболевших КЭУ птиц.

Коронавирусный энтерит индеек

Коронавирусный энтерит индеек (трансмиссивный энтерит индеек, «болотная лихорадка индеек», болезнь «синий гребень индеек», КЭИ) — высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся поражением кишечника, в меньшей степени других внутренних органов. КЭИ впервые описан в 1951 году в США, где в штатах Вашингтон, затем Миннесота за 5–7 лет до этого она наносила значительный ущерб индейководству под названием «синий гребень индеек».

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из семейства Coronaviridae с характерными морфологическими признаками и физико-химическими свойствами. Серологические отличия у имеющихся штаммов вируса КЭИ не установлены. При использовании метода иммуноблотинга, РЗГА и иммунной электронной микроскопии *установлено серологическое родство* у некоторых штаммов КЭИ с бычьим коронавирусом. *Многие штаммы вируса КЭИ способны агглютинировать эритроциты* крысиц и морской свинки. Но не агглютинируют эритроциты крупного рогатого скота, лошадей, овец, мышей, гусей, обезьян, петухов и кур. *Вирус КЭИ устойчив во внешней среде.* В почве, постилочном материале на территории выгулов сохраняется значительно более чем 1 год, даже при смене поголовья индеек. Но легко разрушается при использовании традиционных дезинфецирующих средств. *Заражение* обычно пероральное, а также аэрогенное, Возможно перезаражение птиц при нарушении санитарных правил в процессе искусственного осеменении. Трановариальная передача вируса не доказана. Но бывает заражение индюшат в инкубаторе, при попадании в него вируса из внешней инфицированной среды.

Эпизоотология. *Восприимчивы индейки всех возрастов*, но наиболее чувствителен к заражению молодняк до 8-недельного возраста. *Дикие птицы* могут очень длительный срок быть вирусоносителями и источником инфекции. Куры, фазаны, чайки, перепела, и хомяки пока считаются невосприимчивыми к возбудителю КЭИ. *Источник инфекции:* больные и переболевшие индейки, выделяющие коронавирус с пометом в течение нескольких месяцев. В естественных условиях происходит быстрое распространение инфекции как внутри птичника, так в целом на птицепредприятии.

Клинические признаки. Инкубационный период от 1 до 5 дней, но обычно 2–3 дня. *При острой форме* у индюшат отмечается снижение или отсутствие аппетита, диарея, жажда. Продолжительность болезни 12–14 дней. Заболеваемость до 100%, смертность до 5–100% в естественных условиях и 50–100% в экспериментальных. Потери среди индюшат 4–8-недельного возраста небольшие, но при неблагоприятных условиях смертность достигает 25–50%. *У взрослых индеек КЭИ протекает подостро, а чаще хронически.* Смертность около 5%. Переболевшие птицы остаются вирусоносителями. У индюшат КЭИ обычно начинается внезапно и проявляется депрессией, снижением аппетита, повышением температуры тела, снижением живой массы, жаждой, диареей с выделением водянистого или пенистого помета от зеленого до бурого цвета, с прожилками и скоплением слизи, затем с примесью урата. Птенцы постоянно пищат, в поисках тепла сбиваются в кучу, «не держат кры-

лья». Кожа, особенно головы и гребня синеют и темнеют. Часто голова запрокидывается назад. У взрослых индеек клиническое проявление болезни как у молодняка, но с одновременным снижением яйценоскости и обесцвечиванием скорлупы. Клинические признаки КЭИ сохраняются до 10-14 дней. Болезни характерна гетерофилия, в сочетании с лимфопенией и моноцитозом. Гемоконцентрация, гипопротеинемия и гипоальбуминемия видимо, обусловлены обезвоживанием организма в результате диареи и в связи с одновременным отсутствием у птиц аппетита, обуславливающим недостаточное поступление питательных веществ (в том числе биологически активных). Молодняку необходимо, в лучшем случае, несколько недель для восстановления живой массы. Взрослые птицы, особенно индюки, медленнее или вообще не могут восстановить прежнее состояние организма, что заметно по общей неоднородности стада. КЭИ часто осложняется колибактериозом, клостридиозом и другими бактериальными, а также протойными агентами.

Патоморфология. В начале болезни отмечается воспаление слизистой оболочки всего тонкого отдела кишечника, с наличием в ней точечных или очаговых кровоизлияний. Содержимое кишечника жидкое, пенистое, часто с примесью слизи. Иногда стенка двенадцатиперстной кишки становится отечной, дряблой, бледной. Слепые отростки кишечника вздуваются из-за скопления в них водянистых, пенистых, желто-бурых масс, имеющих зловонный запах. Поджелудочная железа может быть бледная (меловидная), с множественными бело-желтыми некротическими очагами. Селезенка уменьшена. В почках и мочеточниках иногда отмечается скопление уратов. Тушки индеек при затяжном течении болезни обычно истощены. Грудные мышцы темные, уменьшены или крайне гипоплазированы.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, результатов серологических исследований (метод иммуноблотинга, РЗГА, РН) на наличие антител к вирусу КЭИ, выделении вируса на чувствительной биологической модели, его серологической и иммунноэлектронномикроскопической, прямой иммунофлуоресцентной идентификации и постановке биопробы.

Лечение и профилактика. Проводится симптоматическое лечение антибиотиками и химиопрепаратами препаратами, направленное, как правило, на борьбу с вторичной микрофлорой, осложняющей КЭИ. В качестве специфического препарата можно применять сыворотку реконвалесцентов.

Опухолевые болезни

Среди представителей животного мира птицы занимают одно из ведущих мест по частоте обнаружения опухолей. При этом неопластические образования, берущие свое начало в патологии органов кроветворения и лимфоидной системы — гемобластозы (болезнь Марека, лейкозы) составляют 75–85% от общего числа встречающихся опухолевых болезней птиц. Оставшаяся доля приходится на солидные неоплазмы, частоту выявления которых можно распределить в следующей последовательности: карциномы 33%, саркомы 22,1%, лейомиомы 14,6%, эмбриональные нефромы 9,5%, гемангиомы 4,8%, аденомы 4,6%, тератомы 4,2%, фибромы 3,4%, липомы 1,3%, миксомы 1,02%, рабдомиомы 0,6%, глиомы 0,5%, липосаркомы 0,3%, меланомы 0,3%, хондромы и остеомы по 0,1% (по Касьяненко И. И., 1978). Большинство злокачественных опухолевых болезней птиц имеет вирусную этиологию.

Опухолевые болезни, вызываемые вирусами лейкозо-саркомного комплекса

Вирусы лейкозо-саркомного относятся к подсемейству Oncoviridae, семейства Retroviridae и вызывают различные формы лейкоза и саркомы, а также инфекционную анемию уток.

Величина вирусов лейкозо-саркомной группы составляет от 90 до 140 нм. Обычно они имеет овальную или сферическую форму. При негативном контрастировании (без префиксации) вирионы очень полиморфны, часто приобретают хвостатую форму благодаря дегидратации вироплазмы и спадению наружной оболочки. Предполагается, что вирион покрыт трехслойной мембраной (соответствует пеплосу), из которой выступают сферические отростки-пепломеры. Мембрана окружает сердцевину вируса, представленную наружным покрытием, построенным из гексагонально упакованных субъединиц. Внутри этого покрытия находится рибонуклеопротеидный комплекс в виде спиральной нити, свернутой в клубок. Определить тип симметрии вириона пока не представляется возможным.

Отличительной чертой вирусов этой группы является то, что они содержат так называемую ревертазу, т.е. РНК-зависимую ДНК — полимеразу, транскрипты которой могут включаться в клеточный геном. Вирусные частицы содержат однонитчатую РНК, кодирующую синтез ревертазы, внутренних вирионных полипептидов и компонентов оболочки вириона. Многие вирусы содержат также саркогены или онкогены, кодирующие синтез онкобелков. При попадании вируса в чувствительный организм они разносятся с током крови и внедряются в клетки-мишени, индуцируя их злокачественное перерождение. При внутриклеточной репликации вирусов, клетки и их органоиды обычно не повреждаются. Синтез вирусных компонентов происходит в цитоплазме. Их взаимодействие и самосборка нуклеоидов осуществляется во время почкования вирусных частиц от мембран цитоплазматических вакуолей, либо от поверхности клетки. *Устойчивость лейкозо-саркомной группы во внешней среде* очень незначительная. Чувствительны к температурному фактору. Быстро инактивируются при высокой температуре. Полупериод инактивации вируса саркомы Рауса при температуре 50°С составляет 8,5 минуты, при 60°С — 0,7 минуты. В зависимости от штамма вируса, ткани, из которой он выделен, среды хранения полупериод инактивации в среднем для различных вирусов лейкозо-саркомной группы при температуре 37°С колеблется в пределах 100–540 минут (в среднем 260 минут). При температуре минус 15°С полупериод инактивации у вируса миелобластоза менее 7 дней. При замораживании и размораживании разрушается gs антиген. Без потери инфекционных свойств лейкозо-саркомные вирусы можно хранить несколько лет при температуре ниже минус 60°С. Наличие в оболочке вирусов лейкозо-саркомной группы большого количества липидов является причиной чувствительности к спирту, эфиру, хлороформу и другим жирорастворителям. Устойчивы к ультрафиолетовому облучению. Например, вирус саркомы Рауса в 10 раз менее чувствителен к действию ультрафиолетовых лучей, чем вирус ньюкаслской болезни. Относительно стабильны в пределах pH 5,0–9,0.

Лейкозо-саркомные вирусы подразделяются на несколько подгрупп. В подгруппу А и В объеденены экзогенные вирусы, к подгруппе С и Д относятся вирусы, выделенные при редких полевых вспышках болезни, вирусы подгрупп F и G изолированы от различных видов фазанов, эндогенные вирусы Н выделяли от куропаток, вирусы подгруппы Е (типичный представитель — вирус RAV-O) имеют лишь небольшую онкогенность или вообще не обладают таковой, вирусы подгруппы I выделены от перепелов, подгруппы J изолированы от птиц, также имевших опухолевые поражения. Имеется подгруппа лабораторных штаммов дефектных вирусов лейкозо-саркомной группы, которые для своего развития нуждаются в вирусе-помощнике.

Таблица 7

Опухолевые болезни птиц, вызываемые вирусами семейства Retroviridae

Наименование неоплазмы	Синонимы
Неоплазмы птиц, вызываемые вирусами лейкозо-саркомной группы	
Лейкозы	
Лимфоидный лейкоз	Болезнь большой печени, лимфатический лейкоз, висцеральная лимфома, лимфоцитома, лимфоматоз, висцеральный лимфоматоз.
Миелоидный лейкоз	Лейкемический миелоидный лейкоз, миелобластоз, лейкомиелоз, миеломатоз, гранулобластоз, гранулемабластоз, миелобластоз
Миелоцитоматоз	Миелоцитома, алейкемический миелоидный лейкоз, лейкохлорома.
Эритробластоз	Эритролейкоз, эритромиелолейкоз, эритроидный лейкоз, лейкемия, внутрисосудистый лимфоидный лейкоз.
Гемоцитобластоз	Слабодифференцированный лейкоз
Соединительнотканные опухоли	
Гистоцитарная саркома	
Дисгерминома яичника	
Миксома и миксосаркома	
Остеома и остеогенная саркома	
Фиброма и фибросаркома	
Хондрома и хондросаркомы	Злокачественные опухоли желчных протоков
Холангиокарциномы	
Опухоли мышечной ткани	
Лейомиома	Лейомиома связки яйцевода кур
Лейомиомы стенки кишечника обыкновенных и крапчатых уток	
Лейомиосаркомы стенки кишечника кур	
Лейомиосаркомы яичника кур	

Наименование неоплазмы	Синонимы
Лейомиосаркомы трахеальной мышцы кур	
Миелома и лимфомы глаз птиц	
Рабдомиосаркомы внутриглазные	
Рабдомиосаркомы грудной, стройной и портняжной мышц и миокарда	
Эпителиальные опухоли	
Аденомы и аденокарциномы зоба, пищевода, железистого и мышечного желудков	
Аденома копчиковой железы	
Аденомы и карциномы гепатоцеллюлярные паренхимы печени	
Аденокарцинома поджелудочной железы	
Аденокарцинома яичника	
Аденокарцинома яйцевода	
Аденокарцинома легких	
Аденома гипофиза волнистых попугайчиков	
Аденомы щитовидной, паращитовидной железы и надпочечников	
Внутрикожная гепатокарцинома	
Липомы и липосаркомы подкожных тканей	
Нефробластома	Эмбриональная нефрома, аденокарцинома почки, аденосаркома, нефробластома, цистаденома
Нефрома	Папилярная цистаденома, саркома почек
Тимома	
Тимома	
Опухоли фолликулярных клеток яичника	
Папилломаподобные опухоли подушечек лап этиологии неясной	
Первичная фолликулома	
Разные опухоли	
Плоскоклеточная карцинома	Чешуйчатоклеточная карцинома
Семинома	Аденокарцинома семенников

Наименование неоплазмы	Синонимы
Эпителиома внутрикожная, кератинизирующая лицевую часть кожи головы	
Эпителиома, кератинизирующая кожу, слизистую оболочку глотки и пищевода	
Эндотелиальные опухоли	
Ангиосаркома	
Гемангиома	Гемангиоматоз, эндотелиома, гемангиобластома, гемангиоэндотелиома
Гемангиоперицитома подкожной ткани	
Мезотелиома	
Опухоли семенников перепелов, волнистых попугайчиков, реже петухов, состоящие из клеток Сертоли	
Холангиома (опухоли желчных протоков)	
Холангиоцеллюлярные опухоли голубей	
Эндотелиома	
Опухоли костной ткани	
Остеопетроз	Мраморная кость, болезнь толстой кости, спорадический диффузный остеопериостит, остеопетроз домашних птиц
Остеомы, остеосаркомы	
Остеосаркомы глазного яблока	
Остекластомы различных видов тканей	
Опухоли нервной ткани	
Астроцитома головного мозга	
Глиома	
Меланома (сформированная из меланоцитов «нервного гребня» головного мозга)	
Менингиома	
Неврома	
Опухоль эпифиза	
Шваномы (опухоли шванновских оболочек и/или перинервия периферических нервов)	

Наименование неоплазмы	Синонимы
Опухоли, сформированные клетками различных видов тканей	
Тератома семенника	
Опухолевые болезни птиц, вызываемые другими вирусами из семейства Retroviridae	
Ретикулоэндотелиоз	
Лимфопролиферативная болезнь индеек	
Опухолевые и опухолеподобные болезни птиц окончательно не выясненной этиологии	
Гистиоцитоз многоцентровой	

Лимфоидный лейкоз под названием лимфосаркома описан в 1868 году. В большинстве случаев он встречается спорадически со смертностью 0,5–1,5%, но в отдельных ситуациях, в родительских стадах, отмечалась смертность до 23%. Эритробластоз в естественных условиях встречается очень редко, описана энзоотическая вспышка болезни у 5-недельных птиц. Миелоцитоматоз, как и миелобластоз, выявляется спорадически, с охватом не более 1% поголовья.

Сведений о частоте обнаружения соединительнотканных опухолей мало, поскольку они не всегда являются первопричиной гибели птиц. У бройлеров на их долю приходится около 20% опухолей нелейкозного происхождения. Частота встречаемости соединительнотканных опухолей 1:1000 от общего количества выявляемых у птиц болезням. Но описаны вспышки гистиоцитарной саркомы у 12-месячных несушек. Опухоль была найдена у 90% из около 400 птиц, обследованных за 4-месячный период. Чешуйчатоклеточная карцинома охватывает до 1% пораженного стада, но встречается редко. Остеопетроз отмечается спорадически, чаще у мужских особей. Лейкоз, вызываемый вирусом из подгруппы J, в настоящее время регистрируется в родительских стадах бройлеров. Сведения о выделении вируса лейкоза J от индеек, гусей, уток отсутствуют. Куры более восприимчивы к лейкозу J, чем петухи. Поражается костный мозг, а также печень, селезенка, фабрициева сумка. Вирус J генетически не стабилен, имеется вероятность появления новых его клонов, что затрудняет разработку адекватных методов диагностики. Вирусы лейкозов птиц распространены очень широко, но наличие их в организме птиц или регистрация антител к данным вирусам, особенно в ассоциации с болезнью Марека, не является доказательством их ведущей роли в гибели птиц. И даже обнаружение вируса лейкоза в опухолях определенного типа не всегда свидетельствует, что он является их первопричиной.

Устойчивость онковирусов во внешней среде незначительная. При воздействии ультрафиолетовых лучей, 2% раствора карболовой кислоты, 50% раствора этилового спирта и эфира, хлороформа они быстро теряют свою активность. При температуре 70°С жизнеспособность вирусов сохраняется длительное время. Устойчивость онковирусов к воздействию различных факторов сильно зависит от степени очистки вирусов. По мере их возрастания устойчивость вируса снижается. Онковирусы имеют группоспецифический (гс) и типоспецифический (тс) антигены. Гс антиген является основным белком и постоянно присутствует в тканях птиц, зараженных онковирусами. Тс антиген формируется белковыми компонентами оболочечных мембран вирионов.

При заражении цыплят онковирусы индуцируют выработку антител, выявляемые в РН, РСК, РДП, МФА, ИФА.

Онковирусные частицы овальной или сферической формы, величиной 90–140 нм. Внутренняя структура вирусов окончательно не изучена, а тип симметрии не опреде-

лен. Вирион покрыт трехслойной мембраной с выступающими из нее сферическими отростками. Вирусы содержат однонитчатую РНК, кодирующую синтез полипептидов и компонентов оболочки вириона, а также ревертазу, т. е. РНК-зависимую ДНК-полимеразу, транскрипты которой могут включаться в клеточный геном. Многие вирусы являются носителями онкогенов (саркогенов), кодирующих синтез онкобелков.

Эпизоотологическое значение имеют вирусы лейкоза (в том числе лимфоидного лейкоза, миелобластоза, эритробластоза), саркомы Рауса и Фужинами, а также вариантные штаммы и вирусы помощники, ассоциированные с вирусами, вызывающими различные формы лейкозов и сарком. Многие онковирусы, особенно типа саркомы Рауса, не способны образовывать белковую оболочку вирусной частицы без лейкозного вируса-помощника, т.е. являются дефектными, не инфекционны. Сами вирусы-помощники не обладают онкогенными свойствами, в том числе не трансформируют эмбриональные куриные клетки, однако играют важную роль в образовании инфекционных вирусов саркомы. Вирус саркомы, приобретая белковую оболочку какого-либо вируса-помощника становится иммунологически трудно различимым. Это стало основанием для разработки методов идентификации вирусов лейкозо-саркомной группы с помощью РИФ- и КОФАЛ- тестов, РН и по спектру патогенности.

Онкогенная специфичность различных штаммов вирусов лейкозо-саркомного комплекса относительна. Они могут вызывать как присущие им формы лейкоза и саркомы, так и прочие, отличающиеся по гистологической характеристике опухоли, в том числе аденокарциному печени и поджелудочной железы, фибросаркому, гемангиому и другие.

Лейкозы

Лейкоз (лейкемия, белокровие, лимфобластоз, гемобластоз, гепатолимфобластоз) — опухолевые заболевания,вызываемые онковирусами семейства Retroviridae.

Различают лимфоидный, гемоцитобластический, миелоидный, миелоцитомный и эритробластический лейкозы.

Спонтанно лейкозом заболевают куры, значительно реже индейки, утки, гуси, цесарки, фазаны, голуби, зяблики, лебеди, журавли и другие птицы. Лейкозы распространены очень широко. Птицы-вирусоносители встречаются практически во всех стадах, составляя 5 -70% поголовья. Из установленных форм лейкозов лимфоидный регистрируется наиболее часто (до 80% от общего числа выявляемых лейкозов). Частота обнаружения других форм лейкозов незначительна и составляет 1–3% для отдельных форм от общего числа встречающихся случаев лейкоза.

Лимфоидный лейкоз

Лимфоидный лейкоз (лимфолейкоз, лимфобластоз) сопровождается развитием в тканях и органах опухолей, состоящих из лимфобластов, реже слабодифференцированных гемоцитобластоподобных клеток.

Эпизоотология. *Естественными носителями* вирусов лимфоидного лейкоза являются куры. В виде исключения они выделены от фазанов, куропаток и обыкновенных перепелов. Источником инфекции являются больные и переболевшие птицы-вирусоносители, выделяющие вирус со слюной, экскрементами и яйцом. Вирус передается вертикально и горизонтально. В последнем случае передача вируса происходит по материнской линии. Куры-вирусоносители передают вирус более чем 70% своих эмбрионов. Роль петухов в распространении инфекции не доказана. Возможна передача вируса при использовании живых вирус-вакцин, получаемых с использованием эмбрионов, контаминированных вирусом лейкоза. *Распространению вируса способствует* близость помещений для цыплят и взрослой птицы, а также замена молодками в стаде

взрослых кур выбывших птиц. Развитие лейкоза у цыплят, зараженных в процессе эмбриогенеза, происходит в 6 раз быстрее. Наиболее восприимчивы к заражению цыплята 1–5-дневного возраста. Взрослые куры к контактному заражению вирусом лейкоза малочувствительны. *В естественных условиях лимфоидный лейкоз проявляется у кур* по достижении ими половой зрелости (6–16 месяцев). Но в отдельных случаях болезнь регистрируется у 4–5-месячных птиц. Заболевание протекает хронически.

После экспериментального заражения 1–14-дневных восприимчивых цыплят полевыми штаммами вируса RPL-12, F42, B15, RAV-1 лимфоидный лейкоз начинает проявляться в возрасте 14–30 недель. *При экспериментальном заражении* некоторыми рекомбинантными вируса лейкоза развивается через 5–7 недель, что в естественных условиях не встречается.

Клинические признаки. *При интенсивном течении* болезни клинические признаки проявляются сонливостью, малоподвижностью, истощением, но встречаются отдельные куры с живой массой на 20–35% больше массы здоровых кур. Гребень и сережки бледные, цианотичные. Перья в некоторых случаях имеют пятна белого или желтого пигмента. Конечности бледно-серые. Брюшная полость может быть увеличена, а при пальпации иногда выявляется увеличенная в размере печень или другие органы. Возможна диарея. В период разгара болезни (в 9–11-месячном возрасте) птицы могут прекратить регулярную яйцекладку. Но обычно суточный сбор яиц в неблагополучном по лейкозу стаде в отдельные дни ниже на 10–15%. Куры-вирусоносители откладывают на 20–30 яиц меньше, а больные лейкозом птицы в среднем дают лишь 20–120 яиц за 300 дней. За период яйцекладки около 30% больных лейкозом кур откладывает до 30–60 яиц, остальные – 90 яиц. Обычно яйцекладка у таких птиц прекращается по достижении ими 10–11-месячного возраста.

Возможно лейкемическое и алейкемическое проявление лимфоидного лейкоза. *При лейкемическом течении* в периферической крови увеличивается количество лимфоцитов, пролимфоцитов и лимфобластов. Общее количество лейкоцитов крови увеличивается до 60–100 тыс/мм^3. Одновременно снижается количество эритроцитов и гемоглобина.

Патоморфология. При высокой степени неблагополучия хозяйства по лейкозу патологоанатомически заболевание может регистрироваться в 12–30% случаев от общего числа павшей птицы. Отмечается многократное (до 3–8 раз) увеличение печени, масса которой возрастает до 300–500, иногда 800 г, с наличием в органе опухолевых образований различной формы и размеров. В некоторых случаях печень как бы зернистая. Некрозы в очагах поражения печени отсутствуют. Как при очаговой, так и при диффузной формах поражения консистенция печени плотная, твердая, реже – рыхлая и легко разрывается при травмах с кровотечением в грудобрюшную полость. Опухолевая ткань, как и сама печень, могут быть различного цвета, от серо-белого до серо-бурого, глинистого или других оттенков.

Яичник увеличен с бугристой поверхностью, серо-белого цвета, иногда в виде «цветной капусты», на разрезе серого саловидного цвета, фолликулы атрофированы.

Селезенка значительно увеличена (массой до 65 г), мягкой консистенции, серо-красная, с многочисленными мелкими, серовато-белыми узелками, саловидными на разрезе.

Почки или некоторые их доли увеличены в 2–3 раза, плотные, реже дряблой консистенции, серо-белого или серо-коричневого цвета. На поверхности долей почек имеются одиночные или множественные узелки различной величины, серо-белого цвета.

Кишечник и брыжейка усеяны многочисленными, сливающимися друг с другом опухолевыми узелками, петли кишечника могут быть спаяны опухолевой тканью и формировать плотный конгломерат серо-белого цвета. Стенка кишечника очагово или диффузно утолщена (в 1,5–2 раза), просвет кишечника сужен.

Очаговые или диффузные опухолевые образования встречаются также в поджелудочной железе, железистом желудке, сердце, крайне редко в подкожной клетчатке и в скелетной мускулатуре.

Фабрициева сумка при лейкозе считается местом первичного образования неоплазмы. В начале болезни она может быть увеличена с наличием одиночных или множественных опухолевых узелков серовато-белого цвета. На разрезе фабрициевой сумки в складках слизистой оболочки отмечаются одиночные серовато-белые узелки размером от 0,2 до 0,5 см. Затем фабрициева сумка увеличивается в 1,5–2 раза. Иногда орган превращается в сплошной опухолевый очаг.

При гистологическом исследовании клеточного состава лимфоидных неоплазм различных органов установлено, что в них преобладают незрелые лимфоциты (лимфобласты), реже встречаются зрелые лимфоциты и плазмоциты. Все лимфоидные опухоли, особенно в начале неопластического поражения органа имеют очаговый (морфологический) характер, который часто сохраняется даже при диффузном неопластическом поражении. При гистологическом исследовании фабрициевой сумки в зависимости от стадии болезни наблюдаются различные по интенсивности поражения. На раннем этапе отмечается очаговое проявление опухолевого роста, которое начинается с пролиферации клеточных элементов отдельных фолликулов с последующим исчезновением их границ и диффузным распространением опухоли на непораженные структуры органа. Затем развиваются интенсивные поражения органа неоплазмами различного размера, диффузно инфильтрирующими ткани. Фолликулы с характерной структурой встречаются очень редко, чаще выявляются лишь их контуры. В некоторых случаях складки слизистой оболочки тотально инфильтрированы клетками неоплазмы, клеточный состав которых такой же, как в других внутренних органах.

Миелоидный лейкоз

Миелоидный лейкоз (миелобластоз, миелоз) характеризуется образованием в органах и тканях птиц опухолей, состоящих из малодифференцированных клеток миелоидного ряда: миелобластов, миелоцитов, промиелоцитов, единичных псевдоэозинофилов.

Эпизоотология. *В естественных условиях* миелоидным лейкозом болеют преимущественно взрослые куры. *Экспериментально заболевание можно воспроизвести* у индеек, фазанов, голубей, цесарок. После заражения восприимчивых 1-дневных цыплят большой дозой вируса изменения в крови отмечаются уже 10 дней. Еще через несколько дней начинается высокая смертность птиц с наличием миелобластом различной степени выраженности во внутренних органах, продолжающаяся около месяца, затем случаи гибели птиц редки. *Основной путь распространения инфекции* вертикальный, но допускается передача вируса контактным путем. Миелоидный лейкоз встречается редко, в 1,5–1,0% от количества других форм лейкозов.

Клинические признаки. Инкубационный период 3–16 недель. *Течение болезни острое, подострое и хроническое.* Больные птицы малоподвижные, вялые. Наблюдается анемия и желтушность видимых слизистых оболочек, посинение гребня. Птицы утрачивают аппетит, появляется диарея, развивается истощение. Возможно кровотечение из одного или более перьевых фолликулов, обусловленное снижением свертываемости крови. Болезнь может сопровождаться алейкемией и лейкемией. При лейкемии кровь светло-красная, свертывается медленно. При остром течении миелоидного лейкоза количество эритроцитов в крови снижается до 1800–1100 тыс./мм^3, а содержание гемоглобина — до 15–30% по Сали. Возрастает количество лейкоцитов, в основном за счет незрелых клеток миелоидного ряда (миелобластов) до 300–600 тыс. до 2000000/мм^3. Миелобласты могут составлять до 75% клеток крови. Возможна вторичная анемия, развивающаяся в связи с присутствием полихромных эритроцитов и ретикулоцитов. Но она отличается от картины, наблюдающейся при ассоции-

...ванном течении эритробластоза и миелобластоза, при котором бластные клетки ...клеточных рядов присутствуют в кровеносной системе. Продолжительность ...бластоза различная, но больше, чем у эритробластоза. Исход болезни смер...ельный.

Патоморфология. Миелобластозу, как правило, характерна анемия. При остром ...ении миелобластоза отмечается увеличение и дряблость печени, почек, селезенки, ...ение яичника, наличие в них диффузных опухолевых узелковых образований. (При хроническом течении печень может быть плотной). Костный мозг обычно плотный, но может быть желеобразный или водянистый серовато-красного или светло-серого цвета. Неоплазмы встречаются в других внутренних органах, в том числе в сердце, в зобной железе, на серозных покровах, в коже. На поздних стадиях опухоли в паренхиматозных органах приобретают диффузный характер и придают органу пятнистый или зернистый вид. Изредка отмечаются отеки подкожной клетчатки, асциты, разрывы печени и яичника с кровоизлияниями в грудобрюшную полость. Фабрициева сумка обычно не поражается. При гистологическом исследовании паренхиматозных органов отмечается скопление вокруг кровеносных сосудов миелобластов, среди которых присутствуют промиелоциты. Пролиферация и инфильтрация неоплатических клеток особенно выражена вне синусоидов, вокруг кровеносных сосудов паренхимы печени и особенно вокруг воротных вен. В костном мозге миелобласты также скапливаются во внесинусоидальных областях. Миелобласты — большие клетки с немного базофильной чистой цитоплазмой, большим ядром, содержащим 1–4 ацидофильных ядрышка, которые обычно существенно не окрашиваются. Промиелоциты и миелоциты, присутствующие в меньшем количестве в неоплазмах, отличаются наличием характерной гранулярности, которая на ранних этапах болезни в основном базофильна.

Миелоцитаматоз

Миелоцитаматоз (хлорома, миелоцитобластома, миелоцитоматоз глаз и др.) — ...провождается образованием в органах и тканях опухолей, состоящих из миелоцитов и промиелоцитов, содержащих гранулы. В отличие от миелоидного лейкоза при миелоцитоматозе опухолевые узелки встречаются также в суперпериостальной части ребер грудной кости, позвонков и тазовых костей, а также и во внутренних органах.

Клинические признаки. *В естественных условиях* инкубационный период определить трудно, он короче, чем у эритробластоза и миелобластоза, но продолжительнее, чем у лимфоидного лейкоза. Миелоцитаматоз, в основном, встречается у неполовозрелых птиц. *При экспериментальном внутривенном заражении* штамма МС29 вируса миелобластоза патология развивалась в течение 3–11 недель. Среднее время развития болезни до начала гибели птиц при заражении сильно трансформирующим вариантом 879 штамма HPRS-103, несущим вирусный онкоген, составляет 9 недель. Миелоцитаматоз, экспериментально воспроизведенный заражением птиц штаммом HPRS-103 вируса лейкоза птиц, у которого отсутствует онкоген, составляет 20 недель.

При миелоцитаматозе клинические признаки подобны отмечаемым при миелобластозе. Больные птицы малоподвижные, вялые. Наблюдается анемия и желтушность видимых слизистых оболочек, посинение гребня. Птицы утрачивают аппетит, появляется диарея, развивается истощение. Возможно кровотечение из одного или более перьевых фолликулов, обусловленное снижением свертываемости крови. Формирование миелоцитоматозных пролифератов на костях скелета может сопровождаться появлением аномальных бугорков на голове, грудной клетке и голени. Продолжительность течения болезни различная и может быть очень длительной.

Патоморфология. Опухоли при миелоцитаматозе имеют характерную морфологию и структуру. Они локализуются на поверхности костей, связаны с надкостницей и располагаются недалеко от хряща. Часто встречаются на реберно-хрящевых соединениях, на внутренней части грудины и хрящевых костях нижней челюсти и ноздрей.

Часто поражаются плоские кости черепа. Но неоплазмы могут поражать любые другие органы и ткани. По структуре миелоцитомы — мягкие, похожие на сыр или рыхлые желто-белые узелковые или диффузные образования. Иногда они окружены легко ломающимся тонким слоем кости. Часто отмечаются множественные опухоли, иногда — двухсторонне симметричные. При гистологическом исследовании миелоцитоматозная опухоль представлена, в основном массой миелоцитов с крайне незначительной стромальной тканью. Опухолевые клетки подобны миелоцитам костного мозга. Имеют большие, обычно расположенные несимметрично, везикулярные ядра с достаточно различимыми ядрышками. В цитоплазме миелоцитов находятся ацидофильные гранулы, как правило, сферической формы. При окраске по Май-Грюнвальду-Гимзе «клящ-препаратов», приготовленных из свежих образцов опухолей гранулы приобретают ярко-красный цвет. В печени миелоциты скапливаются в кровеносных синусах, разрушают их стенку, а затем и гепатоциты, заменяя печеночную ткань неопластической. Характерной и отличительной чертой неопластических миелоцитов от обычных является их способность формировать организованные и неограниченно растущие, инвазивные новообразования в паренхиматозных органах.

Эритробластоз

Эритробластоз (эритроидный лейкоз, эритролейкоз) характеризуется избыточным образованием незрелых форм эритроцитов в костном мозге и во внутренних органах с увеличением их количества в соотношении клеток эритроидного ряда крови. Встречается очень редко — до 0,5–1,0% от общего количества других форм лейкозов. Эритробластоз отмечается в основном у птиц до 5-месячного возраста.

Клинические признаки. *При экспериментальном* эритробластозе отмечается генерализация патологического процесса, анемия сережек, гребня и кожных покровов. Живая масса цыплят снижается в первые дни болезни и сохраняется на определенном уровне до летального исхода, перед которым происходит снижение частоты дыхания и температуры тела. Продолжительность генерализованного эритробластоза 8–12 дня. *При естественном течении эритробластоза* первоначально отмечается депрессия, незначительная бледность или цианоз гребня, которые усиливаются по мере развития болезни. Прогрессирует слабость, истощение птиц и развивается сильная диарея. Возможно обильное кровотечение из одного и более перьевых фолликулов. При сильной анемии гребешок может стать светло-желтого или почти белого цвета. Продолжительность такого состояния организма птиц (до летального исхода болезни) от нескольких дней до нескольких месяцев. *Гематологические изменения* характеризуют морфофункциональные перемены в печени, селезенке и костном мозге и зависят от степени анемии и лейкемии. Сильной анемии соответствует водянистая, светло-красная и плохо сворачивающаяся кровь. При остром эритробластозе и отсутствии значительных изменений кровь темно-красная с дымчатым оттенком. В мазках крови встречается различное количество эритробластов различной степени зрелости от ранних эритробластов, являющихся преобладающими клетками в мазке, до полихромных эритроцитов. Более зрелые клетки часто встречаются уже на ранних стадиях болезни или во время ремиссии, если таковая случается. Встречается увеличение количества клеток тромбоцитарного ряда, в том числе зрелых. Подобно этому, при естественном эритробластозе в периферической крови в большем количестве появляются клетки миелоидного ряда.

Патоморфология. *При анемической разновидности эритроидного лейкоза* костный мозг бледный, разжижен, селезенка, печень, почки анемичны, набухшие или, что чаще, гипоплазированы или атрофированы.

При пролиферативной — отмечается анемия, желтушность видимых слизистых оболочек, сережек, подкожного и субсерозного жира. В подкожной клетчатке, под серозными оболочками кишечника, печени, селезенки, сердца и в других внутренних органах бывают обширные кровоизлияния или петехии и экхимозы. Встречаются ас-

цы со скоплением в брюшной полости до 19–30 мл опалесцирующей жидкости или студневидного выпота, кровеносные сосуды брюшной полости переполнены кровью, преобладающими элементами которой являются проэритробласты и эритробласты. Подкожно или (во внутренних органах) отмечаются субсерозные кровоизлияния.

Для эритробластоза наиболее характерно диффузное увеличение печени и селезенки, реже и почек. Печень, сильно кровенаполнена, увеличена в 3–5 раз, от ярко-красного до буро-красного цвета, с упругой и, одновременно дряблой консистенции, с напряженной капсулой. Может быть покрыта пятнами, сформированными вокруг центральных вен долей органа. Возможны разрывы печени. Желчный пузырь переполнен тягучим зеленым содержимым. Селезенка сильно увеличены до 3–5 раз (массой до 30–40 г), кровенаполнена, светло-фиолетового цвета, с пульпой темно-красного цвета. Почки могут быть увеличены, светло-коричневые, с гладкой поверхностью и напряженной капсулой. Легкие кровенаполнены, увеличены, сочные на разрезе. Сердце увеличено, с сильно расширенными коронарными сосудами, иногда с утолщенной стенкой желудочка. Костный мозг светло-красного или вишневого цвета, мягкий или разжижен, иногда с геморрагиями. При гистологическом исследовании на начальных этапах болезни в синусоидах костного мозга выявляются интенсивно пролиферирующие эритробласты, задерживающиеся в своем развитии. Затем костный мозг состоит из гомогенных эритробластов с небольшими островками эритропоэтической активности, а также небольшим слоем жировой ткани или с отсутствием таковой. Патология внутренних органов в основном обусловлена гемостазом, завершающимся скоплением эритробластов в кровеносных синусоидах и капиллярах. Затем синусоиды, особенно печени, селезенки, костного мозга, сильно расширяются, сдавливают и атрофируют паренхиму органов. Локальная аноксия приводит к некрозу гепатоцитов вокруг центральных вен. Независимо от того, что накапливается огромное количество эритробластов, они всегда остаются внутри кровеносных сосудов, в отличие от подобной ситуации при лимфоидном лейкозе. Основными клеточными элементами неопластического пролиферата являются эритробласты. Они имеют большое круглое ядро с очень маленьким хроматином. Ядро с двумя ядрышками окружено широкой базофильной цитоплазмой. Эритробласты имеют неправильную форму, часто с псевдоподиями. Эритробластам характерны физиологические маркеры, характеризующие их как членов эритроидного ряда клеток.

Гемоцитобластоз

Гемоцитобластоз (слабодифференцированный лейкоз) сопровождается лейкемией и избыточной пролиферацией в различных органах и тканях недифференцированных клеток-гемоцитобластов. *Как самостоятельная форма лейкоза встречается редко*, протекает лейкемически. Обычно встречается в ассоциации с миелобластозом, миелоцитоматозом или эритроидным лейкозом.

Клинико-патологоанатомические изменения. Больные птицы утрачивают аппетит, истощаются. При вскрытии трупов павших птиц отмечается увеличение в 2–3 раза печени, почек, селезенки, которые серовато-красного цвета, с многочисленными серовато-белыми узелками в паренхиме.

При гистологическом исследовании в печени, почках, селезенке и костном мозге встречаются разные по размерам пролифераты слабодифференцированных клеток, гемоцитобластов, имеющих базофильную цитоплазму и крупное пузырьковидное ядро с 1–2 ядрышками. Гемоцитобласты подобны миело- и лимфобластам. Но в опухолевых гемоцитобластозных инфильтратах не выявляется аденозинтрифосфатазная активность, встречающаяся при миелобластозе. В крови и пораженных органах количество гемоцитобластов (недифференцированных, базофильных, лимфоидного типа клеток) составляет около 12%.

Соединительнотканные опухоли

Соединительнотканные опухоли могут иметь как злокачественный, так и доброкачественный характер. Злокачественным опухолям характерен интенсивный рост, в том числе инвазивный рост и способность к метастазированию. Доброкачественные опухоли растут медленнее и, поскольку сохраняют строгую локализацию, не поражают (не инвазируют) окружающую ткань. Вирусная этиология подтверждена у гистиоцитарных сарком и хондросарком, остеом и остеогенных сарком, миксом и миксосарком, фибром и фибросарком и других. Многие изоляты и штаммы онкорновирусов, индуцирующих соединительнотканные опухоли, мультипотентны и могут вызывать различные по структуре и клеточному составу неоплазмы. Например, штамм BH-RSV (RAF-1) вируса саркомы Рауса и штамм ES4 в экспериментальных условиях способны вызвать и эритробластоз и лимфоидный лейкоз. Некоторые изоляты онкорновирусов, выделенные из внутренних органов птиц, заболевших лимфоидным лейкозом в естественных условиях, при экспериментальном заражении цыплят вызывали образование гистиоцитарных сарком, миксосарком, фибросарком и даже гемангиом и нефробластом. *В естественных условиях* соединительнотканные опухоли отмечаются у птиц любого возраста.

Клинические признаки болезни появляются, когда соединительнотканные опухоли, достигнув определенных размеров, вызывают образование язв и некрозов в месте локализации, метастазируют в другие органы, вызывая их патологию, и в целом оказывают крайне нежелательное влияние на организм хозяина. Большинство неоплазм (в том числе фибромы, миксомы и саркомы) развившихся в мышечной или в подкожной соединительной ткани либо в и/или на коже, а также опухоли значительных размеров некоторых внутренних органов можно пропальпировать или заметить визуально. Гибель птиц наступает не только от дисфункции пораженных неоплазмами органов, тканей и систем организма птиц, но и от осложнения болезни вторичной микрофлорой, токсемии, полостного или внешнего кровотечения. Развитие доброкачественных соединительнотканных опухолей не всегда завершается гибелью птиц.

Саркома Рауса

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из семейства Retroviridae, подсемейства Oncovirinae. Вирусы саркомы Рауса разделены на 3 антигенные подгруппы A, B и C. Среди вирусов саркомы Рауса широко распространена дефектность. Для некоторых штаммов необходимо присутствие вируса-помощника (например для штамма Бриан — вируса лейкоза птиц) благодаря чему происходит преобразование дефектного (неинфекционного вируса), в инфекционный вирус саркомы Рауса. Многие другие штаммы вируса саркомы Рауса легко трансформируют клетки и недефектны в отношении репродуцирования.

Эпизоотология. Саркома Рауса наиболее часто встречается у кур (женских особей). Заболевание зарегистрировано у уток, гусей, индеек, перепелов, фазанов, цесарок, попугаев, канареек, аистов, сов, коршунов. *Источник инфекции:* больные птицы-вирусоносители 4–14-месячного возраста. Передача вируса контактная и вертикальная. *В естественных условиях саркома чаще встречается у более взрослых птиц.* Но может быть как у 2–3-месячных цыплят, так и у старых кур и петухов. Впервые саркома Рауса установлена в 1910 году у 15-месячной курицы породы плимутрок с правой стороны груди, в форме неправильного шаровидного образования. *При спонтанной форме* болезни опухоли встречаются в грудной мышце в виде различной формы несимметричных новообразований. Опухоли, локализованные в коже или под кожей, часто изъязвляются, покрываются корочкой, могут вскрываться наружу и кровоточить. Опухоли встречаются в яичнике, брыжейке, на брюшине, в печени, кишечнике, сердце, подже-

лудочной железе, селезенке и других тканях. При развитии опухоли в головном мозгу отмечается ассиметрия головы, выпучивание глаз, нарушение координации движений. Опухоли бывают одиночные и множественные, развивающиеся в нескольких органах. Величина неоплазм различна и иногда связана с их локализацией. Во внутренних органах саркоматозные поражения могут иметь вид гроздьев. На разрезе неоплазмы чаще ослизненные, но могут быть и плотными или иметь некротические очаги и плотные участки по краям. Макроморфология опухоли вариабельна и зависит от стадии ее развития. *Экспериментальное заражение 14-дневных цыплят штаммом BH-RSV (RAF-1) вируса саркомы Рауса* приводит к образованию в месте инокуляции опухоли с характерным клеточным составом, которая либо регрессирует, либо прогрессирует с развитием метастазов во внутренних органах и заканчивается гибелью организма. *При прогрессирующем варианте* развития саркомы Рауса отмечаются значительные изменения в тимусе и фабрициевой сумке. *При регрессивном* варианте — даже при наличии значительной опухоли в месте введения вируса, но при отсутствии генерализации неопластического процесса, поражения лимфоидных органов почти не отмечается, за исключением селезенки.

Гистологически, по клеточному составу саркомы подразделяют на: кругло-, веретено- и полиморфноклеточные. Неоплазмы состоят из тяжей веретеновидных клеток, сильно отличающихся по величине и форме. Саркоматозные клетки крупные, ядро большое, пузыревидное, с рыхлой сеткой хроматина или с грубой хроматиновой массой, реже ядро палочковидное или пикнотичное.

При экспериментальном заражении куриных эмбрионов вирусом саркомы Рауса первой поражается мезодерма, в которой через 23 часа формируются очаги базофильных круглых клеток. Затем некротизируются эктодермальные клетки, что проявляется пикнозом ядер и распадом их хроматина.

При заражении культуры клеток фибробластов эмбрионов кур первоначально отмечается фаза трансформации клеток, которые затем округляются, их протоплазма уменьшается и может окрашиваться азуром В и пиронином, что указывает на присутствие в протоплазме РНК. Встречаются поликариоциты, цитоплазма которых нередко вакуолизирована. Протоплазма гигантских клеток окрашивается альциановым синим.

Саркома Фужинами

Саркома Фужинами впервые установлена у курицы, в Японии в 1914 году. Первичная опухоль была величиной с грецкий орех, локализовалась на правом крыле, а затем появились подкожные новообразования в различных частях тела. Эта саркома хорошо перевивается на утках.

Саркома Фужинами сформирована веретенообразными клетками, вокруг которых имеется слизистое вещество. Основное отличие саркомы Фужинами — ее большая миксоматозность.

Другие саркомы, вызываемые штаммами Т-25, №№ 1–6 Дядьковой А. М., Б-77, кроме неопластического образования, сопровождаются присутствием в патологически измененной ткани слизеподобного вещества.

Гистиоцитарные саркомы злокачественные плотные «мясистые» опухоли, сформированные двумя и более типами клеток, отличающимися морфологически, но связанные гистогенетически. Чаще встречаются веретенообразные клетки, собирающиеся в группы или пучки подобно фибросаркомным, формирующие ретикулум звездчатоподобные клетки (связанные гистиоциты) и большие фагоцитарные клетки или макрофаги (свободные гистиоциты). В первично формирующейся опухоли преобладают веретенообразные клетки, в метастатических очагах — первичные гистиоцитарные формы.

Миксомы (доброкачественные опухоли) мягче по консистенции, чем фибромы, содержат вязкий слизистый материал, формирующий длинные нити. Состоят из звездчатых или веретенообразных клеток, окруженных слегка базофильным, гомо-

генным, слизистым матриксом. Длинные отростки цитоплазмы звездчатых клеток иногда смешиваются с коллагеновыми фибриллами.

Миксосаркомы (злокачественные опухоли) мягче по консистенции, чем фибромы и фибросаркомы, содержат меньше, чем в миксомах, вязкого слизистого материала, но значительно больше низкодифференцированных фибробластов. В отличие от фибросаркоматозных, миксосаркоматозные фибробласты в дополнение к традиционным их производным (коллагену и эластичным фибриллам) продуцируют большее количество муцина.

Фибромы доброкачественные опухоли, развившиеся в мышечной или в подкожной соединительной ткани либо в и/или на коже, первоначально напоминают плотные бугры или шаровидные шишки. В дальнейшем участок кожи, покрывающий опухоль некротизируется с образованием язвы, которая часто инфицируется вторичной микрофлорой. При отторжении язв обнажается волокнистая основа в подкожной соединительной ткани. Гистологическая организация наиболее простой формы фибромы представлена зрелыми фибробластами, размещающимися между коллагеновыми волокнами, которые в одних участках неоплазмы могут располагаться параллельными волнистыми полосками, а в других в виде завитков. Медленно растущие фибромы более дифференцированы, в них преобладает коллаген и меньше клеточных элементов, чем в быстро формирующихся опухолях. Иногда в отдельных участках фибром развиваются отеки, что может послужить основанием для ложно положительного гистологического диагноза на миксомы и миксосаркомы.

Фибросаркомы (злокачественные опухоли) отличаются активным деструктивным ростом, преобладанием в клеточном пролиферате незрелых клеток, в том числе наличием очень большого количества крупных гиперхромных фибробластов неправильной формы, частыми митозами. В фибросаркоме меньше, чем в фиброме, коллагена, который сосредоточен в разделяющих опухоли перегородках и около них. В быстро растущих неоплазмах иногда отмечается отечность и очаги некроза.

Хондромы и хондросаркомы в чистом виде у кур встречаются редко. Но в некоторых случаях в миксосаркомах и фибросаркомах часто выявляются элементы хряща и кости. Такие опухоли можно классифицировать как фиброхондроостеосаркомы или миксоходроостеосаркомы. **Хондромы** имеют характерную уникальную структуру представленную гомогенным матриксом хондромуцином, в котором располагаются парами или группами ходроциты. Иногда неоплазмы разделены на доли тяжами из волокнистой соединительной ткани. **Хондросаркомы** представлены клетками хрящевой ткани, находящимися на разной стадии дифференциации. Незрелые низкодифференцированные клетки веретенообразной формы, клетки промежуточных стадий дифференциации отличаются многообразным полиморфизмом, зрелые (хондроциты) сферической формы.

Эпителиальные опухоли

Тимомы

Тимомы (неоплазмы тимуса) подразделяются на эпителиальные и лимфоцитарные. *Эпителиальные тимомы* сформированы крупными вытянутыми эпителиальными клетками различной величины и формы, с широким бледно-розовым цитоплазматическим ободком. Ядра клеток овальные, с небольшими ядрышками и нежным зернистым хроматином. В тимусе встречаются лимфоциты и рудиментарные тельца Гассаля, в виде очагов ороговевших эпителиальных клеток. *Лимфоцитарная тимома* состоит в основном из скоплений малых лимфоцитов, разделенных прослойками волокнистой соединительной ткани. Кроме лимфоцитов, в ней встречаются скопления эпителиальных клеток и единичные плазматические клетки.

Нефрома и нефробластома

Нефрома — доброкачественная, а нефробластома — злокачественная опухоль почек. В экспериментальных условиях нефробластомы воспроизводятся при заражении птиц вирусом миелобластоза и миелобластоз-связанным вирусом. Значительно проще по клеточной и структурной организации, но более крупные аденокарциномы и карциномы почек обычно индуцируются вирусами саркомы.

Клинические признаки. Пока опухоль почек незначительных размеров, клинические признаки отсутствуют. По мере увеличения неоплазмы отмечается общая слабость, затем истощение птиц. Если опухоль крупная и оказывает давление на седалищный нерв, возможен паралич.

Патоморфология. Патологоанатомически нефробластомы отличаются по величине и морфологии в зависимости от стадии развития и локализации. Встречаются небольшие нефробластомы в виде розовато-серых узелков в паренхиме почек. Крупные неоплазмы, заменившие большую часть ткани почек, напоминают мелкодольчатые (мелкозернистые массы) желтовато-белого цвета. Неоплазмы почек большого размера часто содержат много кист и способны распространяться на обе почки. Некоторые нефробластомы расположены вне почки, но соединены с ней тонкой фиброзной, содержащей сосуды ножкой. По гистологической структуре установлено отличие отдельных нефробластом, более того, клеточный состав в разных участках одной и той же неоплазмы может быть различен. Чаще неоплазму формируют пролифераты эпителиальных и мезенхимальных клеточных элементов, но их степень дифференциации и количественное соотношение значительно отличаются. *При аденокарциноме канальцев* почек, среди аномальных канальцев в большом количестве появляются примитивные клубочки. *Нефромам* часто сопутствуют *эндотелиомы и гемангиомы.*

Гепатокарцинома

Гепатокарцинома — злокачественная опухоль печени.

Этиология. *При экспериментальном заражении* штаммом MC29 вируса лейкоза через 18–100 дней в области воротных вен развиваются первичные гепатокарциномы. Вирусная природа гепатокарцином подтверждена и другими экспериментальными исследованиями, в частности при использовании штамма MH2. *В естественных условиях у птиц гепатокарциномы практически не встречаются.*

Клинико-патоморфологические признаки. Больные птицы слабые, истощены. При вскрытии трупов птиц на печени находят опухоли желто-белого, серого, или красно-коричневого цвета, величиной от 0,5 до 10 мм и более. При гистологическом исследовании выявляются многообразные варианты морфологической структуры и клеточного состава гепатокарцином. Наиболее общими особенностями морфологии опухолевых клеток являлось наличие в них очень больших ядер сферической или угловатой формы, с большими ядрышками, напоминающими «птичий глаз».

Прочие эпителиальные опухоли

Текомы и аденокарциномы канальцев семенников птиц несложно воспроизвести экспериментально, но *в естественных условиях они встречаются крайне редко.*

Эндотелиальные опухоли

Гемангиома

Гемангиомы — опухоли сосудистой системы.

Эпизоотология. *В естественных условиях* гемангиомы с максимальным уровнем смертности встречаются у птиц различного возраста, чаще у 6–9-недельных цыплят. *При экспериментальном заражении молодых (в том числе новорожденных)*

цыплят полевыми штаммами вируса гемангиомы развиваются через 3 недели — 4 месяца. Подобная картина наблюдается при использовании живых культуральных вакцин, контамированных вирусом гемангиомы.

Клинико-патологоморфологическая характеристика.

При внешнем осмотре птиц гемангиомы можно обнаружить на коже или в подкожной клетчатке птиц. При травмах или расклеве птицы гибнут от кровопотерь. Одновременно гемангиомы могут локализоваться на поверхности внутренних органов, их разрыв приводит к полостым кровотечениям. Куры при этом, до гибели, вялые, с плохим аппетитом, с анемичным гребнем и слизистыми оболочками.

В период 1995–97 гг. в ряде птицехозйств Челябинской, Новосибирской, Оренбургской областей, в Чувашии и Удмурдской Республиках на различных кроссах птиц (яичных и мясных) встречалась патология в виде гемангиом явно инфекционного происхождения и, видимо, обусловленная применением в данных птицехозяйствах одной из живых культуральных вакцин, контаминированных онкорнавирусом (лабораторного подтверждения факт не имеет). Гемангиомы кавернозного характера формировались под кожей в виде ограниченных соединительной тканью округлых «гематом» величиной от 1,0 до 3,0–5,0 см. Локализовались без определенной закономерности в области крыла, ног, головы, шеи и в других участках тела. Начинали регистрироваться у птиц ориентировочно с 30-дневного возраста и имели небольшую величину. Затем продолжают встречаться в той же популяции до 280 и более дней. Кровь в процессе роста (увеличения) «гематомы» не сворачивалась. Поэтому при травме или «саморасклеве» когда новообразование находилось в доступном месте, (например, на ноге) происходило непрекращающееся кровотечение, завершавшееся гибелью птицы. Воспалительная реакция в подкожной клетчатке и в мышечной ткани, прилежащей к «гематоме» не отмечалась. Рецидивы развития «гематом» и смертность птиц только от факта их присутствия была крайне редко. Гемангиомы отмечались у птиц обоего пола и, как правило, у наиболее развитых. Крупные кавернозные гемангиомы развивавшиеся и затем сохранившиеся у птицы в течение в 3–5 месяцев уже не содержали в своей полости кровь. Вместо нее находилась буро-коричневая, сухая масса. Видимо после роста новообразования до определенного предела, прекращалось поступление крови в ее полость. Находящаяся в ней кровь не свертывалась, а скорее дегидратировалась. За период выращивания цыплят с 1 до 120-дневного возраста количество особей с новообразованиями под кожей составляло 0,30–0,75% от общего поголовья птиц. Одновременного наличия гематом во внутренних органах практически установлено не было.

При гистологических исследованиях *Кавернозная форма* ангиом представляет собой полость, ограниченную тонкой стенкой, состоящей из эндотелиальных клеток. *Капиллярные ангиомы* новообразования плотной консистенции, серо-розового или красного цвета. *В гемангиоэндотелиомах* эндотелий пролиферирует до формирования плотных масс, среди которых остаются лишь щели для кровеносных капилляров. Или эндотелий, пролиферируя, формирует решетчатую структуру с пространствами для капилляров. Иногда пролиферирующий эндотелий образует шнуроподобные структуры, поддерживаемые коллагеновыми волокнами и заполненные кровью. Кожные и подкожные новообразования покрыты более плотной капсулой и имеют больше трабекул, а значит и прочнее, чем висцеральные кавернозные гемангиомы.

Лечение и специфическая профилактика гемангиом не разработаны.

Эндотелиома кур

Эндотелиома кур (эндотелиома Бегт, эндотелиома Murrey-Begg, ретикулоэндотелиома, Mill-Hill-2эндотелиома) впервые выявленная в области яичника в виде серовато-белых разрастаний на брюшине.

Этиология. Один из возбудителей — онковирус штамм МН-2-эндотелиомы. Имеется связь между наличием вируса МН-2 в организме и развитием неоплазмы в почках (рака почек).

При экспериментальном перевивании (в грудную мышцу) клеточным и бесклеточным вируссодержащим материалом опухоли развиваются, в среднем, в течение 37 дней (от 10 до 55 дней). Затем метастазы развиваются в селезенке, печени, костном мозге, легких, почках, реже в яичнике.

Патоморфология. Гистологическая структура опухоли вариабельна, но преобладают неоплазмы, состоящие из формирующих тяжи, овальных и округлых клеток с базофильной цитоплазмой и светлым ядром, с одним или двумя ядрышками. В опухолях встречаются плазматические и истинные гигантские клетки, а также макрофаги, миелобласты, миелоциты, лимфобласты и удлиненные клетки, выстилающие трубчатые полости (ложные кровеносные сосуды). *Подобные структуры выявляются в гемангиоэндотелиомах.* Иногда в составе неоплазмы встречаются мононуклеарные клетки, подобные опухолевым, а в кровеносных сосудах (капиллярах) сходные с клетками, которые обнаруживаются при лейкемии.

Опухоли костной ткани

Остеопетроз

Остеопетроз — опухоли костной ткани птиц вирусного происхождения.

Этиология. Возбудитель болезни вирус лейкозо-саркомной группы с типичными морфологическими и физико-химическими свойствами. Способность определенных штаммов онкорнавирусов вызывать остеопетроз зависит от последовательностей в области gag-pol вирусного генома.

Эпизоотология. *Остеопетроз в естественных условиях* встречается у кур (чаще у петухов), а также у других видов птиц. Частота обнаружения остеопетроза в сравнении с другими неоплазмами птиц очень незначительная. *При экспериментальном заражении* эмбрионов кур на 11–12 сутки инкубации или 1-дневных цыплят штаммом MAV-2(0) неоплазмы формируются через 7–10 дней. При экспериментальном заражении штаммом RPL12-L29 и другими вирусами лейкозо-саркомной группы на развитие остеопетроза требуется 30 и более дней (в среднем, обычно 8–12 недель).

Клинические признаки. Проявление болезни зависит от ее стадии. Обычно неоластические поражения локализуются в длинных костях нижних конечностей. Поражаются обе, реже одна нога. В начале болезни в местах поражения заметно повышение температуры. В поздних стадиях конечности сильно утолщены. Птицы задерживаются в развитии, слабеют, неестественно передвигаются, хромают. Результаты гематологических исследований обычно не соответствуют лейкозным. Обычно выявляется вторичная апластическая анемия, которую индуцируют вирусы, вызывающие остеопетроз (факт подтвержден экспериментально). В сохранившихся фрагментах костного мозга, иногда в отдельных участках печени может отмечаться активный эритропоэз, но незрелые клеточные элементы в периферической крови не встречаются.

Патоморфология. Остеопетроз — поликлональное заболевание костной ткани, возникающее при высокой множественности вирусной инфекции, обуславливающей патологию пролиферации, роста и дифференцировки остеобластов. При сравнительных экспериментальных исследованиях установлено, что при тяжелых проявлениях остеопетроза в тканях содержится в 30 раз больше зрелых капсидных белков, в 10 раз больше вирусной ДНК, в 5–10 раз больше белка предшественника gag, в 2–3 раза больше белка env, чем инфицированные культуры остеобластов. Это видимо, обусловлено тем, что в культурах остеобластов отсутствовало «костное микроокруже-

ние», поддерживающее интенсивные уровни вирусной инфекции и характерную для остеопетроза, вызванного онкорновирусами, аберантную функцию остеобластов. При остеопетрозе происходят процессы пролиферативного или гипертрофического характера, часто приобретающие неопластическую направленность.

Патология начинается с образования четких бледно-желтых очагов, хорошо заметных на фоне серо-белой кости. Надкостница утолщается, по структуре измененная кость становится похожа на губку и вначале легко режется скальпелем. Первоначально это происходит в диафизах большеберцовой кости и/или цевке. Затем патология развивается в других длинных трубчатых костях ног и костях таза, в костях плечевого пояса и ребрах. В пальцах ног поражения, как правило, не развиваются. Поражения обычно симметричные, двухсторонние. С эпифизов поражения распространяются на метафизы и придают костям веретенообразный вид. Возможно локальное формирование поражений (в месте первичного возникновения) или развивается в атипичной форме. Интенсивность поражения варьирует от незначительного до бурного ассиметричного экзостоза с почти полной облитерацией костной полости трубчатой кости, в которой ранее располагался костный мозг. В вялотекущих но продолжительных случаях болезни надкостница может не утолщаться, но после ее удаления отмечается пористая неоднородная поверхность кости, пораженной остеопетрозом, и в данном случае очень твердая. В лимфоидных органах и костном мозге отмечаются апластические и дегенеративные изменения. Остеопетроз может встречаться одновременно с лимфоидным лейкозом, реже с другими неопластическими болезнями.

Гистологические изменения в начале патологического процесса характеризуются интенсивным утолщением надкостницы, обусловленным возрастанием количества и величины базофильных остеобластов. Но одновременно их число на единицу объема костной ткани большеберцовой кости уменьшается. При интенсивных поражениях отчетливо видно, что спонгиозный слой кости центростремительно сходится в направлении центра диафиза. Гаверсовы каналы неправильной формы, увеличены. Лакуны меняют локализацию в измененной кости, увеличены в размере и количественно. Остеоциты становятся эозинофильными, увеличивается их количество и размеры. Новообразованная костная ткань волокнистая, базофильная. При электронно-микроскопических исследованиях выявляется почкование зрелых вирусных частиц в основном от остеоцитов. Несмотря на то, что почкование вирусов отмечено и от остеобластов, в них репликация вируса не установлена. В кальцифицированных костях вирусы встречаются в костных трабекулах.

Прочие опухоли костной ткани

Остеомы (доброкачественные опухоли) по структуре напоминают обычную кость, но не имеют многих свойственных ей внутренних гистологических компонентов. Основная костная субстанция остеом сформирована гомогенным ацидофильным матриксом, в котором без определенной закономерности встречаются скопления остеокластов.

Остеогенные саркомы (злокачественные опухоли), как правило, быстро растущие неоплазмы характеризуются обилием недифференцированных клеток веретенообразной, яйцевидной или многогранной формы, с базофильной цитоплазмой и склонностью многих из них к митозу. Иногда в большом количестве встречаются многоядерные гигантские клетки. В некоторых участках остеосаркомы встречаются скопления достаточно дифференцированных клеток, продуцирующих основную субстанцию костной ткани. Обладают инвазивным ростом, сопровождающимся проникновением и разрушением злокачественным пролифератом окружающих здоровых тканей. Как остеомы, так и остеосаркомы могут возникать из надкостницы любой кости. Остеому можно гистологически дифференцировать от остесаркомы по наличию в ней основного костного вещества.

Диагностика заболеваний, вызываемых вирусами лейкозо-саркомного комплекса

Диагностика проводится комплексно с учетом эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия и гистологических исследований, выделения вируса на чувствительных биологических моделях и последующей идентификации с помощью ИФА, ПЦР, РСК, РИФ- и КОФАЛ-тестов и постановки биопробы.

Лечение и профилактика заболеваний, вызываемых вирусами лейкозо-саркомного комплекса

Средства специфической профилактики заболеваний, вызываемых вирусами лейкозо-саркомного комплекса, не разработаны. Снизить эпизоотологический вирусный потенциал можно проведением комплекса санитарно-гигиенических мероприятий и оздоровлением маточных (прародительских и родительских) стад от лейкоза путем отбора птиц, свободных от данных вирусов. Для последнего используют птиц, не содержащих в крови вирусов лейкоза-саркомы и не имеющих родства с птицей, павшей от лейкоза. В промышленных хозяйствах для инкубации желательно брать яйцо от птиц родительских стад, среди которых количество вирусоносителей не превышает 20%.

Профилактировать лейкоз можно изоляцией ферм, на которых выращивается птица разного возраста, соответствующим кормлением и содержанием молодняка в течение первых шести недель жизни, что повышает их устойчивость к различным вирусным агентам, в том числе к возбудителю лейкоза. Необходимо своевременно и качественно вакцинировать цыплят против болезни Марека, поскольку поздняя вакцинация, к тому же вакцинация с сильно выраженными иммунодепрессивными свойствами, чаще обуславливает возникновение в стаде лейкоза. Желательны все мероприятия, предупреждающие стресс и возникновение иммунодефицитов.

Ретикулоэндотелиоз

Ретикулоэндотелиоз (Reticuloendotheliosis — анг.) — вирусная неопластическая болезнь, проявляющаяся острым или хроническим развитием ретикулярно-клеточных опухолей в лимфоидных и других органах и тканях, а также «Рантинг-синдром» — задержкой развития птиц.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из семейства Retroviridae, диаметром 100 нм, с константой седиментации в градиенте сахарозы 1,16–1,18 г/мл. Отличается от вирусов лейкозо-саркомной группы по морфологии, иммунологически и по константе седиментации в CsCl. Геном вируса сформирован однонитчатой РНК, состоящей из 60–70S комплексов, содержащих два 30–40S РНК субъединиц, каждая из которых имеет 3,9×1000000 дальтон. Возбудитель содержит РНК — зависимую ДНК полимеразу (обратную транскриптазу), структурно и морфологически отличающуюся от подобного фермента вирусов лейкозо-саркомной группы. Вирус способен интегрировать в ДНК клеток хромосом, как обычные ретровирусы. Сборка вирионов происходит в цитоплазме. Вирусные частицы появляются через 24 часа после заражения, с максимальной продукцией вирионов через 48–72 часа. Встречаются дефектные и недефектные вирусы РЭ. Для репликации дефектного вируса, например штамма «Т», необходим недефектный вирус-помощник.

Клеточно-свободный вирус РЭ, полученный из тканей зараженных цыплят или находящийся в культуральной жидкости, может храниться длительный период без потери активности при — 70°С, относительно стабилен при 4°С, при 37°С 50% инфекционной активности теряется через 20 минут и 99% через 1 час. Клетки, зараженные вирусом РЭ, могут храниться с диметилсульфозидом при -196°С неопределенное время.

Изоляты вируса РЭ отличаются по биологическим свойствам, в том числе по патогенности и, видимо, принадлежат к одному серотипу. Антигенные различия ус-

тановлены с использованием моноклональных антител. Выявлены 3 эпитопа (А, В, С). Анализы 26 изолятов с помощью реакции нейтрализации, с учетом различий в реактивности с моноклональными антителами позволил выявить 3 подтипа вирусов РЭ. Изоляты I подтипа обладают эпитопами А, В и С; II подтипа — эпитопом В; подтип С содержит эпитопы А и В. В организме птиц вирус индуцирует выработку антител, которые выявляются через 16–21 день после введения возбудителя, но при контактном заражении на это требуется 6–10 недель. Уровень преципитирующих и иммуннофлуоресцирующих антител с возрастом птиц уменьшается, но иногда вируснейтрализующие антитела в высоком титре находят у индеек и через 40 недель после заражения. Антитела отмечаются у новорожденных цыплят, полученных от инфицированных родителей. Толерантная инфекция, т.е. персистенция вируса в организме птиц при отсутствии антител, воспроизводится у цыплят заражением в эмбриональный период или при выводе. Но в отдельных случаях цыплята начинают продуцировать антитела, что влияет на толерантность. Возможна персистенция неинфекционного антигена вируса РЭ, в крови птиц в течение нескольких недель, которая следует за исчезновением инфекционного вируса.

Эпизоотология. К заражению вирусом РЭ восприимчивы индейки, цыплята, гуси, утки, фазаны, японские перепела и другие виды птиц. *В естественных условиях* РЭ чаще регистрируется у индеек. *Источник инфекции:* птицы-носители вируса, у которых он находится в различных органах, тканевых и полостных жидкостях, в содержимом прямой кишки и в фекалиях, с которыми попадает в подстилочный материал и распространяется во внешней среде. Вирус выделяется в период активной виремии. Возбудитель передается контактно, но возможность перезаражения зависит от вида птиц и штамма вируса. Вирус РЭ может контаминировать различные изоляты других вирусов, в том числе вакцинные штаммы и культуры клеток, используемые в лабораторных исследованиях и при наработке вакцин. Неоднократно отмечены случаи заражения цыплят РЭ вакциной против болезни Марека, реже вакциной против оспы. При этом заболевание развивается у большого количества птиц, поскольку все они получают значительную дозу вируса в раннем возрасте. Возможна вертикальная передачи вируса с яйцом и спермой и распространение возбудителя кровососущими насекомыми. У Triatoma infestans вирус персистирует 3 дня, в Ornithodoros moubata — 7 дней. Вирус выделяют от москитов, паразитировавших на цыплятах, у которых РЭ был в стадии виремии. Возможность передачи с москитами, объясняет сезонность болезни, отмечающуюся в некоторых регионах.

Естественная форма РЭ в условиях птицехозяйства встречается спорадически и не наносит значительного ущерба индейководству и мясному птицеводству. Но вирусы, выделяемые от спонтанно заболевших птиц, в экспериментальных условиях проявляют высокие онкогенные и иммуннодепрессивные свойства. Поэтому и в естественных условиях вирус РЭ видимо оказывает субклинический иммуннодепрессивный эффект.

Клинико-патоморфологическая характеристика отдельных форм РЭ. *Хроническая неопластическая форма РЭ* встречается спорадически у индеек, реже у перепелов, уток, гусей, фазанов. Отмечаются случаи гистиоцитарной лимфосаркомы у отдельных кур-несушек, которые развивались после введения контаминированных вирусом РЭ вакцин. У цыплят недефектный вирус РЭ вызывает два типа хронических неоплазм. Первый тип включает бурсальные лимфомы, индуцируемые после длительного латентного периода или лимфомы фабрициевой сумки и печени. Второй тип — небурсальная лимфома, развивается через короткий латентный период (6 недель) и сопровождается поражением тимуса, печени, селезенки и увеличением периферических нервов. *При экспериментальном заражении индеек* лимфомы в печени и в других внутренних органах развиваются через 8–11 или 11–12 недель у 30 % индюшат (при первом пассаже на индейках выделенного от птиц вируса РЭ). *При экспериментальном заражении фазанят* лимфомы развиваются через 2–4 недели.

В естественных условиях РЭ встречается у фазанов в возрасте 6–12 месяцев, характеризуется поражением кожи в области головы, рта, развитием узелковых лимфом во внутренних органах. У японских перепелов лимфомы, обусловленные РЭ, встречаются в 2–7-месячном возрасте в печени, селезенке и, в виде узелковых поражений, в кишечнике.

Острая неопластическая форма РЭ, с ретикулярноклеточными опухолями во внутренних органах, в естественных условиях практически не встречается. Зарегистрирована вспышка острой ретикулярноклеточной саркомы у японских перепелов, но РЭ-вирусное происхождение болезни не доказано. Острая ретикулярноклеточная неопластическая патология при экспериментальном заражении дефектным штаммом 1 вируса РЭ развивается через короткий инкубационный период (3 дня), смертность птиц через 6–11 день после заражения. При заражении новорожденных цыплят и подсвинят клинические признаки незначительные, поскольку болезнь развивается очень быстро и часто со смертностью до 100%. Отмечается увеличение печени и селезенки, с наличием в них инфильтративных очаговых или диффузных поражений, которые встречаются в яичниках и семенниках, в сердце и почках. В крови уменьшается количество гетерофилов и увеличивается количество лимфоцитов, приводящее к лейкемии за несколько часов до смерти. Возрастает уровень сывороточного трансферина и глобулина и снижается концентрация альбумина. При гистологическом исследовании в неоплазме находят большие везикулярные клетки, которые называют мононуклеарными клетками ретикулоэндотелиальной системы или примитивными мезенхимальными клетками. Некоторые поражения состоят исключительно из таких клеток, в других случаях в них встречаются лимфоидные клетки, что расценивается как иммунная реакция на первичные поражения. В органах в сочетании с неоплазмами встречаются очаги некроза.

«Рантинг-синдром»

«Рантинг-синдром» — комплексная патология неопухолевого характера, связанная с заражением птиц вирусом РЭ. Проявляется медленным ростом, нарушением оперения, иммунодепрессией, в том числе атрофией тимуса и фабрициевой сумки, увеличением периферических нервов, энтеритом, провентрикулитом, анемией, наличием некрозов в печени и селезенке. Отставание в развитии становится заметно с 6-дневного возраста. Хромота и параличи бывают очень редко даже у птиц с серьезными поражениями нервов. Синдром встречается при заражении птиц штаммом 1 вируса РЭ или после применения вакцин, контаминированных вирусом РЭ. В естественных условиях синдром отмечается также в ассоциации с некротическим дерматитом. Он частично выражен у уток, зараженных штаммом вируса РЭ, обуславливающим болезнь некрозов печени или инфекционную анемию уток.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, патоморфологических данных, результатах серологических исследований, выделении и идентификации вируса и постановке биопробы. Серологические исследования сыворотки крови и желтка яиц проводят в РН, МФА, РДП, ИФА и в тесте псевдотип нейтрализации. Вирус выделяют из суспензии тканей пораженных органов, цельной крови, плазмы крови, из которых готовится клеточно-свободный инокулят. Вирус РЭ репродуцируется в культуре клеток фибробластов цыплят, индеек, перепелов и других видов птиц, в перевиваемых клетках QT 35 саркомы перепелки, Д 17 клеток остеосаркомы собак. На культуре клеток делают 2 слепых 7-дневных пассажа, затем контролируют цитопатический эффект, а также наличие антигена в МФА, прямого метода ИФА, ПЦР, методом связывания комплемента и иммунной электронной микроскопией. При заражении недефектным вирусом РЭ культуры клеток, в том числе фибробластов цыплят, отмечается острая (цитопатическая) и хроническая (не цитопатическая) патологии. Острая форма цитопатологии отмечается через 2–12 дней.

Вирус можно выделять и пассажировать на индюшатах, цыплятах, перепелах, фазанах, утках, гусях, а также на куриных эмбрионах.

Лечение и профилактика. Специфическое лечение отсутствует. РЭ профилактируют исключением возможности вертикальной передачи вируса. Для этого удаляют из родительского стада птиц-вирусоносителей и не допускают контактной передачи вируса. Бурсэктомия и, одновременно, бурс- и тимэктомия позволяют предохранить птиц от развития болезни при заражении штаммом Т вируса РЭ. Протективный эффект оказывает сыворотка крови цыплят, гипериммунизированных вирусом РЭ.

Лимфопролиферативная болезнь индеек

Лимфопролиферативная болезнь индеек (ЛПБИ) — характеризуется развитием неоплазм в селезенке, реже в печени, эндокринных, лимфоидных и других внутренних органах индеек. Несмотря на наличие многих близких с болезнью Марека патогенетических признаков в 1972 г. в Англии ЛПБИ была выделена в самостоятельную неопластическую болезнь птиц. Но анализ ранее полученных данных по лимфопролиферативным болезням дает основание предполагать, что ЛПБИ поражала популяции индеек и в предыдущие годы.

Этиология. Возбудитель болезни онкорнавирус типа С из подсемейства Oncoviridae семейства Retroviridae. Вирус ЛПБИ обладает основными свойствами онкорнавирусов и, одновременно по ряду показателей отличается от вирусов лейкозо-саркомной группы и вируса ретикулоэндотелиоза, поэтому выделен в отдельную группу семейства Retroviridae. Вирус ЛПБИ имеет морфологию, характерную для ретровирусов, окружен суперкапсидной оболочкой. Величина зрелых вирусных частиц 90–120 нм. Вирус ЛПБИ не является эндогенным онкогенным вирусом индеек, а в связи с отсутствием в его геноме онкогена, в процессе репликации внедряется в геном клетки организма хозяина в произвольном месте. *Вирус ЛПБИ не устойчив* к эфиру, хлороформу и другим жирорастворителям.

Эпизоотология. В естественных условиях ЛПБИ встречается только у индеек 7–18-недельного возрасте, спорадически у взрослых особей. Наиболее восприимчивы самцы. Экспериментально воспроизвести болезнь можно парэнтеральным заражением индеек и кур, но клинико-патологоморфологическое проявление болезни у кур значительно слабее. К экспериментальному заражению вирусом ЛПБИ индюшата 4-недельного возраста чувствительнее, чем 1-дневные. Видимо, это обусловлено наличием у суточных цыплят более высокого уровня родительских антител к вирусу ЛПБИ и/или недостаточная зрелость их иммунокомпетентной системы, отдельные типы клеток которой являются «мишеневыми» для возбудителя инфекции. Но химическая и хирургическая, правда, только бурсэктомия не имеют существенного значения для восприимчивости индюшат и интенсивности проявления ЛПБИ. Заразить даже экспериментально вирусом ЛПБИ гусей и уток пока не удается. Вирус ЛПБИ не культивируется на культуре клеток фибробластов эмбрионов кур, индеек, уток и перепелов и в культуре клеток почек кур и индеек. *При исследовании сывороток крови индеек,* зараженных вирусом ЛПБ твердофазным методом ИФА (и некоторыми другими), антитела к возбудителю болезни пока установить не удается.

Источник инфекции: больные и переболевшие птицы. Для экспериментального заражения птиц можно использовать бесклеточную плазму крови, взятую в период вирусемии у индеек, пораженных ЛПБ. *Течение болезни* энзоотическое, иногда лишь в виде спорадических случаев.

Клинические признаки. При естественном проявлении болезни точно определить продолжительность инкубационного периода пока не удается, но предположительно он составляет около 7 недель с различными вариациями у отдельных птиц и популяций. Клиническое проявление болезни кратковременное, поскольку начинает отмечаться у птиц с интенсивной патологией внутренних органов и систем. Инди-

шата взъерошены, малоподвижны, не реагируют на внешние раздражители и вскоре гибнут. Смертность в отдельных случаях до 25% и выше.

Патоморфология. Наиболее характерно для ЛПБИ многократное увеличение селезенки до 5 см и более, которая крапчатая на вид, бледно-розового цвета. Менее значительно, но увеличена печень, с наличием милиарных поражений серо-белого цвета. В поджелудочной железе, тимусе, почках, половых органах, легких, стенке кишечника, миокарде возможно наличие милиарных и диффузных поражений. У отдельных особей встречается гипертрофия периферических нервов. *Гематологически* ЛПБИ часто проявляется анемией, увеличением концентрации в крови иммуноглобулина G (IgG), у некоторых птиц лейкоцитозом. *Гистологические* исследования показывают, что неоплазмы состоят из лимфоцитов, лимфобластов, ретикулярных и плазматических клеток. Неопластические очаги могут отличаться по величине и месту развития в органе. Бывают локальными или диффузными. Поражения в периферических нервах напоминают таковые при болезни Марека, но обычно они очаговые, и не распространяются на весь нерв. *При экспериментальном заражении* 4-недельных индюшат установлено, что патологоморфологические изменения первоначально (с 14 суток после инфицирования) начинают отмечаться в селезенке и тимусе. В селезенке, в красной пульпе встречаются небольшие лимфоидные пролифераты, состоящие в основном из лимфоцитов, среди которых выявляются лимфобласты, ретикулярные и плазматические клетки. В тимусе отмечается интенсивная гипоплазия, вплоть до атрофии коркового слоя долек, гипертрофия мозгового слоя с заменой лимфоцитов на лимфобласты, ретикулярные и плазматические клетки. К 3 неделям после заражения селезенка обычно утрачивает характерную ей структуру и представляет собой сплошной неопластический пролиферат. В других внутренних органах в данный срок после инфицирования также отмечаются очаговые скопления опухолевых клеток.

Диагностика. При диагностике используют тесты по индикации антигена вируса ЛПБИ (прямые методы ИФА и МФА, ПРЦ), гистологические исследования и постановку биопробы. Серологические методы и выделение вируса на культуре клеток, учитывая ряд особенностей биологических свойств, при диагностике ЛПБИ пока не применяются. *Дифференциальная диагностика,* прежде всего от ретикулоэндотелеза, наиболее близкого по клиническому и патоморфогенетическому проявлению. Она основана на различиях в интенсивности поражения селезенки и клеточного состава неоплазм ЛПБИ и РЭ.

Лечение и средства специфической профилактики не разработаны. Профилактика ЛПБИ предусматривает проведение селекционных исследований по выведению кроссов индеек, устойчивых к вирусу ЛПБИ, и выполнение правил ветеринарно-санитарных мероприятий.

Плоскоклеточная карцинома кожи

Плоскоклеточная карцинома кожи (чешуйчатоклеточная карцинома, ПКК) — неопластическая болезнь птиц, сопровождающаяся очаговыми поражениями различных участков кожи. Спорадические случаи плоскоклеточной карциномы кожи, слизистой оболочки языка, зева и пищевода кур отмечались во многих странах еще с 1800 года. В настоящее время имеются попытки отождествить ПКК с понятием кератоакантомы или просто кератоксантомы, которые у людей представлены регрессирующими опухолями, по гистологической структуре похожие на ПКК. В естественных условиях также отмечены случаи регрессии ПКК бройлеров.

Этиология. *Причина возникновения ПКК в естественных условиях* пока не установлена. *Экспериментально ПКК* у цыплят иногда воспроизводится при заражении некоторыми штаммами вируса лейкоза птиц, но результаты не всегда воспроизводимы повторно.

Эпизоотология. В настоящее время термин ПКК применяется для поражений, отмечающихся на коже тушек цыплят-бройлеров. Поражается в основном дерма кожи, как правило, без метастазов в другие органы. При послеубойном осмотре тушек бройлеров частота определения множественных поражений кожи ПКК в среднем составляет 0,1–0,5% общего числа тушек, но иногда достигает 1% и более. Развитие ПКК иногда происходит циклически, с наименьшей частотой встречаемости в летние месяцы. *Развитию ПКК способствует* наличие пыли в воздухе птичника, с технологическими стрессами (например, перемещение из птичника в птичник и др.) контакт птиц с химическими и физическими иммунодепрессорами и канцерогенами. ПКК у кур до 12-месячного возраста также характеризуется достаточно высокой частотой встречаемости и высокой интенсивностью поражения кожи. У старых кур ПКК протекает менее интенсивно, редко сопровождается метастазами в другие органы, но в местах поражения кожи характеризуется способностью к инвазивному росту в окружающие ткани.

Клинические признаки не характерны.

Патоморфология. Первичные поражения локализуются по краю гиперплазированных перьевых фолликулов. Затем развивается воспаление и некроз близлежащих очагов поражения, выпадение перьев и формирование кратерообразных язв с приподнятыми краями. Язвы могут быть небольшими, округлыми диаметром 5 мм и более. Соседние язвы сливаются и образуют более крупные. Формирование крупных язв может происходить за счет увеличения первичного очага поражения. Локализация язв не имеет определенной закономерности. У некоторых особей они встречаются преимущественно в тазово-поясничном, бедренном и грудном отделах тушки. Иногда определенная закономерность в локализации язв не выявляется, и они встречаются в самых разных участках тушки. У живых птиц поверхность язвы заполняется кератином и клеточным детритом. Одновременно с язвами в коже отмечаются узелковые поражения со средним диаметром 3 мм, которые производят впечатление гипертрофированных перьевых фолликулов. У молодняка на месте узелков развиваются язвы, но часто патологический процесс завершается регрессией. *При гистологическом исследовании* по краю одного или нескольких гиперплазированных перьевых фолликулов, содержащих гиперкератозные перья, возникают первичные поражения. Перифолликулярный эпителий инфильтрирует прилегающую дерму или превращается в небольшие кисты с неравномерными периферическими краями. По их периферии заметна фиброплазия с инфильтрацией многочисленными воспалительными клетками. На месте цист формируются язвы. Структура язвы формируется чашеобразной полостью с эпителиальной выстилкой, заполненной кератином, бактериями, десквамированным эпителием и клетками воспалительного экссудата. Выстилающий эпителий кератинизируется. По периферии язвы отмечается фиброплазия, наличие в ее зоне кератиноцитов, гетерофилов, отдельных макрофагов и формированием периваскулярных лимфоидноклеточных пролифератов. При удалении перьев кератиновая сердцевина язвы и большая часть выстилающего ее эпителия утрачивается и язвенная поверхность обнажается.

Истинная плоскоклеточная карцинома (или чешуйчатоклеточная карцинома, или ЧКК) является злокачественной опухолью кератиноцитов, формирующей тяжи или неравномерные массы, пролиферирующие в подлежащие слои кожи, поражающие дермис и подкожный слой. Она представлена эпителиальными клетками с межклеточными мостиками, которые выявляются на кожной (внешней) стороне базальной мембраны. Слой базальных клеток отсутствует, а эпителиальные опухолевые клетки окончательно не дифференцированы, в тоже время выявляется их незначительная кератинизация. Эти клетки индуцируют интенсивную инфильтрацию мононуклеарными воспалительными клетками и реактивную фиброплазию. ПКК обладает

ет местным инвазивным ростом, а также способны метастазировать. Многими признано, что типичная ККК (или ЧКК) поражает чешуйчатый слой кожи на плюсне и нижней части лап у взрослых кур.

Диагностика несовершенна и основана на выявлении характерных макроскопических и гистологических изменений, обычно свойственных язвенному дерматиту. *При дифференциальной диагностике* следует учитывать, что на ПКК (ЧКК) похожи атипичные оспенные поражения оперенной части кожи у кур-бройлеров.

Лечение и профилактика ПКК не разработаны.

Гистиоцитоз многоцентровой

Гистиоцитов многоцентровой («ретикулоэндотелиоподобный синдром», «болезнь большой селезенки Марека», ГМ) — болезнь опухолеподобной природы, сопровождающаяся патологией печени, селезенки, почек, реже других органов.

Этиология. Этиологический агент ГМ окончательно не установлен. Инфекционное происхождение болезни подтверждает возможность ее экспериментального воспроизведения у СПФ кур введением изолята возбудителя, приготовленного из гомогената пораженных тканей от птиц с естественной формой ГМ. Анализ ДНК, полученной из тканей пораженных органов от кур-бройлеров с естественной формой ГМ, показывает, что возбудитель болезни по ряду признаков отличается от известных вирусов лейкозо-саркомной группы, ретикулоэндотелиоза и болезни Марека.

Эпизоотология.

Клинические признаки болезни не характерны. Птицы отстают в развитии, кожа и ее производные, а также слизистые оболочки бледные.

Патоморфология. ГМ характерно увеличение селезенки в 2–4 раза, печени в 2 раза, наличием на поверхности органов многочисленных просовидных очагов величиной 0,5–1,0 мм, белого, бело-желтого или желтого цвета. Подобные очаги, но значительно крупнее встречаются в почках и крайне редко в поджелудочной железе и двенадцатиперстной кишке, железистого желудка, легких. *При гистологическом исследовании* в селезенке в начале периваскулярно (вокруг артериол) отмечаются диффузные гистиоцитарные пролифераты. Гистиоциты вытянутой формы с большой эозинофильной цитоплазмой, вытянутыми, веретенообразными или причудливой формы ядрами. В пролифератах встречаются единичные плазматические клетки и лимфоциты. В большом количестве встречаются митотические фигуры и остатки некротизированных клеток, но отсутствуют многоядерные клетки. <u>В печени</u> отмечаются подобные, но гетерогенные по клеточному составу пролифераты. Первоначально они локализуются периваскулярно (вокруг воротных вен), затем диффузный инфильтративный рост пролиферата разрушает и замещает кровеносные сосуды и основные ткани печени. В почках, легких, поджелудочной железе встречаются подобные гистиоцитарные пролифераты, замещающие характерную органам ткань. *В двенадцатиперстной кишке* гистиоцитарные пролифераты находятся под эпителием, а чаще в собственном слое слизистой оболочки, распространяясь в подлежащие слои мышечной ткани стенки кишечника. <u>В железистом желудке</u> гистиоцитарные пролифераты находятся под слоем эпителиальных клеток. В сердце, мышечном желудке и скелетной мускулатуре иногда встречаются небольшие периваскулярные мононуклеарноклеточные пролифераты.

Диагностика проводится с помощью гистологических исследований и постановки биопробы.

Лечение и специфическая профилактика болезни пока не разработаны.

Оспа птиц

Оспа птиц (Variola avium, Fowl pox, Wet pox, Borreliata avium, контагиозная эпителиома, дифтерия птиц, злокачественный катар индеек, синусит идеек, заразная болезнь глаз индеек, кожная бугорчатка, ложноперепончатая ангиома, «моллюск» птиц, ОП) — инфекционная болезнь, сопровождающаяся развитием оспенных экзантем на неоперенных участках кожи или дифтеритических поражений слизистой оболочки ротовой полости, либо одновременным проявлением указанных патологий. Впервые оспа кур описана в 1775 г. под названием заразного конъюнктивита. Длительное время в основном внимание уделялось дифтеритической форме болезни, оспенная — с поражениями кожи считалась не столь актуальной. Но затем неоднократная регистрация у птиц одного и того же стада оспенных и дифтеритических поражений кожи и внутренних органов послужила основанием считать эти болезни тождественными.

Этиология. *Возбудитель болезни* — вирус оспы птиц из семейства Avipoxviridae рода Avipoxvirus, величиной 260–390 нм. Форма зрелого вириона кирпичеобразная с округленными краями. В белковой оболочке выявляются полые, трубчатые филаменты диаметром 8 нм. В центре вириона находится двояковыпуклый нуклеоид, представляющий собой на поперечных срезах комплекс из цветкообразных структур диаметром 25 нм и мелких элементов диаметром 13 нм. Центральная трубчатая структура состоит из слоев (дисков), каждый из которых сформирован 12 субъединицами. Трубчатый объект нуклеоида окружен цветкообразной структурой, состоящей из «лепестков» (5–6 нм), которые, по-видимому располагаются вокруг трубчатой структуры по спирали таким образом, что на каждый оборот спирали приходится по 7 «лепестков». На противоположных концах вириона находятся два боковых тела. Внешняя оболочка вируса толщиной 12 нм, с периодическими выпячиваниями в виде трубок (вирусные ворсинки). Оболочка имеет три слоя, из которых наружный и внутренний — осмиофильные, а промежуточный — осмиофобный. Толщина каждого слоя около 4 нм. Ворсинки имеют диаметр 7–8 нм, длина их достигает нескольких десятков нм. Ворсинки отходят от наружного осмиофильного слоя оболочки и у основания шире (диаметр 15 нм), чем к вершине (диаметр 6,5 нм). При деструкции вирус утрачивает ворсинки, которые распадаются на отдельные фрагменты. Стенка сердцевины вириона состоит из внутренней гладкой мембраны толщиной около 5 нм и наружного слоя регулярно расположенных цилиндрических субъединиц, длинна которых около 10 нм, а диаметр — 5 нм. Вогнутость сердцевины интактного вириона занята латеральными телами.

Вирус ОП — вирусная частица массой $2{,}04\times10^{-14}$ г., химический состав которой в основном формируют: РНК и ДНК (соответственно 91,9% и 3,2% от общего количества нуклеиновых кислот), ДНК ($4{,}03\times10^{-16}$ г.), белок ($7{,}51\times10^{-15}$ г.) и липиды, на которые приходится около одной трети вируса ($5{,}54\times10-1^5$). Геном вируса имеет молекулярную массу 160–185 $(200-110)\times10^6$ Д, сформирован одинарной линейной двухспиральной ДНК. Средняя масса тельца-включения (тельца Боллингера) около $6{,}1\times10^{-7}$ мг, из которых 50% приходится на липиды. Количество белка в одном тельце-включении составляет $7{,}69\times10^{-8}$ мг, ДНК — $6{,}64\times10^{-9}$ мг. Константа седиментации ВОП — 48,6, плавучая плотность в CsCl — 1,749 г/см^3.

Первой стадией инфекционного процесса является адсорбция вирионов на поверхности клетки, которая происходит через час после инфицирования эпителия кожи и через 2 часа после заражения хориоаллантоисной оболочки. При проникновении вируса в клетку прилегающие друг к другу участки оболочек вириона и клетки расплавляются и вирусный нуклеопротеид оказывается в цитоплазме. Биосинтез ДНК вируса протекает в цитоплазме, хотя отдельные этапы репликации могут про-

ходить в ядре или ядрышке, а сборка вирионов — на внутренней поверхности цитоплазматической мембраны. Фаза адсорбции и латентного периода развития ВО кур длится 48 часов, по завершении которых в цитоплазме присутствуют виропласты в вегетативные стадии развития вируса, окруженные неполной оболочкой. Через 72 часа после заражения эпителия кожи и 96 часов после заражения хориоаллантоисной оболочки эмбриона кур в цитоплазме эпителия встречаются тельца-включения (тельца Боллингера), состоящие из гомогенной и гранулярной массы, по периферии которой или в самом включении плотно упакованы вирионы, имеющие в центре гантелевидный нуклеоид (вирусные частицы — тельца Бореля). Характер цитопатического эффекта — пролиферативный. Выход вирусов из клетки происходит через клеточную оболочку путем почкования. В процессе выхода вирусы приобретают дополнительную внешнюю оболочку за счет отделившейся вместе с вирионом, окружившей его части клеточной мембраны. Один из вирусов оспы птиц — юнко, выделенный от птиц вида Junco hyemalis, наряду с внутри цитоплазматическим включениями, по некоторым сведениям способен индуцировать образование внутриядерных включений, но в них вирусные частицы не встречаются.

По внешней среде вирус ОП, находящийся в клетках, отторгнутых от кожи птиц (или в «оспинах»), остается жизнеспособным очень длительное время. Внетканевой («вакцинный») вирус неустойчив к действию физических факторов и химических средств. В высушенном и замороженном состоянии сохраняется длительное время. Неустойчив к действию солнечного света, кислот, а также к присутствию в патологическом материале гнилостных бактерий, ускоряющих распад тканей и разрушение вирусодержащих клеток. Вне птичника, на поверхности пера и пуха, при температуре 20–30°С и относительной влажности воздуха 28–48% вирус сохраняет вирулентность 120 дней, на поверхности скорлупы яиц при температуре 5–14°С и относительной влажности воздуха 28–60% — до 60 дней. Вне птичников летом и осенью, на загрязненных местах, при температуре 20–19°С и относительной влажности воздуха 70–80% — более 140 дней, в помещении при 19–15°С и относительной влажности 31–36% — около 160 дней. От прямых солнечных лучей, летом на незагрязненных почвенных местах вирус погибает за 6 часов, в загрязненных — через 11 часов. В речной воде, при температуре 18–11°С вирус сохраняется около 80 дней, в нехлорированной водопроводной воде остается вирулентным 66 дней. При температуре 56°С в воде инактивируется через 30 минут, при 60°С — через 8 минут. В тканях, при 37–38°С вирус сохраняется 8 дней, при 60°С — 3 часа, при 80°С — 30 минут, при 100°С — 5 минут. В сухом эпителии при температуре 18–12°С — 6 месяцев, при 0–6°С — 8 лет, при температуре ниже минус 15°С — 15 лет. В оспенных корочках, при минус 15°С возбудитель не теряет вирулентность более 2 лет, в лиофильно высушенном состоянии, в условиях вакуума — до 8 лет. Инактивируется 1% раствором едкого калия, сулемы, карболовой кислоты за 5 минут, 70–95° этиловым спиртом — за 10 минут, 50° спиртом при температуре 20–16°С — за 30 минут. Вирус, находящийся в сухом эпителии, инактивируется 3% раствором фенола при 20°С за 30 минут, 1–2% раствором фенола — за 90 минут, раствором формалина 1:500 — за 8 часов. При pH среды 3,0 вирус инактивируется в течение 60 минут. Внеклеточный вирус оспы кур сохраняется в течение 9 дней при обработке 1% раствором фенола и 0,1% раствором формалина. Устойчив (в т. ч. ДНК вируса) к трипсину. Инактивируется 1% раствором едкого калия.

Вирус ОП вызывает образование в организме птиц вируснейтрализующих, комплементсвязывающих, вируспреципитирующих и антигемагглютинирующих антител, которые выявляются на 7–8 день после вакцинации.

Некоторые штаммы вируса оспы кур и голубей способны агглютинировать эритроциты кур, кролика, морской свинки, буйвола, овцы, осла, козы. Адаптированный к ХАО эмбрионов кур приобретает гемагглютинирующую активность 1:320–1:640, которая не снижается после прогревания при 56°С в течение 30 минут, но утрачивается за 30 минут при 60°С и за 5 минут при кипячении.

Установлено 7 разновидностей вируса оспы птиц: вирус оспы кур, индеек, голубей, канареек, юнко, перепелов, попугаев и скворцов (последние два, видимо, являются членами одного вида). Кроме того, в Южной Африке и Израиле оспа зарегистрирована у страусов. *Вирусы ОП*, выделенные от различных видов птиц, *условно подразделяются на высокопатогенные и природноослабленные.* Среди штаммов вируса оспы кур преобладают патогенные варианты, способные также вызывать заболевание у ворон, уток, канареек, ястребов, голубей. Имеются природные би-, три- и более патогенные штаммы. Например, вирусы оспы кур, заражающие: кур и голубей; кур, голубей и индеек; кур, голубей, канареек. *Вирусы оспы кур, голубей и индеек антигенно родственны.* Иммунологическая характеристика вируса оспы канареек отличается от вирусов оспы кур и голубей. В конце XX — начале XXI века во многих штатах США в вакцинированных стадах кур был выделен вирус оспы от птиц, болевших дифтеритической и кожной формой с высокой смертностью. Некоторые из полученных штаммов не имели либо обладали незначительным иммунологическим родством со штаммами вируса оспы, традиционно использовавшимися при производстве коммерческих вакцин. Некоторые из изолятов имели серологическое родство с вирусами оспы голубей. Поэтому применявшиеся вакцины оказались не эффективны при специфической профилактики болезни.

Таблица 8

Сравнительная патогенность и иммунологическое родство между некоторыми вирусами оспы птиц (по Сюриву В.Н. и соавт., 1988 г.)

Вирус оспы	Реакция			Иммунитет		
	Кур	Голубей	Канареек	Кур	Голубей	Канареек
Кур	+	+/−	−	+	+	−
Голубей	+	+	−	+	+	−
Канареек	+	+	+	−	−	+

Антигенная структура вирусов ОП идентична таковой вирусов оспы коров, экромиелии мышей, миксоматоза кроликов.

Эпизоотология. В естественных условиях оспа установлена у кур, индеек, цесарок, павлинов, голубей, куропаток, перепелов, попугаев, канареек, воробьев, зябликов, горлиц, скворцов, майн (индийских скворцов), чаек, страусов, пингвинов, ястребов и других дневных хищных и прочих диких птиц (более 60 видов из 20 семейств). Редко, но встречается у гусей, уток. Для человека и других млекопитающих вирус ОП считается неопасным, однако вирус оспы, выделенный в 1950 г. от носорога, был идентифицирован как вирус оспы птиц.

Источник инфекции: больные и переболевшие птицы, содержащие вирус корма, вода, инвентарь, подстилка, одежда обслуживающего персонала.

Заражение контактное, аэрогенное и пероральное. Во внешнюю среду вирус оспы попадает с отпадающим детритом кожного эпителия, в котором может сохраняться до 18 лет, а также со слизистыми выделениями из ротовой и носовой полостей, глаз и с пометом. *Переносчиками вируса* являются сельскохозяйственные и дикие птицы, грызуны, кровососущие насекомые. В организме комаров (Culex, Aedes spp.), которые способны инфицировать некоторые виды птиц после одного укуса, вирус сохраняется (без размножения) более 200 дней. Переносить вирус ОП могут одиннадцать видов двукрылых насекомых. Возбудитель способен персистировать в организме клещей — орнитодорусов — 97 дней, персидских клещей — 30 дней, клопов — 35 дней, мух-жигалок и москитов — 20 дней. Установлена мех-

ческая передача вируса ОП при искусственном осеменении от зараженных индюк индейкам.

Развитию инфекции предрасполагают: нарушение технологии содержания (в т. ч. кормления) птиц, травмы кожи, «расклевы», поражения накожными паразитами, гельминтами, различные инфекционные заболевания, повышенная плотность посадки, антисанитария. В окружающей воздушной среде, окружающей инфицированное стадо птиц, формируется вируссодержащая аэрозоль, состоящая из мелких частиц, высохших оспенных кожных струпьев.

Эти компоненты попадают в организм птиц через раны на коже, верхние дыхательные пути и ротовую полость. Вирус ОП обладает высоким тропизмом к их эпителию. Поэтому ротовая полость и верхние дыхательные пути могут быть «воротами» инфекции, даже при отсутствии травматических повреждений. Механически вирус ОП (на спецодежде и руках) переносит обслуживающий персонал, например в процессе вакцинации и других мероприятий, в результате чего вирус попадает на слизистую оболочку глаз восприимчивых птиц. Механическими переносчиками бывают насекомые, обеспечивающие окулярное инфицирование птиц. Затем возбудитель через носослезный проток достигает гортани и/или поражает верхние дыхательные пути.

Оспа встречается в форме энзоотий, очень редко эпизоотий. Отмечается в любое время года, но чаще и тяжелее проявляется зимой и ранней весной, особенно в южных регионах страны (Северный Кавказ).

Клинические признаки. У кур инкубационный период болезни 4–10(14) дней. Продолжительность болезни, в среднем 3–6 недель. Различают кожную (оспенную), дифтеритическую, смешанную и атипичную (или скрытую — с поражениями внутренних органов) формы оспы кур. Течение болезни подострое или хроническое. Наиболее восприимчивы птицы 4–12-месячного возраста. После проникновения в организм вирус распространяется в ткани, окружающей место внедрения, а через 24–48 часов с током крови попадает в различные органы. ОП развивается как цикличная инфекционная болезнь. Местное поражение и разрастание патологической ткани у «ворот» инфекции переходит в первую фазу виремии, в результате которой вирус попадает во внутренние органы, где репродуцируется и накапливается. Вторая фаза виремии сопровождается широким распространением вируса, поражением кожи и слизистых оболочек. *При кожной форме у кур* на коже гребня, сережек, вокруг клюва и носовых отверстий, в окружности клоаки, на неоперенных участках ног и тела первоначально появляются возвышения величиной с просяное зерно, светло-серого, затем красно-серого цвета с перламутровым блеском. Узелки (оспины) постепенно увеличиваются, их поверхность становится грязно-серого или красно-бурого цвета. Оспины формируются в течение 1–2 недель, остаются обособленными, величиной 0,4–0,6 см или сливаются, образуя сплошные поражения (оспенные струпья). Появление на оспинах корок способствует выходу на их поверхность капелек воспалительного экссудата, который подсыхает и придает оспинам вид тутовых ягод. В участках локализации оспин меняется форма гребня и сережек, сильно утолщается кожа. Поражение век сопровождается их деформацией, в результате чего птица не способна закрыть глаза. Возможно развитие конъюнктивита, кератита и панофтальмита, картины «совиной головы», когда вместо глаз выпячиваются два «шара». При экспериментальном подкожном заражении кур первичные поражения появляются на 4 день. На 5–6 день появляются папулы, затем следует везикулярная стадия с формированием обширных поражений. Через 2 недели, иногда значительно быстрее, в основании оспенных очагов развивается воспаление с незначительным кровотечением. Последующее образование корки длится 1–2 недели и завершается десквамацией некротизированного эпителиального слоя. При искусственном удалении несформировавшейся корки, на обнажившейся под ней геморрагичной грануляционной ткани появляется влажный гнойный экссудат. При естественном (своевременном) отпадении оспенных

корок на их месте остается гладкий шрам. *Дифтеритическая форма* начинается с появления на поверхности слизистой оболочки ротовой полости мелких желтовато-белых, округлых возвышений, которые, увеличиваясь, сливаются и формируют сплошные поражения слизистой в виде белых, золотисто-белых, желтовато-буроватых творожистых наложений, иногда значительной толщины. Дифтеритические наложения локализуются преимущественно в ротовой полости, около углов клюва, на языке, небе, щеках, вокруг и внутри гортани, иногда в трахее. При удалении оспенных поражений остаются красные, кровоточащие эрозии или язвы, которые вскоре покрываются новой ложной перепонкой. При локализации патологии в носовой полости развивается ринит, с выделением из ноздрей серозных, слизистых, затем гнойных истечений грязно-желтого цвета, после подсыхания заклеивающих носовые ходы. Поражение носоглотки сопровождается распространением инфекции в слезный канал и подглазничную ямку, заполнением последней воспалительным экссудатом. Под глазом образуется плотная болезненная припухлость, величиной с лесной или грецкий орех. Глазное яблоко вытесняется книзу, что затрудняет закрывание клюва и придает голове птиц уродливую форму. При поражении глаз вначале появляется светобоязнь, слезотечение, отечность, покраснение век, скопление слизистого, затем слизисто-гнойного экссудата, высыхающего у краев век и склеивающего их. Обычно поражаются оба глаза, которые в тяжелых случаях выпячиваются как шары, создавая картину «совиной головы». Поражение ротовой полости сопровождается трудностями в приеме корма, а локализация патологического процесса в дыхательной системе — кашлем, приступами удушья. Птицы вытягивают шею, держат открытым или часто открывают клюв, издают свистящие звуки, с трудом вдыхают воздух. Кожная форма оспы иногда заканчивается выздоровлением птиц. Происходит обратное развитие оспин, которые подсыхают, уменьшаются, темнеют и отпадают, оставляя на своем месте гладкую блестящую поверхность. На месте обширных оспенных поражений могут формироваться рубцовые стягивания кожи, деформирующие гребень, веко глаза. *Атипичной «трахеальной» форме* оспы молодых кур-несушек характерны казеозные наложения в верхней части трахеи, ломкость перьев, снижение яйценоскости. Смертность при кожной форме до 5–8%, при дифтеритической и смешанной, особенно у молодняка, до 50–70%. У кур-молодок возможна задержка начала яйцекладки, у несушек — снижение яйценоскости (иногда на 40–50%).

У индеек инкубационный период оспы 4–10(14) дней. При неосложненной форме продолжительность болезни 2–3 недели. Иногда вспышка оспы в стаде длится 6–8 недель. Хроническое течение оспы в отдельных хозяйствах может наблюдаться месяцами. Клинически болезнь проявляется в оспенной, дифтеритической и часто в смешанной форме, при которой у одной и той же птицы можно обнаружить и оспенные и дифтеритические поражения. Реже у индеек отмечается проявление оспы с поражением в основном слезно-носовых синусов, которое проявляется в виде подглазничных припухлостей. Последнее иногда ошибочно отождествляется с инфекционным синуситом. *При кожной форме* в невакцинированной неблагополучной по оспе популяции индеек у различных птиц можно встретить все стадии развития оспинок, начиная от малых пузырьков, наполненных желтовато-белой жидкостью, до крупных разрастаний в виде коричневых струпьев. У индеек осинки чаще локализуются на голове, преимущественно на ожерелье, в углах рта, на затылке, веках. С пораженных век патологический процесс может распространиться на конъюнктиву, что обуславливает поражение глазного яблока. При этом роговица мутнеет, глазная щель заклеивается фибрином и глаз выпячивается из орбиты. Подобные осложнения с развитием слепоты на один или оба глаза могут отмечаться в 50% случаев. Оспа индеек, протекающая хронически, но кроме прочего, с поражением глаз, утратой зрения и последующим голоданием, при небольшой смертности, обуславливает большие финансовые потери, связанные со значительной задержкой развития молодняка и снижением яйценоскости индеек родительского стада и ухудшением инкубации

мых качеств яиц. При *дифтеритическом течении* оспы индеек пораженная слизистая оболочка ротовой полости и гортани покрывается сплошной пленкой, при удалении которой образуются кровоточащие язвы и эрозии. Слой дифтеритического наложения бывает настолько толстым, что птицы не в состоянии закрыть клюв, дыхательная щель при этом может полностью закрыться, и индейки погибают от асфиксии. Иногда воспалительный процесс распространяется на трахею и крупные бронхи. Из-за недостатка воздуха птица открывает клюв, с усилием вдыхает в себя воздух, издавая каркающий звук. При поражении носовых и подглазничных полостей у индеек появляется насморк, из носовых ходов вытекает тягучая гнойная слизь, которая полностью заклеивает носовые ходы. Птицы чихают, крутят головой, беспокоятся. Пытаются каким-либо образом очистить носовые отверстия. Затем процесс распространяется на слезно-носовой канал и подглазничные синусы, со скоплением в них гнойного экссудата. Синусы сильно опухают, болезненны при пальпации. Иногда подобная форма оспы не сопровождается типичными оспенными поражениями кожи и дифтеритическим воспалением слизистых оболочек, что обуславливает необходимость дифференцировать оспу от сходно протекающих болезней (гиповитаминоз А, инфекционный синусит, микоплазмоз, аспергиллез, кандидамикоз). Если дифтеритический процесс не распространился на глубокие слои слизистой оболочки, болезнь может протекать доброкачественно и заканчиваться через 15–10 дней благополучным исходом. Но часто дифтерийное течение болезни происходит без существенных клинических признаков. Затем развивается угнетение, потеря аппетита, анемия, истощение. Оспа индеек характеризуется более частым поражением желудочно-кишечного тракта, при этом в большей степени поражается зоб и железистый желудок, в меньшей — кишечник. Энтерит, сопровождается профузной диареей с выделением фекалий с примесью крови. Дифтеритический энтерит обычно завершается летальным исходом болезни. Смертность индеек от оспы зависит от формы течения болезни и многих других факторов, может достигать 50% и более.

Канарейки (возбудитель Avipox serinae) болеют оспой в очень тяжелой форме, сопровождающейся массовой гибелью птиц. Передача вируса происходит при непосредственном контакте от птице к птице, а также через корм, питьевую воду, перьевую пыль кровососущих насекомых. Вирус оспы канареек весьма устойчивы и в отпадающих корочках остаются живыми в течение нескольких месяцев. Предрасполагает к развитию инфекции даже незначительное повреждение (достаточно небольшой царапины на коже). Контакт здоровой кожи с вирусом не приводит к заражению. Оспа встречается у многих видов птиц.Различные штаммы авипоксвируса видоспецифичны. Это значит, что штамм Avipox serinae — возбудитель оспы канареек — опасен, например, для зябликов.У других видов птиц (например у попугаев) он не может вызвать болезни. После инкубационного периода продолжительностью 4 дня (реже продолжительней) возможно различное клиническое проявление болезни. *При септической форме* канарейки погибают без видимых клинических признаков, практически внезапно. *Легочная форма* сопровождается острой дыхательной недостаточностью, одышкой, дыхание толчкообразное, птица дышит с открытым ртом. Отмечаются конъюнктивиты и риниты. В углах клюва и в области головы формируются оспенные утолщения, воспаляются и краснеют слизистые оболочки носовой полости и гортани. На веках появляются пузырьки с прозрачной жидкостью, которая в дальнейшем окрашивается в кроваво-красный цвет. Смертность птиц очень высокая — через 2-3 дня. *При дифтероидной форме* желтоватые дифтероидные налеты в гортани значительно затрудняют глотание, плоть до невозможности приема корма, что является типичным признаком этой болезни. Смертность очень высокая. *Кожная форма характеризуется* образованием на глазах, веках, клюве, подклювье, крыльях, бедрышке и стопе лап, в также в клоаке желтоватых опухолевидных покрытых корочкой узелков (оспинок). Интенсивное поражение лапок может завершаться некрозом и отпадением пальцев. Смертность достигает 80-100%. Подобный исход болез-

ни **бывает у перепелов** при заражении их вирусом оспы перепелов. Но обычно кожная форма у канареек протекает доброкачественнее, чем другие формы оспы. Опухолевидные узелки заживают в течение трех недель, и животные выздоравливают. Продолжительность хронического течения 20 дней и более, особенно при медленном развитии опухолеподобных разрастаний на коже.

У голубей продолжительность инкубационного периода болезни 4–10(14) дней. При кожной форме струпчатые оспенные очаги образуются в области клюва, вокруг носовых и ушных отверстий, около глаз. Поражение глаз сопровождается светобоязнью, слезотечением, иногда склеиванием век, разрушением глазного яблока и утратой зрения. При дифтерийной форме в носовой и ротовой полости, в гортани формируются творожистые, гнилостно пахнущие налеты, прирастающие к слизистой оболочке. Прием пищи и глотание затруднены. Голуби открывают клюв и издают хриплые, стонущие звуки. Смерть наступает от удушья или истощения. Наиболее тяжело протекает смешанная форма оспы, при которой поражается кожа и слизистые оболочки. Смертельный исход болезни у голубей такой же, как у кур и попугаев. Дифтеритическую форму оспы у голубей необходимо дифференцировать от трихомоноза (микроскопией нативных мазков и соскобов).

Фазаны: *молодняк фазанов* обычно болеет смешанной формой оспы, проявляющейся конъюнктивитом, наличием оспенных поражений на коже и дифтеритическим воспалением слизистых оболочек. *У взрослых фазанов* продолжительность болезни, иногда в ассоциации с другими инфекциями, до 3–4 недель. Развивается истощение, резкое снижение яйценоскости, на коже неоперенных участков головы и ногах формируются оспинки, часто сливающиеся друг с другом. При дифтеритическом воспалении слизистой оболочки верхних дыхательных путей возможна гибель от удушья.

Страусы наиболее часто переболевают оспой до 4-месячного возраста. Имеется несколько штаммов, вызывающих оспу страусов. Заболевание передается контактно. Весной и летом вирус оспы интенсивно передается кровососущими насекомыми (в т. ч. комарами). Распространение болезни в популяции происходит в течение 10 дней. Наиболее чувствителен молодняк. Смертность среди страусят 2–8-недельного возраста от 15 до 35%. Через 2 недели после инфицирования, в единичных случаях возможно выздоровление. У страусят 10–60-дневного в 20% случаев оспа проявляется слепотой. В ротовой полости развиваются пузырьковидные ранки или узелки величиной 0,5–3,0 см. Подобные поражения встречаются в углах клюва, на веках, ушных раковинах, на непокрытой пером коже головы. Через 6–10 дней ранки засыхают, формируя струпы, на месте которых образуются пузырьки с желтой серозной жидкостью.

Патоморфология. У кур *при кожной форме* в различных участках тела птиц формируются оспенные поражения (морфология описана в разделе «клинические признаки»). *При подострой атипичной* (скрытой) форме изменения на коже практически отсутствуют, но в печени выявляются мелкие, желтоватые очаги. Встречается отек легких, точечные кровоизлияния на эпикарде и серозных оболочках кишечника. *При хроническом течении* трупы птиц истощены, наблюдается перерождение печени, почек, сердца, набухание и коричнево-серое окрашивание селезенки. Патогномоничным признаком оспы птиц является наличие в цитоплазме клеток эпидермиса и эпителия слизистых оболочек эозинофильных телец-включений (тельца Боллингера), представляющих собой скопления вирусных частиц на различной стадии развития (виропласт). Включения хорошо окрашиваются гистологическими красками, в том числе эозином, суданом III и суданом черным, по Фельгену, осьмиевой кислотой.

Трупы индеек чаще истощены, слизистые оболочки цианотичны. В зависимости от формы проявления болезни на коже и слизистых оболочках встречаются характерные оспенные поражения — оспенные фолликулы, или дифтеритические пленки, либо то и другое одновременно. *При кожной форме* в месте внедрения вируса отме-

ются оспенные поражения величиной от просяного зерна до горошины. Поверхность оспин покрыта желтоватой или буроватой корочкой, при удалении которой остается бледно-розовая поверхность пораженного участка, содержащая значительное количество желтоватой слегка тягучей жидкости. *Дифтеритическое проявление болезни* характеризуется крупозным или дифтеритическим воспалением слизистых оболочек ротовой полости, глотки, носа и его придаточных полостей, гортани, трахеи, бронхов, в некоторых случаях зоба, железистого желудка и иногда кишечника. Поверхность слизистой оболочки покрыта творожистыми наложениями, иногда с четкой слоистостью, после их снятия на слизистой остаются язвы. *При хроническом течении болезни* встречается перерождение сердечной мышцы, печени, почек, увеличение селезенки. Иногда — отек легких, геморрагии на эпикарде и серозных оболочках.

У **канареек** — истощение, отечность печени, увеличение селезенки.

Диагностика. Основанием для первичного диагноза являются эпизоотологические, клинические и патологоанатомические данные, которые бывают очень характерны для оспы. На лабораторные исследование направляют голову птиц, пораженные участки кожи и внутренние органы.

Для ретроспективной серологической диагностики используются: МФА, ИФА, РДП, РНГА, метод иммунной электронной микроскопии и другие.

Выделение вируса первоначально, как правило, проводят заражением патологическим материалом на ХАО 9–12-дневных развивающихся эмбрионов кур, реже индеек, уток и других видов птиц или на культуре клеток фибробластов, почек, кожи эмбриона кур, значительно реже в культуре клеток фибробластов эмбрионов кур, уток и др. На оболочке эмбриона происходит формирование оспенных пустул, которые располагаются очагово или диффузно. Макроскопические поражения ХАО могут быть специфичны для некоторых видов вируса оспы птиц. Изоляты вируса оспы, выделенные от диких птиц, иногда не реплицируются в ХАО эмбрионов кур. ХАО, взятую на 4–5 день после заражения, можно использовать в качестве антигена при серологических исследованиях в РДП, которая позволяет выявить специфические антитела у птиц при субклиническом течении болезни. *Наличие в тканях антигена* ВО можно определить в РДП с использованием специфической положительной сыворотки к вирусу ОП. Ее получают гипериммунизацией кур — одновременным введением вируса внутрибрюшинно и его аппликацией на освобожденный от перьев участок голени. *В культуре клеток* фибробластов эмбрионов кур ВОП в начале вызывает округление и дистрофию, затем некроз клеток. Некоторые штаммы ВОП, адаптированные к фибробластам эмбрионов кур, способны индуцировать образование бляшек, что используется для дифференциации штаммов. При использовании культуры клеток перепелов адаптированные к ней штаммы на 3–4 день после инокуляции формируют бляшки. Использовалась перевиваемая культура клеток, полученная от японского перепела — QT 35, но только после предварительной адаптации ВО. На некоторые изоляты ВО (особенно изоляты вируса оспы индеек) не реплицируются на ней, даже после нескольких повторных пассажей.

Для идентификации выделенного вируса используются: РН, РДП, ИФА, ПЦР электронномикроскопически.

Гистологические исследования, базирующиеся на выявлении специфичных для оспы внутрицитоплазматических телец-включений, позволяют диагностировать даже атипичную (скрытую) форму оспы. При отсутствии гистологического оборудования, из пораженных участков кожи или слизистой оболочки делают тонкие срезы, помещают их между двумя предметными стеклами и сдавливают. Отпечатки подсушивают и окрашивают суданом III, методом серебрения по Морозову или по методу Пашена. Можно исследовать мазки-отпечатки, гомогенат органа или кожи, фиксированные на стекле, окрашенные теми же методами.

Биопробу проводят на клинически здоровых курах, свободных от антител к вирусу оспы. Исследуемый материал втирают стерильной щеточкой в слегка скарифицированную поверхность гребня или фолликулы голени, освобожденные от перьев. Положительная биопроба сопровождается развитием на 5–7 день после заражения оспенных поражений на гребне и типичного для оспы фолликулита на голени. Оспенные поражения у цыплят необходимо отличать от недостатка пантотеновой кислоты или биотина, а также от микотоксикоза (Т-2 токсин). Дифтеритическую форму оспы у кур следует дифференцировать от ИЛТ и герпесвирусной инфекции.

Лечение и профилактика. При вспышке болезни проводят ежедневную выбраковку больных птиц. Клинически здоровых птиц вакцинируют. Специфическая профилактика болезни основана на выработке активно приобретенного клеточно-опосредованного (развивается раньше) и гуморального иммунитета в ответ на внедрение в организм птиц вакцинного или полевого штамма вируса оспы. Используют живые вакцины: из иммуногеннных, ареактивных штаммов гетерологического вируса оспы голубей (в России штамм НД); вакцины из природноослабленных штаммов вирусов ОП или аттенуированных на культуре клеток вирусов оспы кур (например, штамм К). Вакциной из штамма К иммуницируют птицу старше 2-месячного возраста, внутрикожно методом «укола» в перепонку крыла двухигольным инъектором. На 5–8 день после иммунизации может отмечаться поствакинальная реакция в виде образования оспин на наружной и внутренней поверхности перепонки крыла, которые через 28–30 дней после вакцинации исчезают. Применение вакцины провоцирует болезнь у кур-вирусоносителей. В таком случае из вакцинированной группы в течение 5–7 дней необходимо выбраковывать клинически больных птиц. Иммунитет наступает через 7 суток и сохраняется в течение всего периода выращивания. В дальнейшем вакцинацию птиц конкретной популяции против оспы продолжают в течение 1–1,5 лет. Целесообразность ее прекращения решается после дополнительных исследований, с учетом энзоотической ситуации птицехозяйства и эпизоотической обстановки по оспе в регионе.

Существовали вакцины (1975 г. и позднее) изготовленные из аттенуированного на культуре клеток вируса оспы кур, которые при необходимости считалось возможным использовать на 1-дневных цыплятах. Подобные вакцины были апробированы и в комбинации с вакциной против болезни Марека. Их также использовали для пероральной вакцинации кур, но иммуногенная активность препаратов при этом незначительно превышала 50%. При интраназальном, внутримышечном методах и путем аппликации (втирания) вакцины в перьевые фолликулы иммуногенность той же вакцины составляла 80–100%. Апробирована бивалентная вакцина, изготовленная из вирусов оспы кур и голубей.

Лечение оспы симптоматическое. Оспенные поражения на коже размягчают мазями, маслами, глицерином или йодглицерином (1:4), после удаления отторгнутых корочек язвенные поражения смазывают настойкой йода или 3–5% раствором марганцовокислого калия, не разведенным креолином, дегтем или прижигают ляписом. Слизистую оболочку после снятия с ее поверхности дифтеритических наложений ежедневно смазывают смесью из 10% настойки йода и 90% глицерина, либо 3% раствором перекиси водорода, 0,5–1% раствором хлорамина или дихлорамина. Конъюнктиву и носовую полость после удаления экссудата промывают теплой водопроводной водой, а затем 2–3% раствором борной кислоты, ежедневно до прекращения воспаления. Ранее рекомендовали внутримышечные инъекции адреналина 1:100000 с одновременным добавлением в питьевую воду йодистого калия в концентрации 0,07% или дачей его в смеси с молоком. Для профилактики осложнений вторичной микрофлорой больной птице дают антибиотики широкого спектра действия.

Оспа у голубей в США профилактируется живой вакциной против оспы голубей, в которой в качестве вакцинного штамма используется вирус, выделенный от голубей. Но он обладает определенными патогенными свойствами и при неправильном приме-

нии препарата у голубей возможна интенсивная поствакцинальная реакция (для кур и индеек вакцина менее патогенна). Голубей вакцинируют в перепонку крыла, метод аппликации (втирания) вакцины в перьевые фолликулы практически не применяется. *При неспецифической профилактике и лечении оспы* голубей, с легким течением или в начальной стадии болезни отсаживают в отдельную клетку и лечат, а птиц с тяжелой, запущенной формой убивают. До механической очистки, удаления пыли и помета, т. е. «по грязному», проводится дезинфекция вольеров и инвентаря, что предотвращает распространение инфекции. Используют 2% раствор едкого натрия, 1–2% раствор формалина, 3% раствор хлоркрезола, хорошо с добавлением медного купороса (10 г на 1 л). Через 1–2 часа после обработки проводят механическую уборку, очищают кормушки, гнезда, насесты, затем проводят повторную, влажную дезинфекцию. После нее все промывается чистой водой, особенно тщательно поилки, кормушки, ванны для купания.

Оспа канареек в зарубежной практике профилактируется живой вакциной против оспы канареек, изготовленной из аттенуированного штамма вируса оспы канареек. Вакцина вводится путем прокалывания тонкой кожи крыла иглой, смоченной вакциной (имитируется естественный путь попадания полевого вируса в организм канарейки). В течение 10 дней после вакцинации из клетки или вольера убирают кормушки, чтобы предупредить распространение вакцинного вируса с водой. Поскольку энзоотические вспышки оспы встречаются летом и ранней осенью, вакцинацию целесообразно проводить весной или в начале лета. При лечении очаги поражения кожи птиц прижигают 3–5% раствором марганцовокислого калия, дегтем, йодом и другими дезинфицирующими средствами. После снятия дифтеритического наложения пораженный участок слизистой оболочки ротовой полости обрабатывают раствором перикиси водорода, 0,5–0,2% раствором хлорамина или дихлорамина или 0,5% оксолиновой мазью. Применяют комплексный препарат бетапан, состоящий из: 25,0 г тетрациклина, 40000 МЕ витамина $Д_2$, 0,25 г витамина $В_{12}$, 3000,0 дрожжей гидролизных, 2000,0 г дрожжей пекарских и 10 г мела. Смесь дают из расчета 0,5 г на 1 кг корма 2 раза в день в течение недели. Оспа канареек протекает доброкачественнее при наличии в их рационе достаточного количества витамина А и каротина. Клетки и вольеры освобождают от птиц и дезинфицируют аэрозолью дезинфекторы, после соответствующей экспозиции тщательно промывают.

Оспа страусов профилактируется применением вакцин и реализацией соответствующей программы борьбы с комарами и другими кровососущими насекомыми. Вакцинируется здоровая птица, достаточно 6 дней, чтобы новые случаи болезни не проявились. В Израиле проводят вакцинацию страусов коммерческой индюшиной вакциной в перепонку крыла в возрасте 10–14 дней. В Южной Африке при групповом содержании страусов, особенно рядом с домашней птицей применяют стандартную вакцинацию в возрасте 4–6 недель (одну дозу в перепонку крыла) с ревакцинацией через год. Некоторые фермеры также применяют для профилактики оспы молодых страусят стандартную вакцину против оспы кур.

Паповавирусные инфекции

Семейство Papovavirdae (или папиллома-полиома-вакуолизирующие вирусы), представлено обширной группой вирусов поражающих позвоночных животных. Состоит из двух родов: род Papillomavirus объединяет вирус папилломы кроликов (папилломы Шоупа), папиломы человека (60 типов), обезьян, лошадей (6 типов), КРС, овец, оленей, лосей, опоссумов, собак, мышей, черепах, зябликов, попугаев. Род Polyomavirus представлен вирусами полиомы обезьян, человека, КРС, кроликов, мышей, африканских и австралийских попугаев, гусей и других видов птиц, а также возможными представителями рода, выделенными у свиней, хомяков.

Полиомавирусная инфекция попугаев — «Болезнь перьев и клюва попугаев»

«Полиомавирусная инфекция попугаев» («болезнь перьев и клюва попугаев», ПВИП) — вирусная болезнь попугаев различных видов.

Этиология. *Возбудитель болезни:* полиомавирус величиной 40–45 (50) нм, с кубическим типом симметрии. Нуклеокапсид состоит из 72 ассиметрически расположенных капсомеров размером 5–7,5 нм. Суперкапсидная оболочка отсутствует. Встречаются цилиндрические формы вирусов. Плавучая плотность в CsCl 1,34 г/см^3. Молекулярная масса вириона 20–18 мегадальтон. Константа седиментации 219–300 S. Геном сформирован двунитчатой ДНК. Репликация вируса происходит в цитоплазме пораженных клеток.

Считается, что ПВИП интенсивнее проявляется при одновременном заражении птиц цикровирусами.

Клинико-патологоморфологические изменения. У попугаев отмечена болезнь, вызываемая полиомавирусами, сопровождающаяся поражением кожных покровов, недоразвитием перьев, патологией клюва, печени, почек, селезенки, сердца с наличием больших, светлых внутриядерных включений в пораженных органах, а также в коже и мозге. Наиболее восприимчивы молодые, окончательно не оперившиеся попугайчики. чтобы воспроизвести заболевание на однодневных цыплятах, их предварительно обрабатывают циклофосфамидом, а затем заражают интраперитонеально полиомавирусами. На 6–8 день после заражения у птиц развивается асцит, пятнистость селезенки, наличие в последней кровоизлияний. Несколько реже встречается гидроперикардит. Наиболее часто в печени, а также в легких, почках, сердце, поджелудочной железе, селезенке отмечаются большие светлые, внутриядерные включения, представляющие собой скопления полиомавирусов. Пораженные ядра увеличены в 2–3 раза.

У серых африканских попугаев папиломавирусы вызывают вызывают образование кожных папиллом.

Лечение и профилактика. *Специфическая профилактика* болезни не разработана. *Лечение* симптоматическое.

Полиомавирусный геморрагический нефрит и энтерит гусей

Полиомавирусный геморрагический нефрит и энтерит гусей (Hemorrhagic nephritis and enteritis of gees, HNEG, ПГНЭГ) — характеризуется поражением почек и кишечника гусей. Болезнь установлена у гусей в Западной Европе в 1970 году.

Этиология. *Возбудитель болезни:* полиомавирус типичный представитель рода Polyomavirus. Вирус реплицируется в ядрах эндотелии кровеносных сосудов и, возможно эпителия внутренних органов. Но последнее нуждается в объективном подтверждении.

Эпизоотология. ПГНЭГ встречается у гусей различных пород во Франции, Германии, Венгрии и других странах. *Источник инфекции:* больные птицы. *Распространение вируса* горизонтальное и трансовариальное.

Клинические признаки. Болезни характерно острое течение с высокой заболеваемостью и смертностью птиц. Отмечается диарея с выделением жидких фекалий, содержащих кровь, жажда, угнетение, отек подкожной соединительной ткани, снижение живой массы. При трансовариальной передаче вируса встречается гибель 4–5-дневных гусят. Отмечены возрастные особенности в восприимчивости гусят к заражению вирусом ПГНЭГ. *При экспериментальном* подкожном инфицировании 1-дневных

гусят на 5–6 сутки отмечается 100% смертность. Но при заражении тем же вирусом 15 дневных гусей смертность составляет 50% с клиническим проявлением болезни у 30 дневных и более старших птиц. У некоторых, не погибших от заражения гусят, болезнь протекает субклинически весь 30-дневный период наблюдения.

Патоморфология. Отмечается отек подкожной соединительной ткани, асциты, геморрагическое воспаление почек и кишечника.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоморфологических, электронномикроскопических, серологических данных, выделении вируса, его идентификации и постановке биопробы. Преобладают сведения о неудачных попытках культивирования вируса в культуре клеток фибробластов, печени и почек гусей. Однако после пяти пассажей в культуре клеток почек гусей, полиомавирус все же индентифицируется с помощью ПЦР. Вирус выделяют на эмбрионах гусей. В качестве исследуемого патологического материала используют дополнительно обработанный гомогенат печени и почек гусей, больных ПГНЭГ. При заражении в желточный мешок 7-дневных эмбрионов гибель отмечается с 14 по 17 сутки после инфицирования. При заражении на хориоаллантоисную оболочку 11-дневных эмбрионов гибель происходит с 8 по 10 сутки после инфицирования. Независимо от возраста эмбрионов и метода заражения отмечаются геморрагии, отек подкожной клетчатки и асциты. При заражении на хориоаллантоисную оболочку у эмбрионов встречаются кровоизлияния и отек подкожной клетчатки, нефроз и дегенерация почек. Но кровоизлияния на хориоаллантоисной оболочке и патологические изменения в кишечнике эмбрионов не наблюдаются. *При электронномикроскопическом исследовании* внутренних органов эмбрионов вирус выявляется в ядрах эндотелиальных клеток капилляров слизистой оболочки кишечника, почек и мозга.

Лечение и профилактика. *Средства специфической профилактики* болезни пока не разработаны. *Лечение* симптоматическое.

Парамиксовирусные инфекции

Семейство Paramyxoviridae объединяет большую группу вирусов, поражающих позвоночных животных, птиц и человека.

В семействе Paramyxovidae выделено два подсемейства: Paramyxovirinae и Pneumovirinae

Подсемейство Paramyxovirinae состоит из трех родов:

1. Род Paramyxovirus объединяет парамиксовирусы птиц (9 типов) и вирусы парагриппа (4 типа), обладающие нейраминидазной активностью. Парамиксовирусы птиц (ПМВ) подразделяются на 9 серологических (эталонные штаммы): ПМВ-1 — цыпленок/Ньюкасл/27; ПМВ-2 — цыпленок/Калифорния/Юкейпа/56 и еще более 20 штаммов типа Юкейпа, выделенные от индюков, попугаев, дроздов, цапель и других видов птиц; ПМВ-3 — индейка/Висконсин/68; ПМВ-4 — утка/Гонконг/Д3/75; ПМВ-5 — Австралийский зеленый длиннохвостый попугайчик/Япония/75; ПМВ-6 — утка/Гонконг/199/77; ПМВ-7 — голубь/Теннеси/4/75; ПМВ-8 — гусь/Делавер/1053/76; ПМВ-9 — утка/Нью/Йорк/22/78.

Наиболее распространенным сероварианом ПМВ птиц является сероварианта ПМВ-1, вызывающий ньюкаслскую болезнь.

Вирусы парагриппа представлены: вирусом парагриппа-1, патогеннным для людей и мышей; вирусом парагриппа-2, патогенным для людей, обезьян, собак; вирусом парагриппа-3, патогенным для людей, обезьян, КРС, овец; вирусом парагриппа-4, патогенным для человека.

2. Род Morbllivirus включает вирус кори, чумы КРС, мелких жвачных, собак, тюленей.

3. Род Rubulavirus представлен вирусом паротита (свинки) людей. Он также выделен от собак и кошек.

Подсемейство Pneumovirinae имеет род Pneumovirus, который включает: респираторно-синтициальный вирус людей и КРС; вирус пневмонии мышей; синцитийобразующий вирус кошек и пневмовирус птиц.

Ньюкаслская болезнь

Ньюкаслская болезнь (псевдочума, азиатская чума, пневмоэнцефалит, атипичная чума, болезнь раникхет — Ranikhet (англ.), болезнь Филорет, НБ) высококонтагиозная болезнь птиц, характеризующаяся поражением дыхательной и нервной систем, а также других внутренних органов.

Этиология. *Возбудитель болезни* вирус из рода Paramyxovirus, семейства Paramyxoviridae. Размер вирионов от 120 до 300 нм. Вирус имеет суперкапсидную оболочку толщиной 10–15 нм, несущую на себе выступы длиной 8 нм, расположенные с расстоянием между соседними вершинами 5 нм, а также антигенные компоненты. Нуклеокапсид, содержащий односпиральную РНК, имеет форму заостренной трубы диаметром 13 нм и внутренним каналом 4–5 нм. Вирус обладает спиральным типом симметрии с шагом 5 нм. Особенностью вируса является высокий полиморфизм, который в значительной мере обуславливается наличием у оболочки легко деформирующейся эластичной спирали.

Начало взаимодействия вируса НБ с чувствительной клеткой происходит при адсорбции вирусных частиц, которая представляет собой результат взаимодействия определенных компонентов вируса и клеточной оболочки. Функции рецепторов адсорбции вирусов, по видимому, выполняют спайки поверхности вирионов, сформированные белком HN. В состав клеточного рецептора адсорбции, возможно входит сиаловая кислота. Единое мнение о механизме проникновения вируса в клетку отсутствует. Допускается возможность существования двух путей: за счет виропексиса и путем слияния оболочек вируса и клетки. Биосинтез РНК вируса НБ в инфицированных клетках, как и у других вирусов с негативным геномом, подразделяется на транскрипцию и репликацию. Процесс транскрипции идет в цитоплазме пораженных клеток. Репликация осуществляется в цитоплазме, хотя не исключается возможность прохождения вирусом определенных этапов репликации вируса внутри ядра. При культивировании в культуре клеток зрелые вирионы начинают выходить из клетки через 4 часа после заражения. Созревание вирионов идет, условно, в три этапа: образование внутриклеточных нуклеокапсидов, организация вирусной мембраны, выход зрелого вириона из клетки путем так называемого почкования. Диапазон реакций клеток на инфекцию очень широк. В большинстве случаев наблюдается повреждающее действие вируса с наличием цитопатического эффекта, активизацией лизосомных ферментов, а также с явлениями деградирующего воздействия инфекции на предсуществовавшие клеточные РНК и с гибелью клеток. Возможно взаимодействие вируса и клетки, при котором последние сохраняют свои биохимические и морфологические характеристики, а также способность делиться и внешне не реагировать на инфекцию. Однако такое состояние также сопровождается продукцией инфекционных вирионов или его отдельных компонентов.

Вирус НБ содержит L, H, F, N, M и D полипептиды, три основных белковых компонента (гемагглютинин, белок внутренней оболочки и белок РНП), а также пять минорных (нейраминидаза и другие).

Вирус устойчив во внешней среде, но под действием дневного света его инфекционная активность снижается на 3–5 lg за 4 часа. В замороженных тушках птиц вирус

сохраняется до 6 месяцев, в том числе при минус 20°С более года. В куриных тушках, находящихся в горячей воде при температуре 90–95°С, погибает через 40 минут. Вирус НБ устойчив к pH среды от 2,0 до 10,0. Высокочувствителен к ультразвуку. В помете, под воздействием прямых солнечных лучей погибает через 48–72 часа. В процессе инкубации вирус, находящийся на поверхности скорлупы яиц, погибает в первые дни, а внутри яйца не теряет активности до окончания инкубации. Вирус инактивируется 1–2% раствором формальдегида и едкого натрия, 3–4% раствора фенола, 1% раствором мыльного крезола. На поверхности скорлупы яиц по воздействием паров формальдегида вирус погибает в течение 1 часа: под действием 0,5% едкого натра через 20 минут; при обработке раствором хлорной извести, содержащей 1% активного хлора — за 10 минут. Птичники обезвреживаются от вируса обработкой 1% водным раствором едкого натра или 3% раствором формальдегида за 24 часа, а 2% раствором формальдегида или 3% хлорной извести за 48 часов. В холодном и горячем состоянии растворы 3–5% фенольного креолина, как и ксилонафта-5, при воздействии в течении 24 часов не обеззараживают поверхности инфицированные вирусом НБ. *В зависимости от вирулентности* штаммы вируса ньюкаслской болезни делят на: *лентогенные* — природноослабленные или аттенуированные на эмбрионах (в том числе вакцинные штаммы В1, Бор-74, Ла Сота, F), апатогеннные для цыплят всех возрастов, но при определенных условиях вызывающие у цыплят слабое субклиническое переболевание; *мезогенные* (в том числе вакцинный штамм Н) — природно- или целенаправленно ослабленные штаммы, патогенные для эмбрионов кур и провоцирующие респираторный синдром, парезы, параличи и гибель молодняка 30–60-дневного возраста, а также снижение яйценоскости у кур-несушек; *велогенные* — эпизоотические вирулентные штаммы, патогенные для птиц всех возрастов. Цыплята, не имеющие пассивных (родительских) антител, при заражении велогенными штаммами погибают.

Вирус НБ можно обнаружить во всех органах и тканях птиц, но по преобладанию тропизма к каким-либо тканям *велогенные штаммы* делят на: нейротропные; обладающие тропизмом к тканям дыхательной системы; очень высоковирулентные (VVND) висцеротропные.

Вирус содержит 2 антигена: нейраминидазу и v-гемагглютинин. Нейраминидазная активность может служить маркером его вирулентности in vivo, поскольку установлена обратная зависимость между нейраминидазной активностью и вирулентностью штамма.

Вирус агглютинирует эритроциты птиц, амфибий, рептилий, морской свинки, мышей, человека. Эритроциты крупного рогатого скота, коз, овец, свиней, лошадей агглютинируются не всеми штаммами вируса НБ. Инфекционные, гемагглютинирующие и иммуногенные свойства вируса сохраняются при температуре 56°С от 3 минут до 6 часов, при 37°С в течение нескольких часов и даже дней. Некоторые штаммы вируса сохраняют гемагглютинирующую активность после прогревания при 50°С в течение 24 часов, но утрачивают инфекционную активность через 30–90 минут. Другие штаммы могут терять гемаггютинирующую активность при прогревании при 56°С в течение 5 минут, сохраняя при этом инфекционные свойства. Способность различных штаммов по-разному сохранять гемагглютинирующую активность при определенных температурах используется для их дифференциации. Геамаглютинирующая активность штамма зависит от концентрации вируса в патологическом материале и сохраняется при инактивации вируса НБ некоторыми веществами. Считается, что одна гемагглютинирующая единица равна 100000 инфекционным единицам вируса (ИД50).

В организме птиц к 4–8 дням после заражения *вирус НБ индуцирует выработку вируснейтрализующих, антигемагглютинирующих и комплементсвязывающих антител*. На 3 сутки после вакцинации мезогенными вакцинами (штамм Н и др.) или при однократном применении лентогенных вакцин (штаммы В1, Ла Сота, КД, F и др.), чуть

позднее — на 7 сутки после выпаивания лентогенных вакцин в сыворотке крови цыплят с помощью РЗГА устанавливают антигемагглютинирующие антитела к вирусу НБ. Максимальные титры антител отмечаются на 2–3 неделю после вакцинации с последующим снижением их уровня на протяжении 3–4 недель.

Некоторые штаммы вируса НБ, не вызывая клинических признаков болезни, могут персистировать в организме иммунных птиц в течение 70 дней и более. При очень продолжительном вирусоносительстве исходная вирулентность возбудителя снижается, однако при благоприятных сопутствующих факторах латентная инфекция легко переходит в клинически выраженную. Поствакцинальный иммунитет не всегда предохраняет птиц от заражения велогенным штаммом вируса. Иммунизированные птицы могут стать его носителями и выделять во внешнюю среду в течение 14 и более дней после заражения.

Все штаммы вируса НБ обладают гемолитической активностью по отношению к эритроцитам морских свинок, лошадей и кур. Она зависит от гемагглюнирующего титра вируса, вида эритроцитов, pH среды, концентрации солей, температуры. При температуре 4°С, добавлении специфической антисыворотки или формальдегида гемолитическая активность снижается. Усилить гемолитические свойства у большинства штаммов можно путем очистки, диализа, замораживания и оттаивания вируссодержащего материала, обработки ультразвуком и изменением осмотического давления. Прямой зависимости гемолитической активности от вирулентных свойств штамма не отмечено. По гемолитической активности штаммы условно подразделяют на высокоактивные (Н, Т, В1) и слабоактивные (S, М).

Проявление токсических свойств вируса в значительной степени зависит от метода его введения в организм. При интрацеребральном заражении кроликов в первые два дня отмечаются параличи, а к концу третьего дня гибель животных. При внутривенном заражении кроликов вирус вызывает лихорадку и лимфопению. Интраназальное заражение вирусом НБ мышей сопровождается пневмонией и гибелью некоторых животных. Неоднократное повторные интраназальные введения мышам вируса НБ приводит к гепатизации легких. Токсические свойства вируса теряются после однократного замораживания и оттаивания вируссодержащей экстраэмбриональной жидкости или после ее обработки сывороткой, содержащей гомологичные вирусу антитела.

Интерфероногенные свойства присущи многим штаммам вируса НБ (особенно штамму «Н»). Для индукции интерферона необходимо 5% вирусного генома, связанного с инфекционной активностью возбудителя.

Эпизоотология. К НБ наиболее восприимчивы куры всех возрастов, в меньшей степени индейки, фазаны, цесарки, перепелки. Болезнь встречается у голубей, гусей, уток, попугаев, тетеревов, воробьев, страусов и других видов птиц, у приматов и человека. Антитела к вирусу НБ установлены у многих видов экзотических и диких птиц, у приматов и человека. От попугаев выделен вариантный штамм парамиксовируса 1 серотипа (т.е. вирус НБ), вызывающий у кур поражение нервной системы. К парэнтеральному заражению вирусом НБ восприимчивы морские свинки, золотистые хомячки, кошки, собаки и другие млекопитающие. *Источник инфекции* больная и переболевшая птица, крайне редко млекопитающие животные и человек. Передача вируса происходит с воздухом, водой, кормом, яичной и мясной тарой, предметами ухода, одеждой и обувью обслуживающего персонала. Переносчиками вируса НБ являются домашние, синантропные, дикие и экзотические птицы, собаки, кошки, крысы (поедающие трупы птиц), человек-вирусоноситель, птичьи клещи, мухи, аскаридии, хламидии, простейшие (кокцидии и др.), дождевые черви, в организме которых вирус сохраняется 4–5 дней. При остром течении болезни встречается трансовариальная передача вируса. В естественных условиях основной путь заражения аэрогенный, а также алиментарный.

В экспериментальных условиях максимально эффективным считается внутримышечный метод заражения. чтобы достигнуть аналогичного результата при интраназальном инфицировании, дозу вируса надо увеличить в 50 раз, а при пероральном — в 200 раз.

После заражении птиц, в латентный период болезни (первые 24 часа), вирус первоначально размножается в месте проникновения (или экспериментального введения), потом развивается виремия, достигающая максимума, ориентировочно через 36 часов. Через три часов после аэрогенного заражения вирус (или его антиген) идентифицируется в эпителиальных клетках гортани и трахеи. Затем он выявляется (и сохраняется 2–8 дней) в головном мозге, легких, трахее, селезенке, почках, миокарде и некоторых других органах.

Вирусоносительство при НБ длится 15–10 дней, но есть сведения, что в виде иммунных комплексов вирус НБ может сохраняться в организме птиц 120 дней и более.

Установлены полевые — вариантные патогенные, а также вакцинные штаммы вируса НБ с остаточной вирулентностью. Часто при обследовании суточных цыплят более чем у 60% устанавливают высокие гемагглютинирующие титры кишечного содержимого, что подтверждает сведения, полученные в 80-х годах прошлого столетия о возможности изменения тканевого тропизма вируса НБ, подтверждает наличие алиментарного пути заражения и свидетельствует о роли пищеварительного тракта как резервуара и источника патогенного вируса.

После экспериментального заражения цыплят с материнскими антителами к вирусу НБ патогенным вирусом, 68% птиц могут не иметь клинического проявления болезни в течение 80 дней, но выделять вирус 45 дней и быть вирусоносителями 54 дня.

Клинические признаки. У цыплят и кур. Продолжительность инкубационного периода зависит от возраста и иммунного состояния птиц, вирулентности, дозы и пути проникновения вируса в организм и колеблется от 3 до 10–12 дней. При заражении цыплят с родительскими антителами до 18 дней.

Сверхострое и острое течение НБ встречается при вспышке заболевания среди невакцинированной птицы, с перезаражением всех кур неблагополучного птичника в течении 2–3 дней. Цыплята угнетены, стоят нахохлившись, бесцельно ходят или скучиваются, дыхание затрудненное. Вначале аппетит сохранен, но птицы не попадают клювом в кормушку, затем они отказываются от корма, впадают в коматозное состояние. Отмечается диарея, цыплята сидят с опущенной головой и крыльями, из ротовой полости вытекает слизистая жидкость. Гибель птиц до 90–100%, наступает на 2–3 день после появления клинических признаков.

При подостром течении, с преобладанием нервных признаков, отмечается повышенная возбудимость птиц, нарушение координации движений в виде шаткой походки, движений по кругу, потери равновесия. Наблюдается частое подергивание головы, судорожные припадки, шея птиц изгибается, перекручивается, голова запрокидывается назад и в сторону, ноги вытягиваются. Отмечаются полупараличи крыльев, шеи, хвоста, ног. У цыплят отвисает одно крыло, затем оба. Птицы падают и не могут подняться, заваливаются на бок, наблюдается парез и прострация. Заболеванию сопутствует диарея с выделением водянистых фекалий зеленоватого цвета. Глотательный рефлекс нарушен, что сопровождается истечением слюны из клюва. Дыхание затруднено, с хрипами и карканьем. При вдохе цыплята вытягивают шею, открывают клюв. Аппетит быстро теряется. Гибель птиц (от 10 до 80%) наступает через 4–10 дней после появления клинических признаков.

Заражению цыплят вирусом НБ с преобладанием тропизма к тканям респираторной системы, сопутствует нарушение дыхания, по интенсивности, клиническому, иногда и патологоанатомическому проявлению похожее на вспышку инфекционного ларинготрахеита. Птицы малоподвижны, взъерошены, скучиваются, пытаясь вдохнуть воздух, сильно вытягивают шею, издают хрипы, каркающие звуки, у несушек нарушается яйцекладка. Верхушка или весь гребень иногда становятся фиолето-

выми. Молодняк переболевает тяжелее. У цыплят отмечается отечность вокруг глаз, набухание конъюнктивы. Встречаются также признаки нарушения нервной системы, но гибель птиц происходит от удушья. Иногда болезнь принимает затяжной характер с небольшим уровнем гибели птиц.

Субклиническое течение НБ может сопровождаться кратковременными, слабовыраженными нарушениями дыхания, у несушек — и снижением яйценоскости. При серологических исследованиях сывороток птиц в РЗГА отмечается высокий уровень антител к вирусу НБ, а из внутренних органов можно выделить возбудителя болезни.

Атипичное (I) течение НБ встречается при заносе вируса в вакцинированные популяции птиц, с недостаточным уровнем специфического иммунитета к НБ, но, в тоже время, и с небольшим количеством восприимчивого поголовья. У молодняка чаще с 14–15-дневного возраста болезнь может охватывать до 50% поголовья, совпадая с периодом проведения первой вакцинации против НБ. Первоначально отмечается угнетение, нарушение дыхания, снижение аппетита и потребности в воде, ухудшение прироста живой массы, увеличением до 10% выбраковки посаженных на выращивание цыплят. С 20–15-дневного возраста появляются признаки поражения нервной системы, парезы, запрокидывание головы назад и в сторону, манежные движения. Цыплята неуверенно стоят на ногах, садятся. Смертность до 25–35%. У взрослых кур при данном варианте атипичной формы НБ отмечаются подкожные серозные инфильтраты в области головы и межчелюстного пространства, конъюнктвиты, подергивание головы, диарея, снижение яйценоскости (иногда на 30%), ухудшение качества скорлупы. Взрослые куры обычно выздоравливают.

Антипичное (II) течение НБ отмечается у молодняка с недостаточным и, одновременно, «пестрым» уровнем родительских и поствакцинальных антител, что часто бывает при несоблюдении рекомендаций по специфической профилактике болезни. Болезнь встречается у птиц с 45–50-дневного, иногда более позднего возраста. Проявляется подергиванием головы, иногда очень частым, а также запрокидыванием ее на спину. Затем у цыплят отмечается слабость ног, парезы и параличи. При серологических исследованиях в сыворотках крови цыплят и кур, больных атипичной формой НБ выявляются антигемагглютинирующие антитела к вирусу НБ в титрах 1:2048 — 1:4096 и выше, при одновременном наличии низких нулевых титров. Общие потери поголовья до 20–15%, из них 10–15% смертность, при такой же выбраковке цыплят.

Атипичное (III) течение НБ может также быть обусловлено пассажированием вирулентного штамма вируса на иммунном поголовье, что сопровождается изменением его антигенной структуры и увеличением патогенности. Характерные для НБ клинические и патологоанатомические изменения не выражены, а заболевание сопровождается снижением сохранности поголовья, увеличением выбраковки молодняка, у кур — снижением яйценоскости, появлением бесскорлупных и мелких яиц, снижением выводимости цыплят на 5% и более. Стабилизировать эпизоотологическую ситуацию по НБ с помощью вакцин из лентогенных штаммов (Ла Сота, Бор-74 ВГНКИ и В1) в подобных ситуациях очень сложно.

Стационарно-неблагополучными по НБ (атипичное течение IV) иногда становятся крупные, с непрерывным циклом производства птицехозяйства, с постоянным поступлением цыплят на выращивание. При неудачно подобранной вакцине и схемы ее применения создаются условия для постоянного персистирования вируса на пассивно иммунных цыплятах и на недостаточно иммунной взрослой птице. У молодняка болезнь начинается чаще с 23–32-дневного возраста и протекает без серьезных симптомов. Взрослые куры переболевают в течение 2–3 недель, со слабо выраженными клиническими признаками в виде угнетения, у отдельных особей «позевывания», снижения аппетита и яйценоскости (иногда до 50%), увеличения выбраковки. Заболеванию сопутствует высокий уровень антител к вирусу НБ, выявляемый в РЗГА (1:4096 и выше). *В настоящее время* (*атипичное течение* V), довольно час-

ется персистенция в вакцинированных популяциях цыплят и кур мезогенных штаммов вируса НБ, что развивается в условиях нарушения общепринятых, установленных правил специфической профилактики болезни и контроля ее эффективности). Они не вызывают достаточно выраженных клинических и патологоанатомических признаков болезни, но при определенных условиях отрицательно сказываются на состоянии здоровья птиц и их продуктивности и способности птиц адекватно реагировать на применения вакцин против НБ.

У индеек НБ проявляется парезом или параличом одной или обеих конечностей.

У голубей наиболее восприимчив молодняк, но могут заболевать птицы любого возраста. Первые 4–5 дней после заражения голуби выглядят здоровыми, затем появляется вялость, отсутствие реакции на внешние раздражители, диарея. Начинаются судороги, голубь падает на бок, скручивает шею («вертячка») и через короткое время гибнет.

Восприимчивость страусов к НБ не высокая, с незначительной смертностью, но они часто бывают субклиническими носителями вируса. Вирус НБ в 50-х годах прошлого столетия был выделен от страусов в Израиле, а затем в зоопарках Европы также отмечались вспышки НБ среди некоторых видов страусов, контактировавших с другими видами птиц (при этом эму и казуары оказались устойчивее других видов). В полевых условиях до 30% случаев перезаражение птиц в популяции происходит аэрогенным способом. Контагиозность и скорость распространения инфекции в стаде невысокая. К НБ наиболее восприимчив молодняк до 6 месяцев. Возбудитель передается от зараженной птицы клинически здоровой, через оборудование, инструменты, мусор, особенно при близком размещении страусов с другими видами домашних птиц. Содержание страусов в неволе, но на открытом воздухе, сопровождается передачей возбудителя инфекции, в основном, через питьевую воду, зараженную слюной больных птиц. НБ распространяется относительно медленно и не сопровождается признаками поражения дыхательной системы. При содержании молодняка в закрытых помещениях болезнь распространяется быстро, проявляясь в респираторной форме, с высокой смертностью. НБ фазанов проявляется угнетением, отсутствием реакции на внешние раздражители, атаксией, потерей способности стоять на ногах, глухотой, отказом от корма. Помет разжижен, зеленоватого или желтого цвета, иногда с наличием уратов. Кожа головы синюшная, из носовых отверстий и клюва выделяется слизь. Реже отмечаются затрудненное дыхание, скопившийся в трахее экссудат вынуждает фазанов дышать через открытый клюв, что сменяется удушьем. Иногда встречаются нервно-паралитические признаки. Смертность высокая, особенно у молодняка. Возможно субклиническое течение болезни у взрослой птицы и хроническое, вяло выраженное — у вновь выведенного молодняка. У воробьев и галок отмечается нарушение координации движения, судороги. Ястребы, как и большинство других видов хищных птиц, обычно переболевают НБ в острой форме. Перед гибелью, которая происходит в течение 3–4 дней, отмечается скручивание шеи, параличи ног, крыльев, судороги, конвульсии. Основная причина смерти — отек легких, серозный перикардит, отек головного мозга. НБ у людей сопровождается признаками поражения верхних дыхательных путей и/или коньюнктивитом.

Патоморфология. Интенсивность и локализация патологоанатомических изменений зависит от вирулентности и тропизма штамма вируса НБ, возраста птиц и наличия у них иммунитета. *Для «традиционной» формы течения НБ характерна* синюшность гребня, иногда кровоизлияния на коже. При вскрытии трупов птиц — отечность подкожной клетчатки, кровоизлияния в скелетной мускулатуре, а также — в виде петехий и экхимозов под серозной оболочкой грудобрюшной полости, в слизистой оболочке дыхательной системы, эпикарде, оболочках мозга и наиболее часто в слизистой оболочке железистого желудка, несколько реже на слизистой оболочке кишечника, особенно в цекальных миндалинах. Слизистая оболочка железистого желудка набухшая, с сильно увеличенными железами, в апикальной поверхности которых можно видеть кровоизлияния и даже некротические очаги. Кровоизлияния могут быть диффуз-

ными, а на границе мышечного и железистого желудка часто формируют геморрагический поясок. Иногда кровоизлияния встречаются под кутикулой мышечного желудка. В кишечнике наблюдается гиперемия слизистой оболочки, очаговые кровоизлияния, иногда эрозии и язвы с наличием фибринозно-некротических наложений, интенсивное поражение лимфоидных фолликулов кишечника с развитием некротических очагов (язв-«бутонов», до 1 см в диаметре), покрытых творожистыми массами. Кровоизлияния и развитие «бутонов» отмечается также в миндалинах слепых отростков кишечника. В слизистой оболочке прямой кишки встречаются пятнистые и полосчатые кровоизлияния. Считается, что изменения в кишечнике наиболее интенсивны при хроническом течении болезни. В печени отмечаются дистрофические изменения, интенсивность которых иногда ставят в зависимость от степени поражения кишечника. В поджелудочной железе встречается гиперемия, точечные кровоизлияния. Селезенка может быть увеличена, пятнистая, бледно-серого цвета. В сердце кровоизлияния под эпикардом, по ходу венечной борозды. В перикарде кровоизлияния наблюдаются редко. В головном и спинном мозге отмечают гиперемию. Возможны кровоизлияния в яичнике. *При остром течении болезни*, вызванном высоковирулентным штаммом вируса, во внутренних органах отмечают островоспалительные изменения с наличием множественных некротических очагов. *При длительном, хроническом течении болезни*, вызванном низковирулентными штаммами, во внутренних органах преобладают пролиферативные процессы.

В случае преобладания поражений респираторного тракта, регистрируется трахеит с наличием слизи в трахее и гортани, пневмония, отеки подкожной клетчатки головы. Геморрагии в желудке и кишечнике при данной форме встречаются реже.

Имеются многообразные варианты атипичного течения НБ и его палогоморфологического проявления. У цыплят отмечают энтерит с гиперемией и кровоизлияниями в слизистой оболочке тонкого отдела кишечника, прямой кишки, в эзофагальных и цекальных миндалинах. У взрослых кур, при атипичном течении кровоизлияния, чаще встречаются в цекальных миндалинах. Остальные патологоанатомические признаки, характерные для НБ могут отсутствовать или встречаться в единичных случаях и быть выраженными очень незначительно.

Эпителиотропность вируса обычно способствует осложнению болезни условно патогенной микрофлорой, что сопровождается развитием дифтеритического энтерита, фибринозного аэросаккулита, перикардита, перигепатита, оофорита, сальпингита.

При гистологическом исследовании в железистом желудке отмечают некроз, кровоизлияния, серозный отек подслизистого и мышечного слоев слизистой оболочки, увеличение количества ретикулярных клеток и лимфоидных фолликулов. Катаральное воспаление слизистой оболочки. В слизистой оболочке кишечника, на месте гиперплазированных фолликулов развивается отек, гиперемия, очаги некроза. В печени — скопление лимфоидных клеток и эозинофилов вокруг кровеносных сосудов и желчных протоков, поражения стенки сосудов и зернистую дистрофию гепатоцитов. В селезенке — гиперемия, псевдоэозинофильная инфильтрация, набухание эндотелия сосудов, в силу чего просветы последних практически закрыты. Встречаются очаги некроза пульпы, в фолликулах — скопление гиалина и фибрина. В легких инфильтрация бронхов лимфоцитами и полибластами. Наблюдаются отеки, кровоизлияния, очаги некроза легочной ткани. В почках дистрофические изменения в эпителии канальцев, набухание клубочков, гиперемия, иногда очаги некроза.

В нервных клетках головного мозга отмечаются дистрофические изменения, иногда сменяющиеся некрозом. В нервных клетках больших полушарий, продолговатого мозга, мозжечка и других отделов головного мозга наблюдается вакуолизация цитоплазмы, иногда сморщивание нервных клеток. Одновременно встречается отек. Гиперемия, особенно капилляров и перикапилляров, с формированием перикапиллярных скоплений лимфоцитов, гистиоцитов и плазмацитов. Отмечается тромбоз со-

...ные и очаговые кровоизлияния. В крупных сосудах пролиферация эндотелия, в ...васкулярных пространствах скопления пролиферирующих глиозных клеток, ...более интенсивные при длительном течении болезни.

Подобные изменения встречаются и в спинном мозге. Выявляют отек и набуха... ...нервных пучков, утолщение, иногда зернисто-глыбчатую дистрофию осевых ци...ндров. Между нервными волокнами повсюду вокруг мелких кровеносных сосудов ...ляются клеточные пролифераты и небольшие кровоизлияния. Отмечаются оча...вые полиневриты.

Диагностика. Диагноз на НБ ставят с учетом эпизоотологических данных, кли...ческих признаков и патологоанатомических изменений, результатов серологиче...ких исследований сывороток в РЗГА, ИФА, РН, РСК, МФА, вирусологических ...следований (в т. ч. ПЦР) и постановки биопробы.

В основе предварительного диагноза — серологические исследования в РЗГА ...воротки крови (реже экстракта желтка яиц, см. ССЯ-76). НБ характерно быстрое ...растание титров антигемагглютинирующих антител в парных пробах сывороток ...ови. Уже на 8–10 сутки после начала заболевания их уровень достигает 1:2048 — ...4096 и выше. При исследовании парных сывороток крови увеличение титров анти...емагглютининов в 4 и более раз свидетельствует о циркуляции в стаде эпизоотиче...ого вируса. Индекс нейтрализации в подобной ситуации возрастает в 50–100 раз. ...тер пассивных (родительских) антител у новорожденных цыплят снижается на ...1 lg за 4–5 дней. Поэтому, исследуя желток яиц, закладываемых на инкубацию, ...жно ориентировочно определять сроки первой вакцинации против НБ. Но надо ...итывать, что скорость утраты пассивного иммунитета величина не постоянная и за...сит от многих факторов.

РСК (реакция связывания комплемента) используется редко, однако является ...стрым и недорогим способом дифференцировки штаммов вируса НБ. Самое силь...е связывание комплемента отмечается у лентогенных штаммов (например Ла ...та), самое слабое — у велогенных полевых штаммов. Вирулентные штаммы виру...а обладают меньшей антигенной активностью при индукции синтеза КС-антител ...морских свинок. Поэтому максимальный уровень КС-антител легко добиться им...низацией морских свинок лентогенным штаммом В1(штамм Шитчнера). *Полимеразно-цепная реакция* (ПЦР) с последующим секвестированием амплифицирован...ых участков гена вируса НБ позволяет за 2–3 дня установить степень их ...тогенности, определить видовую, а также штаммовую принадлежность вируса. *Для вирусологических исследований направляют* 4–6 трупов птиц, имевших явные ...знаки заболевания (не позднее 4 часов после гибели и не позднее чем через ...дней после заражения). Лучше проводить убой подозреваемой в заболевании пти...ы, поскольку посмертные изменения отрицательно влияют на выделение вируса.

В зависимости от вирулентности различные штаммы вируса НБ неодинаково нака...ливаются в одних и тех же органах, поэтому при отборе материала для выделения ...руса необходимо максимально расширить круг исследуемых органов. *Для выделе...ия высоковирулентных штаммов вируса НБ* берут пробы трахеи, легких, селезен..., костного мозга (бедренную кость) и пробы головного мозга. *Для выделения высо...о висцеротропных вирусов* обязательны для исследования пробы кишечника. Мазки ...трахеи, а также из клоаки необходимы при выделении низковирулентных штам...ов. Проводятся также вирусологические исследования живых вирус вакцин против ...других заболеваний птиц, с целью исключения их контаминации вирусом НБ. *Для вы...ления вируса НБ используют эмбрионы кур, культуру клеток фибробластов эм...рионов кур или иную культуру клеток птичьего происхождения.* Берут 2–3 г ткани ...каждого органа, взятого на исследование, и гомогенизируют в соотношении 1:9 (1:3) со стерильным физиологическим раствором. К гомогенату добавляют анти...иотики (пенициллина 250 ЕД и стрептомицина 250 мг/мл). При высокой интенсив...ности обсеменения пат.материала бактериями антибиотики могут сдерживать их рост

не более суток. После выдерживания в течение 1,5–2 часов при комнатной температуре, суспензию центрифугируют, а полученную надосадочную жидкость используют для заражения куриных эмбрионов. Для одной пробы берут шесть 9–10-дневных эмбрионов и заражают в аллантоисную полость надосадочной жидкостью в объеме 0,1–0,2 мл. Яйца овоскопируют дважды в день. Эмбрионы, погибшие в течение первых 24 часов, удаляют. При наличии в патологическом материале вируса НБ гибель эмбрионов обычно отмечается со 2 по 8 день после заражения. Ее специфичность подтверждается определением антигемагглютининов в аллантоисной жидкости в РГА и в РЗГА с антисывороткой к вирусу НБ. Для получения достоверного результата, позволяющего серологически идентифицировать вирус НБ, делают 2–3 пассажа, пока гемагглютинирующий титр вируса не станет явно диагностическим. Возможны различные варианты результатов подобных исследований, в том числе способность изолятов индуцировать выработку гемагглютининов без гибели эмбрионов в течение 8 дней или (что реже) отсутствие гемагглютининов при первом пассаже материала в эмбрионах и необходимость для их появления еще 3–4 пассажей. Велогенные штаммы вируса вызывают гибель эмбрионов кур через 32–60 часов после заражения, мезогенные через 60–90, лентогенные через 100 и более часов.

Лентогенные штаммы вируса (В1 и другие) накапливаются в инфицированных клетках ХАО к 12 часу культивирования с наличием гемагглютинирующей активности в титрах 1:16–1:32, велогенные штаммы вируса (Т/53 и другие), в те же сроки дают гемагглютинирующую активность 1:64 — 1:128.

После серологической идентификации в РЗГА проводят определение титра инфекционной активности вируса на куриных эмбрионах, который выражают в $ЭЛД_{50}$/мл (вирулентный) или $ЭИД_{50}$/мл (авирулентный вирус). Титрование вируса можно также проводить в культуре клеток или на 6–10-недельных цыплятах.

При репродукции в эмбрионах кур наряду с инфекционными гемагглютинирующими вирусами НБ могут образовываться не инфекционные (дефектные) вирусные частицы, которые меньше по величине, не содержат вирусной РНК, не обладают гемагглютинирующей активностью и не способны вызывать образование интерферона в L-клетках.

Выделение вируса из исследуемого патологического материала можно проводить на 2–4-месячных цыплятах, не иммунных к НБ. Птиц заражают внутримышечно пат.материалом в разведении 1:10, в объеме 0,5 мл. Срок наблюдения 10–12 дней. Птиц, имеющих клинические признаки или находящиеся в состоянии агонии, убивают и берут пат.материал (головной и костный мозг, селезенку и др.), который используют для заражения эмбрионов кур и проведения иммунологической пробы. Последняя проводится одновременным заражением исследуемым материалом иммунной и не иммунной к вирусу НБ групп цыплят.

При заражении культуры клеток фибробластов эмбрионов кур используют десятикратные разведения исследуемого материала от 10^{-1} до 10^{-3}. На наличие вируса указывает деструкция клеток и развитие отчетливых бляшек. После выделения вируса проводят его серологическую идентификацию с помощью РЗГА, РН (на эмбрионах кур или в культуре клеток фибробластов эмбрионов кур), в МФА, ИФА. Подтвердить таксономическое положение вируса можно электронномикроскопически — методом негативного контрастрирования.

При исследовании вирулентности выделенного изолята вируса НБ следует учитывать, что штаммы разной вирулентности могут вызывать разнообразные по тяжести течения и особенностям проявления формы болезни, в том числе: 1-велогенную висцеротропную (азиатскую) НБ; 2-велогенную нейротропную или американскую НБ (пневмоэнцефаломиелит); 3-мезогенную форму, вызываемую некоторыми штаммами вируса при их использовании на цыплятах; 4-лентогенную НБ, вызываемую лентогенными штаммами вируса, используемыми для массового применения в качестве вакцин, в том числе на цыплятах.

По биологическим свойствам отличаются не только различные штаммы (или изоляты), но и многие их представители (клоны), которые являются генетически гетерогенными. Клоны, получаемые из штаммов путем выделения культуры из колонии морфологически различных бляшек, нередко имеют некоторые биологические свойства, существенно отличающиеся от свойств родительских штаммов. Кроме того, выделение вируса НБ от птиц не обязательно свидетельствует, что он основной этиологический агент отмечающейся патологии. Вирус НБ может быть причиной латентной инфекции, а болезнь обуславливается другими причинами, в том числе инфекционного и неинфекционного происхождения. Для выяснения вирулентности выделенного вируса используются различные тесты.

Определение среднего времени гибели эмбрионов, вызванной минимальной летальной дозой основано на выявлении времени, в течение которого после заражения наивысшим разведением вируса (чаще 10^7) эмбрионы погибают или через 128 часов после заражения обладают гемагглютинирующей активностью. В соответствии с этой методикой готовят разведения испытуемых проб от 10^1 до 10^{10} с исследованием первого и 5 максимальных разведений. Каждым из них заражают в аллантоисную полость десять 9-дневных эмбрионов. Заражение проводят в два приема: 5 эмбрионов утром (в 8 часов), 5 эмбрионов днем (в 16 часов). Овоскопируют эмбрионы с 8 часовым интервалом между утренним и вечерним просмотром: 8, 16, 8, 16 часов и так далее до 128 часов после заражения. Подсчет среднего времени гибели эмбрионов проводят по формуле:

$$СВГ=(КПУЗ1)\times(ВГ1)+(КПДЗ1)\times(ВГ1)+...+(КПУЗn)\times(ВГn)+(КПДЗn)\times(ВГn),$$

где

СВГ – среднее время гибели эмбрионов;

КП-УЗ, КП-ДЗ – количество погибших эмбрионов после утреннего или вечернего заражения соответственно;

1, 2, 3 и т. д.- номер просмотра;

ВГ – время гибели (часов);

n – общее количество эмбрионов.

Среднее время гибели для велогенных штаммов вируса НБ составляет до 60 часов, для мезогенных от 61 до 90 часов, для лентогенных 90 и более часов.

Выделение вируса НБ не обязательно свидетельствует, что он основной этиологический агент отмечающейся болезни. Вирус НБ может быть причиной латентной инфекции, а болезнь обуславливается другими причинами, в том числе инфекционного и неинфекционного происхождения. Поэтому обязательно определяют его вирулентность для интактных, а лучше СПФ цыплят, которых заражают внутримышечно, интрацеребрально, а предпочтительней интраназально. Последний метод ближе к естественному.

Для выяснения «интрацеребральной» патогенности вируса НБ для суточных цыплят от невакцинированных против НБ кур (метод Хенсона) неразведенным вируссодержащим материалом, в дозе 0,1 мл (или в разведении 1:10, в дозе 0,05 мл) заражают интрацеребрально десять 1-дневных цыплят. Ежедневно в течение 8 дней фиксируют состояние цыплят. Количество павших цыплят умножают на коэффициент 2, цыплят, имеющих клинические признаки болезни умножают на 1. Индекс интрацеребральной патогенности находят делением суммы баллов на 80, т. е. число наблюдений за 10 цыплятами в течение 8 дней. У велогенных штаммов вируса НБ он больше 1,5. У лентогенных до 0,2.

Патогенность вируса НБ определяют также и на 56-дневных цыплятах путем заражения 4 птиц, внесением на конъюнктиву или на слизистую оболочку клоаки маз-

ка неразведенного вируссодержащего материала. Срок наблюдения за зараженной птицей 10 дней.

Тест по выяснению способности штамма (изолята) вируса индуцировать образование бляшек на монослое фибробластов эмбрионов кур с добавлением или без ДЕАЕ и $Mg2^+$ проводят путем внесения вируссодержащего материала в разведении от 10^1 до 10^4 $ЭЛД_{50}$/мл на пластинки с монослоем фибробластов эмбрионов кур, с последующим (96 часов) сравнительным изучением морфологии бляшек.

Косвенно дифференцировать эпизоотологические и вакцинные штаммы вируса НБ в условиях птицехозяйства можно с использованием пробы Боулса. Реакция основана на феномене потери эритроцитами кур способности агглютинироваться вакцинными штаммами вируса (в т. ч. Ла Сота) после контакта организма птицы с полевым штаммом вируса НБ. Для исследования берут 25–30 проб крови от птиц, подозреваемых в заболевании. Каплю крови смешивают на предметном стекле с вакциной из штамма Ла Сота или В1, в разведении 1:32–1:64. Учет реакции в течение 2 минут. Агглютинация эритроцитов свидетельствует о том, что птица не контактировала с эпизоотическим штаммом, а ее отсутствие указывает на циркуляцию в стаде полевого вируса.

Дифференциальную идентификацию штаммов вируса НБ для последующей оценки состояния стада можно проводить с помощью таких тестов, как реакция агглютинации эритроцитов млекопитающих (лошади), проверки термостабильности гемагглютинина, определения скорости элюции.

Лечение и профилактика. Профилактика НБ осуществляется проведением общих ветеринарно-санитарных мероприятий и с помощью вакцин. Необходимо уделять большое внимание мойке и дезинфекции возвратной тары, транспорта, смене одежды персонала, обслуживающего птицу. Не допускать на территорию птицефабрики синантропных птиц, бродячих собак. Окна птицепомещений и кормоцехов, вентиляционные каналы зарешечивают. В радиусе 15 км вокруг птицефабрик создают зоны, благополучные по НБ. Птицу на территории зон, в том числе принадлежащую частным лицам, дважды в год вакцинируют против НБ (весной и осенью). Целесообразно вакцинировать против НБ синантропных птиц путем скармливания влажных мешанок, содержащих вакцины из штаммов Ла Сота или В1.

При вспышке НБ в помещении, в котором отмечена клинически больная птица, отключают всю вентиляционную систему и проводят умерщвление всей птицы аэрозольным распылением 25% аммиака. Для этого с помощью аэрозольных генераторов, при давлении сжатого воздуха 4,5–5,0 атмосфер, проводится распыление аммиака из расчета 25–30 мл^3. Экспозиция 1,5–1,0 часа. Гибель птиц наступает через 4–5 часов от отека легких. Трупы птиц вывозят в герметически закрытых емкостях и уничтожают (лучше сжигают). Дезинфицируют воздух в присутствии птицы в других птичниках, а также территорию вокруг них. Выясняют уровень антител к вирусу НБ у птиц в других птичниках хозяйства и решают вопрос о необходимости ревакцинанации и возможности дальнейшей эксплуатации птиц. *Для специфической профилактики НБ используются живые и инактивированные вакцины.*

Живые вакцины готовят из лентогенных штаммов вируса (Ла Сота, В1, Бор-74, Клон 30, F и другие), которые лишь при определенных условиях могут вызывать у цыплят слабое субклиническое переболевание, а также из мезогенных штаммов вируса (Н и другие), иногда способных провоцировать респираторный синдром, параличи, парезы и даже гибель цыплят 30–60-дневного возраста и снижение продуктивности взрослых птиц.

Эффективность вакцинации зависит от соответствия вакцины эпизоотической ситуации хозяйства, состояния птицы на момент применения препарата, биологической активности вакцины, правильности выбора ее дозы и метода применения. Сроки первой и последующих вакцинаций (возраст птиц) определяют в соответствии с результатами серологических исследований в РЗГА, эпизоотологической ситуаци-

ей птицехозяйства и региона, в котором оно расположено. Оптимальным возрастом для первой вакцинации цыплят, полученных от иммунных кур, чаще является период исчезновения родительских антител (14–12 дня). Но в некоторых случаях первую вакцинацию проводят у более молодых (даже суточных) цыплят или у более старших птиц. Повторно цыплят вакцинируют после завершения периода выработки антител на первое введение вакцины против НБ. Интервал между первой и второй вакцинациями обычно 20–15 дней. По различным причинам ремонтный молодняк бройлеров, а также молодняк для формирования промышленной зоны несушек за период выращивания иногда вакцинируют живой вакциной 3 раза. Результаты вакцинации проверяют в РЗГА на 14–18 день.

Живая сухая вирусвакцина из штамма Ла Сота применяется с профилактической целью для иммунизации клинически здоровой птицы независимо от ее возраста, продуктивности, периода линьки, породы. Сроки первой вакцинации определяют путем исследования в РЗГА сывороток крови цыплят. Первое серологическое исследование проводят в возрасте птиц не старше 7–10 дней. Птицу вакцинируют, если в 20 и более процентов проб сывороток крови титр антигемагглютинирующих антител ниже 1:8. Если напряженность пассивного иммунитета выше 80%, т.е. в 80 и более процентов проб титр антител 1:8 и выше, проводят повторное исследование через каждые 3–5 дней, чтобы определить иммунный статус птиц, обуславливающий необходимость вакцинации. Серологический контроль эффективности применения вакцины проводят в РЗГА через 14–11(28) дней после вакцинации, которая считается успешной, если у 80 и более привитых птиц титр антигемагглютинирующих антител 1:8 и выше. Ревакцинацию проводят, если напряженность иммунитета ниже 80%. Ориентировочные сроки применения вакцины из штамма Ла Сота:

— в благополучных хозяйствах в возрасте 15–10, 45–60, 140–150 дней и далее через каждые 6 месяцев;

— в неблагополучных хозяйствах в возрасте 10–15, 35–40, 120–140 дней и далее через каждые 6 месяцев.

Но конкретные сроки не только для каждого хозяйства, но и для отдельных птичников необходимо определять с учетом результатов исследований сывороток крови в РЗГА. В благополучных хозяйствах ранее рекомендовалось вакцинировать и ревакцинировать, если при исследовании 25–30 сывороток крови птиц у 20 и более процентов, а в неблагополучных хозяйствах у 10–12 и более процентов проб титры антител ниже 1:8. Если вакцинация в благополучных по НБ хозяйствах проводится впервые, то одновременно вакцинируют всю птицу, начиная с 15-дневного возраста. В неблагополучных хозяйствах цыплят, полученных от кур, ранее не вакцинированных против НБ, вакцинируют в 5–6-дневном возрасте и повторно через 21 день (но при контроле поствакцинального иммунитета и выбора сроков вакцинации на основании результатов проверки сывороток крови в РЗГА на наличие антител к вирусу НБ). Вакцину применяют интраназально, аэрозольно и перорально (с питьевой водой).

По рекомендациям 1990–91 гг. (Сюрин В. Н. и соавт.) результаты вакцинации против НБ считались удачными, если у 80 и более процентов 30-дневных цыплят поствакцинальные титры антител в РЗГА были 1:8 и выше; у птиц до 120-дневного возраста — 1:16 и выше; у взрослой птицы 1:64 и выше. А проверку напряженности иммунитета к НБ у взрослой птицы, с помощью РЗГА, в «угрожаемых хозяйствах» рекомендовалось проводить через каждые 60 дней.

Для иммунизации пригодна вакцина из штамма Ла Сота с биологической активностью не ниже 9,0 Lg ЭИД50/мл. Определение дозы вакцины (рабочего разведения) проводится в соответствии с прилагаемым к препарату наставлением. При использовании вакцины методом выпаивания за 6–10 часов до вакцинации птиц лишают воды и корма. Поилки моют без использования дезсредств. Корм и воду разрешается давать через 1,5 часа после вакцинации. Вакцину растворяют в чистой кипяченой воде с 25% (по объему) свежего пастеризованного обезжиренного молока

(обрата) или 5% (по весу) сухого обезжиренного молока или 2,5% (по весу) пептона или с добавлением ферментативного гидролизата мышечного сухого. Однократное выпаивание препарата в рекомендуемых дозах сопровождается выработкой антител у 20–70% птиц, а выпаивание вакцины 2 дня подряд обеспечивает устойчивость к вирусу у 80–100% птиц. Эффективность аэрозольной вакцинации зависит от соблюдения дозы вакцины, в том числе точного знания биологической активности препарата, равномерности распределения вакцинного вируса в помещении, размеров частиц аэрозоли, величины температуры и влажности воздуха в помещении, от обеспечения необходимого давления, создаваемого генератором. Для предотвращения инактивации вируса в сухую и жаркую погоду вакцинацию лучше проводить в утренние часы, иногда после предварительного увлажнения воздуха. Для равномерного распределения облака вакцины в помещении генераторы рекомендуется не выключать в течение 5 минут после распыления вакцины. Аэрозольное применение вакцины может провоцировать респираторные заболевания. Поэтому метод желательно использовать на старшем молодняке и взрослой птице в хозяйствах благополучных по инфекционным респираторным заболеваниям. чтобы предупредить возникновение респираторной патологии первую вакцинацию можно проводить оральным (с питьевой водой) или интраназальным методом, а последующей аэрозольной вакцинацией. Иммунитет после применения вакцины из штамма Ла Сота, независимо от метода иммунизации, наступает через 7–8 дней.

Живые вакцины из лентогенных штаммов В1, Бор-74 ВГНКИ, F применяются в птицехозяйствах с эпизоотическими условиями и по схемам, рекомендуемым для применения вакцины из штамма Ла Сота.

Вакцина из штамма Клон 30 считается высокоиммуногенной, с, одновременно, низкой реактогенностью. В хозяйствах с высокой степенью риска заражения птиц НБ вакцинация проводится в суточном и, повторно, в 3–4-недельном возрасте, путем опрыскивания птиц крупнодисперсной аэрозолью препарата (можно с помощью ранцевых распылителей). Вакцину в количестве 1000 доз растворяют в 0,5 л воды хорошего качества. В суточном возрасте цыплят размещают в коробках и равномерно опрыскивают вакциной. Более взрослых птиц размещают так, чтобы они сидели кучно, при неярком свете и затем равномерно опрыскивают разведенной в воде вакциной. При энтеральном (с питьевой водой) методе вакцинации 1000 доз вакцины растворяют в чистой нехлорированной, не содержащей железа воде, объем которой (в литрах) должен соответствовать возрасту птиц в днях. Максимальное количество воды 40 литров. Флакон с вакциной надо открывать под водой. Растворенная в воде вакцина быстро теряет активность, поэтому использовать ее следует не позднее чем через 2 часа после растворения. Активность вакцины теряется медленнее, если ее растворить в равных частях свежего молока и воды. Вакцинацию желательно проводить рано утром, предварительно выдержав птиц без воды. При интраназальном методе вакцинации вакцину разводят из расчета 1000 доз на 30 мл воды. Если хозяйство неблагополучно по микоплазмозу, первую вакцинацию проводят интраназально или с питьевой водой в 3-недельном возрасте, вторую с питьевой водой в возрасте 6 месяцев. Вакцинация осуществляется строго в соответствии с наставлением по применению вакцины, с постоянным серологическим контролем в РЗГА получаемых результатов.

Вирусвакцина из штамма «ГАМ-61» («А (в) ВН») лиофильновысушенная, живая, выпускается с инфекционной активностью не ниже 9,0 Lg ЭЛД/50 мл. Безвредна для птиц всех возрастов. Лечебными свойствами не обладает. Срок годности вакцины при хранении в темноте, при температуре не выше 6°С 12 месяцев со дня изготовления. Разведенная вакцина, не использованная в течении 4 часов, выбраковывается и инактивируется кипячением в течение 30 минут. Недопустима к применению вакцина из ампул с нарушенной целостностью, а также препарат с измененным цветом и консистенцией. Вакцину применяют в угрожаемых и неблагополучных по НБ хозяйствах. Вакцинировать можно клинически здоровую птицу, любой породы

независимо от уровня продуктивности, в том числе яйценоскости и периода линьки. Иммунизация птиц вакциной из штамма ГАМ-61 проводится после предварительной вакцинации одной из вакцин, приготовленных из лентогенных штаммов вируса НБ (Ла Сота, Бор-74, В1). Сроки применения вакцины зависят от эпизоотической ситуации хозяйства по НБ и выбираются с учетом уровня гуморальных антител к вирусу НБ. Последний, определяют в РЗГА исследованием не менее 25 проб сывороток крови птиц каждой партии, полученных через 14–15 дней после последней вакцинации. Птиц вакцинируют, если у 20 и более процентов проб сывороток крови титр антител ниже 1:8. Используется аэрозольный, интраназальный, энтеральный (пероральный) и внутримышечный методы вакцинации. Если неблагополучное по НБ хозяйство оздоравливалось с помощью вакцины из штамма ГАМ-61, вакцинация птиц с помощью данного препарата продолжается в течение 6–8 месяцев после снятия карантина. За вакцинированными птицами наблюдают в течение 14 дней. На 4–5 сутки после вакцинации у цыплят возможна поствакцинальная реакция в виде угнетения, ухудшения аппетита, взъерошенности оперения, которые проходят к 10–12 дню. У взрослых птиц поствакцинальные осложнения, как правило, не встречаются. Иммунитет после энтеральной, интраназальной и внутримышечной вакцинации формируется на 7–8 сутки, после аэрозольной — на 5–6 сутки.

Таблица 9

Динамика формирования факторов резистентности у цыплят, привитых вакциной из штамма ГАМ-61 (по Сюрину В. Н. и соавт.)

Показатели	Время после вакцинации (час)									
	4	8	12	24	30	48	72	96	120	168
Устойчивость к заражению %	–	–	–	–	–	–	75	75	100	100
Средний титр антител (Log_2)	–	–	–	–	–	0	0	0,8	2,5	2,6
Титр интерферона (Log_2)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Лимфоциты (% РОК)	12,8	13,8	16,4	48,9	–	29,4	35,4	–	–	30,9

В формировании ранней невосприимчивости к вирусу НБ ведущая роль принадлежит факторам клеточного иммунитета. Влияние гуморального иммунитета проявляется значительно позднее и в течение первых 3–5 суток не в полной мере отражает истинный иммунологический статус цыплят.

Аэрозольная вакцинация проводится только в стадах, благополучных по респираторным заболеваниям, в том числе инфекционным.

Вакцина против НБ из штамма «Н» предназначена для иммунизации взрослых кур, несушек и индеек в неблагополучных по данному заболеванию хозяйствах. Препарат вводят внутримышечно, взрослым курам и цесаркам в дозе 1 мл, индейкам 2 мл. Иммунитет наступает через 48 часов после вакцинации и сохраняется 1 год.

Живая, комбинированная, сухая вирусвакцина против НБ из штамма Ла Сота и ИБ из штамма ВНИИБП применяется окулярно и энтерально (с питьевой водой) для профилактики указанных заболеваний в благополучных хозяйствах по выращиванию птицами возраста 15–10, 45–60, 140–150 дней, затем через каждые 6 месяцев. Конкретные сроки вакцинации определяют по результатам серологических исследований сывороток крови. В хозяйствах, благополучных по НБ, птиц

вакцинируют, если 20% и более иссследованных в РЗГА проб сывороток крови содержат антигемагглютинины в титрах ниже 1:8. В неблагополучных хозяйствах — когда аналогичный показатель иммунитета составляет 10–12%. В хозяйствах, неблагополучных по ИЛТ, птиц вакцинируют и ревакцинируют, если 20% проб сывороток крови птиц индекс нейтрализации ниже 1,5 Log_2. В случае возникновения необходимости провести ревакцинацию против одного из заболеваний используют соответствующую моновакцину.

Имеются живые, комбинированные вакцины против НБ и ИЛТ, которые в хозяйствах благополучных по респираторным заболеваниям можно применять аэрозольно, а также интраназально и энтерально (с питьевой водой).

Существуют живые комбинированные вакцины против НБ и ИБК, например вакцина из штаммов Ma5 (ИБК) и клон 30 (НБ).

Инактивированные вакцины. Выпускаются как моновакцины только против НБ, так и ассоциированные двух-, трех-, четырех- и более валентные инактивированные вакцины, в которых содержатся антигены в любом необходимом для хозяйства сочетании, в том числе вакцины против НБ и ИБК, ССЯ-76, БГ, синдрома большой головы, реовирусной инфекции и другие. Птиц вакцинируют не позднее, чем за 4 недели до начала яйцекладки. Препарат вводится внутримышечно или подкожно в объеме 0,3–0,5 $см^3$. Желательно, чтобы до вакцинации инактивированной вакциной птица была иммунизирована какой-либо из живых вакцин против НБ и других болезней, в зависимости от антигенной компоновки вакцины.

Живые вакцины против НБ, через каждые 3 (6) месяцев хранения, перед применением необходимо проверять на сохранность биологической активности.

Для специфической профилактики НБ у страусов используется живая вакцина из штамма Ла-Сота, которую чаще применяют методом нанесения на конъюнктиву глаз птенцов. Страусят 3-недельного возраста вакцинируют подкожно в область шеи инактивированной эмульсионной вакциной. Инактивированную вакцину молодняку в период выращивания вводят каждые 6 месяцев, птице родительского стада (кроме предыдущих вакцинаций) — ежегодно. В энзоотически неблагополучных зонах целесообразна двойная вакцинация — интраокулярная и подкожная инъекция инактивированной вакцины.

Общие ветеринарно-санитарные мероприятия по профилактике НБ у страусов предусматривают контроль передвижения транспорта, людей, животных. Исключить контакты страусов с домашней и дикой птицей. Систематически удалять остатки корма из помещений и загонов, регулярно удалять экскременты, ежедневно чистить и дезинфицировать загоны и помещения, регулярно обеспечивать птицу чистой питьевой водой (и др., см. не спец.проф. НБ у кур).

Парамиксовирусная инфекция птиц-2 (ПМВ-2)

ПМВ-2 — высоконтагиозная вирусная болезнь домашних, диких и синантропных птиц.

Этиология. *Возбудитель болезни:* вирус из семейства Paramyxoviridae, рода Paramyxovirus. Вирионы очень полиморфны, имеют величину 120–300 нм. Основные биологические и морфологические признаки те же, что у д ругих представителей парамиксовирусов (ПМВ). Возбудитель относится ко 2 серотипу ПМВ, наиболее характерны представитель штамм «Цыпленок/Калифорния/Юкейп/56» и некоторые другие представители популяции вирусов Юкейп, которая очень гетерогенна. Вирус ПМВ-2 агглютинирует эритроциты кур, уток, перепелов, морских свинок, крыс, белых мышей, а так же других животных. Но различные полевые штаммы вируса могут отличаться по гемагглютинирующим свойствам, а также по скорости элюции с эритроцитов. Вирус обладает нейраминидазной и гемолитической активно-

Антигенные детерминанты нуклеопротеидов ПМВ-2 стабильны, перекрестные реакции с другими вирусами семейства ПМВ отсутствуют.

У зараженных птиц вирус индуцирует выработку антигемагглютинирующих, комплементсвязывающих и вируснейтрализующих антител. Обладает интерферирующей активностью по отношению к вирусу ПМВ-1 (штамм Ла Сота) в куриных эмбрионах, но не оказывает отрицательного воздействия на формирование поствакцинального иммунитета к вирусу НБ (также штамм Ла Сота).

Эпизоотология. К заражению вирусом ПМВ-2 восприимчивы куры, индейки, утки, попугаи, голуби, воробьи, перепела, вьюрки, дрозды, чайки, цапли, гуси и другие птицы. В Израиле ПМВ-2 инфекция индюков (1979) сопровождалась смертностью птиц до 90%. Менее тяжелые вспышки болезни энзоотически встречались во Франции и Северной Америке. *Источник инфекции:* больные птицы и легко переболевшие птицы-вирусоносители. Заражение аэрогенное, а также пероральное (не исключено трансовариальное).

Клинические признаки. ПМВ-2 широко распространено в виде субклинического вирусоносительства, но отмечены единичные энзоотические вспышки болезни. Клинические признаки зависят от формы течения инфекции, патогенных свойств и тропизма штамма вируса. Может проявляться признаками поражения дыхательной, пищеварительной и половой систем.

Патоморфология. Характерные патологоанатомические признаки отсутствуют, а наблюдающиеся изменения во внутренних органах зависят от остроты течения болезни, тропизма штамма ПМВ-2 к тканям какой-либо из систем организма птиц. *При клинической и субклинической форме* можно обнаружить незначительные полосчатые, продольные и поперечные кровоизлияния в слизистой оболочке толстого отдела кишечника. Иногда встречаются отложения уратов на печени, которые трудно отделить. Некоторые штаммы также вызывают гиперемию поджелудочной железы, точечные кровоизлияния в области бифуркации слепых отростков кишечника и синуситы.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, результатов исследований сывороток крови на наличие антител к вирусу ПМВ-2 в сыворотках крови в РЗГА, РН, ИФА, выделении и идентификации вируса. Вирус выделяют в 9–10-дневных куриных эмбрионах, которых заражают исследуемым материалом в аллантоисную полость. Через 72–96 часов вирус ПМВ-2 накапливается в титре 6,0–7,0 ЭИД50/мл. Вирус также культивируется в культуре клеток фибробластов эмбрионов кур, клетках почки обезьян и других.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики ПМВ-2 используются инактивированные гидроокисьалюминиевые и эмульсионные вакцины.

Парамиксовирусная инфекция птиц-3 (ПМВ-3)

ПМВ-3 — вирусная болезнь преимущественно индеек, сопровождающаяся патологией дыхательной системы.

Этиология. *Возбудитель болезни:* вирус из рода Paramyxovirus, семейства Paramyxoviridae, с характерными для данных вирусов морфо-биологическими свойствами.

Эпизоотология. *В естественных условиях* заболевание отмечено среди индеек различного возраста. Вирус ПМВ-3 выделен также от экзотических птиц. *Экспериментально,* путем внутривенного и интраназального заражения, заболевание можно воспроизвести у индюшат и цыплят. Менее эффективно подкожное заражение. Контактное заражение сопровождается конверсией и субклиническим вирусоносительством. Белые мыши устойчивы к интрацеребральному и интраназальному заражению, реагируют на него выработкой антител.

Клинические признаки. Отмечается кашель, учащенное дыхание, трахеальные хрипы. У взрослых индеек также встречаются признаки поражения дыхательной системы, снижение яйценоскости, уменьшение выводимости цыплят в среднем на 5%, повышение на 7–9% эмбриональной смертности. *При экспериментальном заражении* индюшат и цыплят некоторых пород, отмечаются те же клинические признаки, возможна гибель птиц.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, результатов серологических исследований сывороток крови на наличие антител к вирусу ПМВ-3 в РН, РЗГА, ИФА, выделении идентификации вируса.

Вирус ПМВ-3 (в том числе его характерный представитель «Индюк/Висконсин/68») хорошо размножается в эмбрионах кур при заражении их в аллантоисную полость. Вирус накапливается в культуре клеток фибробластов эмбрионов кур, почек КРС и других.

Лечение и профилактика. За рубежом выпускается инактивированная вакцина против ПМВ-3 инфекции индеек.

Ринотрахеит

Ринотрахеит («ринотрахеит индеек — РТИ», «синдром большой головы цыплят — СБГ», РТ) — вирусная болезнь птиц, характеризующаяся поражением верхних дыхательных путей.

Этиология. *Возбудитель болезни:* вирус из рода Pneumovirus, семейства Paramyxoviridae. Вирионы пневмовирусов (ПВ) очень полиморфны, имеют размеры от 70 до 600 нм. Средний диаметр нуклеокапсида 150 нм. Геном сформирован однонитчатой спиральной РНК. Диаметр спирали 11–15 нм, периодичность око ло 7 нм.

Вирус не обладает нейраминидазной, гемолитической и гемагглютинирующей активностью. Не агглютинирует эритроциты цыплят, уток, лошадей, коров, овец, свиней, морской свинки, мышей.

Ранее считалось, что имеется один серотип ПВ вируса РТ. С помощью реакции секвестрирования G гликопротеина (адгезивного белка) и реакции нейтрализации с использованием моноклональных антител в пределах 1 серотипа установлены две серологические подгруппы А и В. Вирусы этих подгрупп могут вызывать заболевание у индюшат и цыплят. Штамм «С» — «Колорадо» вируса РТИ, выделенный от индеек в 1996 г. в штате Колорадо, а затем в штате Миннесота, США, не нейтрализуется моноспецифическими сыворотками, полученными на штаммы вирусов серологических подгрупп А и В, использованных в реакции как отдельно, так и совместно. Он также отличается от штаммов А и В примерно на 60% по структуре матричных генов. Однако, в некоторых случаях, штамм «Колорадо» можно нейтрализовать гипериммунной (не моноспецифической) сывороткой, полученной на штаммы вируса РТИ, не относящиеся к штамму «Колорадо». Возможно, штамм «Колорадо» вируса РТИ является новым штаммом 2 серотипа.

Эпизоотология. РТИ пневмовирусной этиологии впервые (в 1986 г.), а затем чаще регистрировался у индеек, но встречается также у уток, кур и других видов птиц. *Источник инфекции:* больные птицы. Распространение вируса горизонтальное. Заражение происходит преимущественно аэрогенно. Восприимчивы птицы различных возрастов. Пневмовирусы (ПВ) всегда выделяют как у индеек при синдроме РТИ, так и у цыплят и других видов птиц при СБГ. Экспериментально РТИ — СБГ, используя только ПВ, можно воспроизвести, в основном у индеек. Для экспериментального моделирования у цыплят СБГ, заражения только пневмовирусом недостаточно. Для этого необходимо присутствие E. coli. И в полевых условиях от цыплят больных СБГ E. coli выделяется практически всегда. Более того, считается, что СБГ полиэтиологичен и для его проявления как «пусковой агент» необходим пневмови

рус, вызывающий патологию в сочетании с E.coli, M.gallisepticum, Ornithobacterium rhinotracheale и другими условно патогенными микроорганизмами, а возможно, и вирусами. Развитию бактериальной флоры, проявляющей синергетическое патогенное действие, способствует наличие у ПВ цитостатических свойств по отношению к эпителию верхних дыхательных путей, в т. ч. трахеи. Сложнее взаимодействие ПВ с коронавирусом ИБК, обладающим способностью быстрее и интенсивнее, чем пневмовирус (при их одновременном присутствии) реплицироваться в эпителии верхних дыхательных путей птиц. При этом происходит задержка (торможение) размножения ПВ. Более того, вирус ИБК одновременно замедляет формирование антител к пневмовирусу. Оба эти фактора усложняют диагностику пневмовирусной инфекции, а значит, правильную оценку ее роли в развитии респираторного синдрома и его различных последствий. В Западной Европе, в конце XX века, при исследовании вирусной этиологии респираторных болезней молодняка бройлеров в 50% случаев одновременно выделяли пневмовирус РТ и коронавирус ИБК штамм СК88, в остальных — пневмо- или коронавирус. К числу ведущих факторов, способствующих развитию болезни, относится нарушение технологии выращивания птиц и антисанитарные условия. В бройлерных хозяйствах Южной Африки (1971), затем Юго-Восточной Азии встречался сидром большой головы с поражением верхних дыхательных путей у птиц, который был вызван коронавирусом или вирусом РТ, в ассоциации с E.coli. В 1981 г. РТИ зарегистрирован во Франции, в 1984–85 гг. РТИ и СБГ регистрировался соответственно у индеек и птиц родительских стад бройлеров Великобритании и других стран Европы. В 1986 г. было доказано, что ведущая роль в возникновении РТИ и СБГ принадлежит пневмовирусу птиц. В последующие годы заболевание пневмовирусной этиологии (с наличием сопутствующих инфекций) продолжало регистрироваться в Западной Европе, на Ближнем Востоке, в Южной Африке, странах Азиатско-Тихоокеанского региона. В странах Северной Африки, Центральной и Южной Америки, Азии и в США (штаты Колорадо и Миннесота, а затем другие) пневмовирусная инфекция начала отмечаться с 1994 г. и успешно сохраняется по настоящее время. Антитела к пневмовирусу в ИФА выявляются более чем у 80% цыплят, переболевших СБГ. Во многих популяциях индеек Европы РТИ после эпизоотической стадии распространения болезни, с высокой смертностью, стал проявляться в виде энзоотий.

Клинические признаки. Отмечается поражения верхних дыхательных путей, опухание головы.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических и клинических данных, результатов серологических исследований сывороток крови на наличие антител к вирусу ринотрахеита в РН, ИФА, выделении вируса и идентификации возбудителя различными методами, в т. ч. с помощью ПЦР, с последующей постановкой биопробы. ПЦР позволяет дифференцировать три известных типа пневмовируса и сделать заключение о происхождении выделенного вируса (вакцинный или полевой). В качестве материала для исследования в ПЦР используются мазки, сделанные ватным тампоном со слизистой оболочки трахеи или пищевода, высушенные на воздухе. При необходимости хранения мазки замораживают, что предотвращает разрушение нуклеиновых кислот вируса. Непрямым методом флюоресцирующих антител (МФА) исследуют мазки из трахеи птиц. Но данный метод индикации антигена пневмовируса эффективен только в начальной стадии болезни. Его можно использовать для идентификации вируса, выделенного на органной культуре трахеи или в культуре клеток трахеи. Возбудителя болезни выделяют на эмбрионах кур, зараженных в желточный мешок, в культуре клеток трахеи эмбрионов кур и индеек, в органной культуре трахеи, на перевиваемых культурах клеток Vero, МА 104. Вирус РТ легко выделить только в начальной стадии болезни, во время появления первых клинических признаков. Попытки выделить вирус в период интенсивного проявления РТ, как правило, безуспешны. В патматериале от павших птиц вирус сохраняется

кратковременно. На исследование направляют целые головы с шеей в охлажденном или замороженном виде. Для выделения возбудителя используют соскобы или смывы (вместе со слизью) из носа (носовых пазух), гортани и трахеи. Серологические исследования методом ИФА (Elisa) целесообразно проводить с использованием антигенов известных трех типов пневмовирусов. Серологические исследования с целью ретроспективной диагностики и для оценки поствакцинального иммунитета имеют ограниченное значение. При пневмовирусной инфекции, особенно у цыплят, накопление антител в сыворотке крови происходит очень медленно, и бройлеры отправляются на убой еще до появления антител, как к полевому, так и к вакцинному штамму пневмовируса. Поэтому для серологического контроля эпизоотического статуса стада по пневмовирусам целесообразен периодический серологический мониторинг ремонтного молодняка, птиц родительского стада и несушек.

Лечение и профилактика. При разработке средств специфической профилактики болезни следует учитывать некоторые особенности иммунных реакций при пневмовирусной инфекции. При инфицировании птиц в верхних дыхательных путях формируются местные иммунные факторы, в том числе антитела, содержащиеся, среди прочего, в секретах слезных желез, что сдерживает развитие инфекции. Общий уровень антител к пневмовирусу, циркулирующих в крови, особенно у цыплят, нарастает очень медленно (в отличие от других инфекций). Их роль в защите организма от ПВ при естественном течении болезни имеет очень малое значение. Но постепенное их накопление в организме необходимо для последующей защиты эпителия яйцевода при половом созревании птиц и последующей яйцекладки. Клеточный иммунитет также немаловажен для элиминации вируса из организма.

Для специфической профилактики используются живые аттенуированные и инактивированные вакцины. Живыми вакцинами иммунизируют индюшат обычно не ранее 7-дневного возраста. Вакцины из штаммов подгруппы А 1 серотипа предохраняют птиц от заражения штаммами подгруппы В. Живые вакцины против РТИ предохраняют птиц от заражения вирусом РТИ подтипа С. Но наибольший эффект получают от применения вакцин, приготовленных из штамма вируса РТИ гомологичного циркулирующему в стаде. Особенно это важно при профилактике пневмовирусной инфекции цыплят. Эффективность вакцинации в значительной степени зависит от правильности проведения вакцинации. Оптимальные результаты получают при аэрозольном распылении вакцины, но обязательно с помощью специального оборудования, генерирующего капли необходимой и строго определенной величины, которые быстро и эффективно проникают в дыхательные пути птиц.

Инактивированные вакцины применяют после первичной вакцинации ремонтного молодняка живыми вакцинами, но интервал между прививками должен быть не менее 6 недель.

Реовирусные инфекции

Реовирусы (РВ) широко распространены среди домашних и диких птиц. Впервые РВ выделены в 1954 году из верхних дыхательных путей кур с хроническим респираторным синдромом. При последующем экспериментальном заражении цыплят полученным изолятом РВ отмечались незначительные признаки поражения дыхательной системы, гепатит и теносиновит. В настоящее время РВ являются причиной многочисленных болезней птиц, в том числе теносиновита, («слабость ног», вирусный артрит), синдрома маладсорбции («синдром нарушения всасывания питательных веществ», «вертолетная болезнь», провентрикулит, «моноцитоз», «склеивание клоаки»), реовирусного энтерита индеек, реовирусных инфекций гусей и уток.

РВ могут вызывать патологию печени (при экспериментальном заражении суточных (1–10) цыплят), дыхательной системы, почек, сердца и других органов птиц, с преваированием поражений какого-либо из них. В ассоциации с вирусом анемии обусловливают интенсивные дерматиты. У зараженных кур и цыплят РВ выявляются в разных органах и тканях. Поэтому один и тот же штамм способен инициировать «синдром маладсорбции» у молодняка, а у более старших птиц теносиновит, что свидетельствует об относительной условности деления реовирусной инфекции на самостоятельные заболевания. В то же время у различных серотипов вируса и даже у разных полевых штаммов одного серотипа могут быть отличия в тканевом тропизме. Способность РВ одного и более серотипов персистировать в иммунном организме хозяина также способствует многообразию патологий, наблюдающихся при данной инфекции. Наиболее интенсивно реовирусная инфекция проявляется в условиях действия стресс-факторов различного происхождения, при иммунодефицитах и ассоциированном течении с другими инфекционными болезнями.

Реовирусный теносиновит

Реовирусный теносиновит («слабость ног», вирусный артрит, РВТН) — болезнь, сопровождающаяся поражением нижних конечностей, а также внутренних органов кур.

Этиология. *Возбудитель болезни:* вирус из семейства Reoviridae, величиной 75 нм (РВ). Капсид вируса сформирован двумя слоями капсомеров, общее число которых составляет 96. Величина капсомеров 18 нм. РВ обладают кубическим типом симметрии, имеют квазисферический капсид. Плавучая плотность вирионов в CsCl 1,36–1,38 г/см^3. Молекулярная масса $1{,}3\times10^2$ мегадальтон. Геном сформирован двунитчатой РНК, состоящей из 10 сегментов. *Вирус долго сохраняется во внешней среде.* Очень слабо чувствителен к хлороформу, устойчив к эфиру, трипсину, одномолярному раствору хлористого магния и многим дезинфектантам, применяемым в традиционных концентрациях. При комнатной температуре устойчив к pH 3,0 в течение 1 часа к действия 3% формалина и перекиси водорода. Формалин, в концентрациях, обычно применяемых для дезинфекции инкубационных яиц, не оказывает пагубного действия на РВ, находящийся на скорлупе и в дальнейшем сохраняющийся в течении всего периода инкубации. При температуре 60°С сохраняется до 5–10 часов, при 56°С — 22–24 часа, при 37°С — 15–16 недель, при 22°С — 48–61 недель, при 4°С до 3 лет, при минус 20°С более 4 лет, при минус 63°С более 10 лет. РВ инактивируется 0,5% йодсодержащими органическими соединениями, 3% гидроксидом натрия при температуре 20°С в течение 30 минут. Устойчив к ультрафиолетовому облучению, которое не обезвреживает его на скорлупе яиц в течение 5 минут на расстоянии 60 см. В неоплодотворенном яйце РВ сохраняется более 60 дней. РВТН вызывает большинство эпизоотических штаммов РВ. *Дифференцированные 11 серотипов РВ* имеют общий группоспецифический антиген, выявляемый в ИФА, РСК, РДП, РН. Считается, что РВ кур и индеек антигенно близкородственны, но вопрос нуждается в дополнительных исследованиях. К 17 суткам после заражения РВ цыплят происходит выработка вируснейтрализующих и преципитирующих антител. Первые в диагностических титрах появляются раньше, у большего количества особей и сохраняются длительнее чем преципитирующие антитела.

Эпизоотология. К заражению РВ наиболее восприимчивы цыплята сразу после вывода (в пределах 1–6-дневного возраста), в дальнейшем чувствительность к заражению снижается. *Источник инфекции* больная и переболевшая птица, выделяющая вирус во внешнюю среду, в т. ч., в большом количестве, с пометом. Передача возбудителя горизонтальная и вертикальная (трансовариальная). Заражение алиментарное и аэрогенное. РВ, находящийся в подстилочном материале, способен про-

никать через поврежденную кожу, особенно ног, птиц. Куры, инфицированные РВ, несут контаминированные возбудителем яйца с 14 до 30 дня и даже до 61 суток после заражения. Болезни присуще длительное вирусоносительство. РВ удается выделить из организма птиц через 289 суток после заражения. Возбудитель может персистировать в иммунном организме. В естественных условиях трансовариальная передача РВ происходит в пределах от 1,3 до 33%. Заболевание проявляется в виде энзоотических вспышек, особенно среди молодняка, вновь поступившего из благополучного по реовирусной инфекции хозяйства. Перезаражение цыплят часто происходит еще в инкубатории. Несмотря на то, что РВ инфицируются цыплята ранних возрастов (РТН) с характерными клиническими и патологоанатомическими признаками отмечается у бройлеров в 35–50-дневном возрасте и, несколько позднее, у яйценоских кроссов птиц. *В организме кур РВ локализуется* в желудочно-кишечном тракте, печени, селезенке, суставах ног, почках, сердце и в других органах, а также в фабрициевой сумке.

Клинические признаки. Инкубационный период 5–13 (до 35 и более) дней. Интенсивность их проявления зависит от вирулентности и дозы вируса, пути его проникновения в организм, возраста и резистентности птиц, соблюдения технологического регламента по их содержанию и условий окружающей среды. У молодняка отмечается снижение подвижности, хромота («ходульная походка»), поражение скакательного сустава одной или обеих ног. При воспалении, некрозе и разрыве сухожилий пальцы ног скрючиваются. За весь период переболевания, который в хронической форме может продолжаться, с учетом кратковременных перерывов, 6–12 месяцев болезнь охватывает 5–30% поголовья (и более), с соответствующей по браковкой, а также смертностью от 1 до 18%. У взрослых кур наблюдается истощение, снижение яйценоскости или невозможность ее подъема до максимального уровня. У петухов, с пораженными суставами ног, ухудшается подвижность и половая активность, (в некоторых хозяйствах до 40% петухов не реализуют свое сексуальное назначение). При несвоевременной выбраковке наступает гибель птиц от истощения, что обуславливает существенные технологические проблемы при комплектовании родительского стада. Уплотненная посадка, особенно в сочетании с несоответствием габаритов клетки величине размещенных в ней птиц, не только увеличивает количество особей, имеющих пораженные суставы, но и способствует развитию «намины» в области груди. До развития теносиновита, у молодняка может отмечаться слабо выраженное переболевание в виде плохого усвоения корма и недоразвития цыплят.

Патоморфология. Поражения ног наиболее выражены в области скакательного и голеностопных суставов. При подостром течении отмечается скопление в суставах экссудата соломенного или красного цвета. Встречаются эрозии хряща в области дистальной части большеберцовой кости, а также кровоизлияния в синовиальной полости. В дальнейшем экссудат становится плотной консистенции, обычно желтовато-белого цвета. Пораженные суставы отечны, увеличены. При хроническом течении синовиальная оболочка утолщается и даже обызвествляется. Сухожилия имеют волокнистую структуру, могут некротизироваться и разрываться, особенно у взрослых птиц. Разрывы сухожилий чаще происходят в области голени, в результате этого нога сгибается в противоположную сторону. Поражения внутренних органов более выражены у молодняка и проявляются катаральным энтеритом, увеличением печени, а при хроническом течении наличием в них сероватых очажков, иногда гиперемией поджелудочной железы, дряблостью сердечной мышцы, провентрикулитом.

Диагностика. Диагноз на РВТН ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, результатах серологических исследований сывороток крови на наличие антител к РВ в ИФА, РН, РДП, выделении и идентификации вируса и постановки биопробы. *Для выделения вируса* используют развивающиеся эмбрионы кур; культуры клеток легких, почек, печени или семенников эмбрионов кур, перевиваемые культуры клеток линий Vero, ВНК-21, L и ЛТ.

При заражении 7–9-дневных эмбрионов кур в аллантоисную полость или в желточный мешок гибель отмечается через 24–144 часа. Различные штаммы РВ вызывают неодинаковые по характеру и размеру поражения ХАО. Могут формироваться прозрачные в проходящем свете, с зернистой структурой бляшки, с наличием или отсутствием в центре очагов некроза. Бывают поражения ХАО в виде крупных бляшек, с большим, бесструктурным, расположенным в центре, кратерообразным некротическим очагом, с прозрачным зернистым ободком по периферии. ХАО отечна, утолщена, иногда дифтеритически воспалена с наличием уратов. На теле эмбриона, в коже встречаются массовые кровоизлияния. В печени, почках, сердце у 50 и более процентов эмбрионов находят кровоизлияния. Отмечается гепатит и нефрит с наличием очагов некроза. Последовательное культивирование РВ на эмбрионах кур при пониженной температуре (32–34°С) приводит к снижению патогенности вируса для эмбрионов. *При заражении культуры клеток* почек или печени эмбрионов кур, хорошо выраженное цитопатическое действие вируса начинает проявляться через 7–8 «слепых» пассажа. Через 24–48 часов после заражения отмечается образование синцития, а затем дегенерация клеток, формирование бляшек диаметром от 0,3 до 2,5 мм. *Идентификация выделенного РВ* проводится в РН, МФА, непрямой ИФА, РИД, электронномикроскопически — методом негативного контрастирования. *Биопробу* проводят на цыплятах 1–6-дневного возраста, которых заражают интраназально или окулярно. Но максимальный эффект получают при инъекции патологического материала в подошву лапки. Инкубационный период, в зависимости от дозы и патогенности вируса и других факторов, составляет 2–6 дней. При наличии в материале РВ развивается острый или хронический теносиновит.

Лечение и профилактика. *Для специфической профилактики РВТН используют живые и инактивированные вакцины.* Схемы их применения разнообразны и зависят от эпизоотической ситуации птицехозяйства по реовирусной и другим инфекциям, системы их специфической профилактики, от биологических особенностей вакцинных штаммов РВ и других факторов. Имеются сведения, что однократная вакцинация живой вакциной с последующей двухкратной вакцинацией инактивированной эффективней, чем двукратная вакцинация живой и однократная инактивированной. При сложностях в борьбе с реовирусной инфекцией, иногда проводят двукратную вакцинацию живой вакциной, а затем двукратную инактивированной. Живую вакцину вводят подкожно в 10- и 35–40-дневном возрасте (к возможности перорального применения живой вакцины следует относиться осторожно), инактивированную вводят в 12 и 20-недельном, внутримышечно. Некоторые схемы предусматривают двукратную иммунизацию молодняка живой вакциной, методом выпаивания в 7–10- и затем в 35–40-дневном возрасте, с последующей ревакцинацией подкожно, внутримышечно инактивированной вакциной. Отдельные зарубежные живые вакцины рекомендуют первый раз применять в суточном возрасте, путем нанесения препарата на конъюнктиву глаз, повторно через 20–30 дней, с ревакцинацией живой в 90–120-дневном возрасте.

Напряженность поствакцинального иммунитета в значительной степени зависит от типа живой вакцины, метода применения, наличия у цыплят пассивных (родительских) антител и их уровня. Высокий эффект достигается, когда вакцинный вирус серологически гомологичен РВ, циркулирующему в птицехозяйстве. А наилучший результат получают, если кроме него в состав вакцины входит один и более других штаммов РВ. Этот же принцип заложен при изготовлении некоторых инактивированных вакцин. *Выпускаются моновалентные, только против реовирусной инфекции, инактивированные вакцины, а также ассоциированные* двух- и более вакцинные препараты, предназначенные для специфической профилактики теносиновита и других вирусных болезней (вакцины, содержащие различные сочетания инактивированных антигенов против реовирусов, а также ССЯ-76, болезни Гамборо, инфекционной болезни ИБК, микоплазмоза и др.). *Используется метод вакцинации*

эмбрионов живыми вакцинами на заключительной стадии инкубации, *в том числе проводятся ассоциированные вакцинации против реовирусной и других инфекций.*

Ведущим в профилактике реовирусной инфекции, как и при некоторых других вирусных болезнях птиц, является соблюдение технологического режима, разработанного для конкретного кросса и учет местных (региональных) природных особенностей при разработке и, не исключено, адаптации к ним ветеринарного и технологического регламентов содержания конкретного кросса. Специфическую профилактику РВТИ в птицепредприятии целесообразно начинать, когда исчерпаны другие варианты предупреждения и лечения поражений опорно-двигательного аппарата птиц.

Синдром маладсорбции

Синдром маладсорбции («вертолетная болезнь», синдром нарушения всасывания питательных веществ, «склеивание клоаки», провентрикулит) — реовирусная болезнь, сопровождающаяся отставанием молодняка в развитии, появлением некачественного оперения, остеопорозом, слабостью ног.

Этиология. *Возбудитель заболевания РВ* с характерными для данного семейства основными биологическими свойствами. *Источник инфекции:* больная и переболевшая птица. *Возбудитель распространяется* горизонтально и вертикально (трансовариально). *В естественных условиях* заражение цыплят происходит в 1–3-дневном возрасте, иногда в выводном шкафу инкубатора. *Экспериментально заразить РВ* легче цыплят первых дней жизни, но заболевание можно воспроизвести и у значительно старших птиц.

Клинические признаки. В пораженных РВ популяциях с 5–7-дневного возраста цыплята становятся неоднородными по живой массе, у некоторых птиц отмечается плохое недоразвитое оперение («желтые головы» или «пушистые цыплята»). Искривление и изгиб крупных перьев первичного оперения приводит к их разрозненности и расположению в виде роторных лопастей вертолета — «вертолетная болезнь». Заболевание распространяется быстро, охватывает от 1 до 10% и даже 20% поголовья. Наблюдается ухудшение аппетита, диарея. В помете встречаются непереваренные частицы корма, сам помет может содержать слизь оранжевого цвета. В дальнейшем отмечается бледность кожи, прилегающей к клюву («синдром бледной птицы») и кожи в области голени. При исследовании крови регистрируют недостаток каратиноидов и избыток щелочной фосфатазы. У некоторых цыплят нарушается координация движений или они лежат на боку, как при энцефалопатии, соответствующей кормовой энцефаломаляции, в том числе недостатку витамине Е в корме. Наибольший отход цыплят бывает в 10–15(21)-дневном возрасте. Начиная с 3-недельного, и к 30–35-дневному возрасту развивается остеопороз, и мягкость костей предрасполагает к их спонтанному перелому. У птиц появляется хромота, связанная с воспалением сухожилия пальцевого сгибателя или сухожилия икроножных разгибателей. В наиболее характерных случаях происходит отек и кровоизлияния в сухожильные влагалища. При интенсивных поражениях через кожу просматриваются воспаленные сухожилия (иногда зеленоватого цвета). **В полости бедроберцового (коленного), а, как правило, в полости голеноплюсневого сустава (он же: «пяточный», «скакательный», «предплюсневый», «заплюсневый», «межплюсневый», «голеностопный» и даже, что неверно — «тибиотарсальный» и «тарсометатарсальный» сустав), реже в полости плюснофалангового сустава происходит первоначальное накопление транссудата. (У кур проксимальные кости заплюсны срастаются с большеберцовой костью в одну в одну большеберцовозаплюсневую кость-тибиотарсус, а центральная часть большеберцовой кости и дистальный ряд костей заплюсны — с плюсной, формируя тарзометатарсус. Поэтому более верным и удобным считается название «скакательного» — «пяточного» сустава — голеноплюсневым. А исходя из анатомических особенностей костного аппа-**

...ета нижних конечностей кур такие названия голеноплюсневого сустава как «тибиотарсальный» и «тарзометатарсальный» ничем не оправданы и неверны). Пораженные суставы опухают. Припухлость распространяется на прилежащие ткани выше и ниже суставов. Птицы передвигаются с трудом, появляется «ходульная» походка, неспособность удерживать сустав в нужном положении, скручивание пальцев. Причиной гибели большинства птиц (при несвоевременной выбраковке) является истощение.

Патоморфология. При вскрытии отмечают отек и гиперемию слизистой оболочки мышечного желудка и кишечника (провентрикулит и энтерит). Содержимое кишечника жидкое, коричневое, пенистое. Печень иногда увеличена, светло-коричневого цвета. Изредка выявляются изменения в других паренхиматозных органах и в сердце. Эпифизарные головки одной или обеих большеберцовых костей увеличены. Прогрессирование патологического процесса иногда приводит к их некрозу. В тяжелых случаях отмечается остеомиелит и размягчение костного мозга. Возможен рахит с увеличением реберных бугорков.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоморфологических данных, результатов лабораторных исследований (традиционных для реовирусной инфекции), в том числе с постановкой биопробы.

Лечение и профилактика. *Синдром мальдсорбции*, вызываемый тем же РВ, который с увеличением возраста птиц обуславливает развитие РВТН или вирусом, серологически близким таковому, можно профилактировать вакцинами против РВТН птиц. *В остальных случаях* целесообразно использовать живые и инактивированные вакцины, приготовленные с использованием серологически гомологичных штаммов или полевых изолятов, вызвавших энзоотическую вспышку болезни. *Имеются живые вакцины* сугубо против провентрикулита цыплят, индюшат и водоплавающих птиц, которые применяют методом выпаивания или вводят подкожно, внутримышечно, интраназально или нанесением на конъюнктиву глаз (реовирус, содержащийся в некоторых живых вакцинах, применяющихся методом выпаивания, может разрушаться трипсином желудка птиц). *Инактивированные вакцины против провентрикулита цыплят* изготавливают из одного и более штаммов РВ, выделенных от цыплят на различных птицехозяйств. *Неспецифическая профилактика болезни* основана на своевременной и качественной дезинфекции инкубационного яйца, соответствующей подготовке птичников к приему молодняка, дезинфекции воздуха в присутствии птицы (см. РВТН).

Реовирусный энтерит индеек

Реовирусный энтерит индеек (реовирусный энтеронефрит, инфекционный энтерит индеек, «синий гребень», моноцитоз, РВЭИ) — высококонтагиозная болезнь, сопровождающаяся энтеритом, посинением гребня, снижением яйценоскости.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из семейства Reoviridae с характерными для семейства общими биологическими свойствами.

Эпизоотология. К РВЭИ восприимчивы индейки всех возрастов, но наиболее чувствителен к заражению молодняк. *Источник инфекции* больная и переболевшая птица, распространение горизонтальное и вертикальное (трансовариальное). *Возбудитель передается* с кормом, водой, воздухом, инфицированным РВ пометом.

Клинические признаки. Инкубационный период 48–72 часа. У индюшат внезапно появляется депрессия, снижение температуры тела, ухудшение аппетита, затем развивается обезвоживание организма, анорексия. Индюшата пищат, ищут теплое место, скучиваются, снижается аппетит. Появляется диарея с выделением в начале помета, разжиженных, в последующем зеленовато-коричневых фекалий, содержащих слизь. По мере развития диареи отмечается потемнение кожи головы и быстрое снижение живой массы. Продолжительность болезни 10–14 дней. Смертность

индюшат в естественных условиях от 5 до 50%, в экспериментальных — 50–100%. Переболевшие птицы выздоравливают медленно. У взрослых индеек поражаются те же органы и системы, что и у индюшат, а также снижается яйценоскость, но течение болезни менее острое.

Патоморфология. У индюшат зоб пустой, с гнилостным запахом, содержимое кишечника водянистое, с примесью газов и с неприятным, гнилостным запахом, слизистая оболочка кишечника воспалена. У взрослых индеек — энтерит, иногда наличие на поверхности слизистой оболочки точечных кровоизлияний.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических, клинических, патоморфологических, гематологических данных результатов вирусологических исследований и биопробы. *При гематологических* исследованиях отмечается повышение до 20% содержание моноцитов, при наличии их среди лейкоцитов крови, в норме в среднем 8,9%. *Серологические исследования* сывороток крови проводят в РН, ИФА, МФА. *Для выделения вируса* 15-дневные эмбрионы индеек заражают в объеме 0,2 мл надосадочной жидкостью суспензии, приготовленной из содержимого слизи и соскобов со слизистой оболочки тонкого отдела кишечника, слепых отростков и гомогената фабрициевой сумки. Через 24–48 часов эмбрионы охлаждают и проводят исследование их кишечника с целью выявления и идентификации РВЭИ с помощью РН, МФА, ПЦР или электронномикроскопически — методом негативного контрастирования. При исследовании выделенного агента в РН положительные пробы от эмбрионов индеек имеют индекс нейтрализации 5 lg ИИД/мл (индюшиных инфицирующих доз на 1 мл). Объединенные пробы сывороток крови переболевших индюшат имеют индекс нейтрализации 2–3 lg ИИД/мл. Сыворотка крови восприимчивых, но свободных от РВ индеек имеют индекс нейтрализации 0–1 lg ИИД/мл. *Для проведения биопробы* 1–4-дневных индюшат заражают перорально вируссодержащим материалом в дозе 0,5–8,0 мл. При положительном результате через 24 часа после заражения и в течение 28 дней в клетках слизистой оболочки кишечника и фабрициевой сумки с помощью прямого МФА обнаруживают антиген РВ.

Лечение и профилактика. При РВЭИ проводится неспецифическое симптоматическое лечение. Для специфической профилактики используются живые и инактивированные вакцины (см. РВТН Синдром маладсорбции).

Реовирусная инфекция водоплавающих птиц

Реовирусная инфекция гусят раннего возраста проявляется энтеритами, проventрикулитами, позднее поражением суставов ног. Кроме того, во многих странах с развитым гусеводством регистрируется инфекционный миозит гусей реовирусного происхождения. Передача вируса и распространение инфекции в основном трансвариальное. Контактное заражение менее выражено. Возбудитель патогенен только для гусиных эмбрионов, а также хорошо культивируется на культуре клеток фибробластов эмбрионов гусей, у которых на третьем пассаже образует эозинофильные цитоплазматические включения.

Обычно болезнь возникает в течение первых 3 недель после вывода гусят. На 3–4, иногда на 6–8 день жизни гусята внезапно отказываются от корма, появляется диарея с выделением жидкого пенистого белого помета, рост и развитие птенцов приостанавливается. Гусята дышат с открытым клювом, учащенно, веки склеиваются. Смертность может достигать 60%.

Лечение и профилактика. С лечебной целью гусятам в первые дни жизни внутримышечно вводят сыворотку реконвалесцентов в дозе 0,5 — 1,0 мл на голову. Для специфической профилактики болезни применяются живые вакцины против проventрикулита водоплавающих птиц, которые применяют методом выпаивания, вводят подкожно, внутримышечно, интраназально или нанесением на конъюнктиву глаз

Инактивированную вакцину вводят подкожно, двукратно: первый раз в суточном возрасте в область шеи, в дозе 0,2 мл, повторно через 30 дней в дозе 0,3 мл. Наилучший эффект получают при вакцинации гусят не имеющих родительских антител.

Реовирусной инфекции утят характерно снижение аппетита, диарея, жажда, нарушение координации движений. При вскрытии отмечаются энтериты, провентрикулиты, некрозы в печени и перигепатиты, перикардиты, некрозы в эндокарде, аэросаккулиты.

Профилактика. Выпускаются живые вакцины против провентрикулита водоплавающих птиц, которые применяют вводят подкожно, внутримышечно, интраназально или нанесением на конъюнктиву глаз (а также см. РВТН и синдром маладсорбции).

Ротавирусная инфекция

Ротавирусная инфекция — болезнь птиц, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта. Впервые ротавирусная инфекция птиц установлена в 1977 году.

Этиология. Возбудитель РНК-содержащий вирус из семейства Reoviridae, рода Rotavirus, величиной 65–75 нм, округлой формы, состоящий из плотной гексагональной сердцевины и двойного капсида (наружного и внутреннего). Вирусы имеют изосферическмй капсид с икосаэдрическим типом симметрии. Иногда двухслойный капсид может быть окружен псевдооболочкой, по-видимому, хозяинского происхождения. Диаметр нуклеокапсида 40–45 нм, внутреннего капсида — 15–10 нм, наружного — 10 нм. Вирионы, имеющие двойной капсид, обладают более высокой инфекционной активностью, по сравнению с вирусными частицами без наружного слоя. Инфекционность полных (двухоболочечных) вирионов орентировочно в 1000 раз выше по сравнению с вирионами, лишенными внешнего капсидного слоя. В материале, содержащем ротавирус, можно выявить трубчатые (палочковидные) вирусоподобные структуры, вариабельные по длине, с двухкапсидным слоем выстилающих их капсомеров, имеющих диаметр 75–85 нм и однокапсидные трубчатые структуры диаметром 75–80 нм и 50 нм. Значение указанных образований в морфогенезе ротавирусов пока не установлено. Плавучая плотность ротавирусов в градиенте CsCl для вирионов с двойным капсидом равна 1,36 г/см^3, для вирионов без наружного капсидного слоя — 1,38 г/см^3. Геном вируса сформирован двунитчатой РНК, состоящей из 11 сегментов с молекулярным весом $2{,}07\times10^6$ — $0{,}2\times10^6$ дальтон. Проникновение вируса в клетку происходит путем виропексиса или фагоцитоза, репликация осуществляется в цитоплазме. Выделение зрелых вирионов из клетки сопровождается разрушением цитоплазматической мембраны или деструкцией всей клетки и одновременным высвобождением большого количества вирусов.

Ротавирус устойчив к pH среды 3,0, к хлороформу, эфиру, обработке ультразвуком, к замораживанию и оттаиванию. Не теряет инфекционные свойства при инкубации в течение 12 часов при температуре 25°С и в течение 1 часа при 37°С, но быстро инактивируется при 50°С в присутствии 1М или 2М $MgCl_2$. В отличие от ротавирусов человека и обезьян, ротавирус птиц быстро теряет внешний капсидный слой при обработке β(β)-галактозидазой.

Ротавирусы, выделенные от позвоночных и человека подразделяются на 4 группы, условно обозначенные А, В, С, Д. Типичные ротавирусы включены в группы А. В группе В и С объеденены атипичные ротавирусы животных, птиц и человека. В группе Д относятся атипичные ротавирусы птиц.

Ротавирусная инфекция у птиц чаще всего обусловлена типичными ротавирусами из группы А.

У домашних птиц выделены 4 серотипа ротавирусов: ротавирус индюков и кур (TV-1 и TV-3), ротавирус индеек, ротавирус кур (С-1) и промежуточный серотип ротавируса индеек (TV-2). РНК ротавирусов птиц сформирована 4 сегментами.

По электрофоретической подвижности 5, 10 и 11 сегменты отличаются от аналогичных сегментов ротавирусов млекопитающих. Патогенность для птиц ротавирусов, изолированных от млекопитающих окончательно не доказана. Структурный анализ методом электрофореза в полиакриламидном геле показал наличие в вирионах ротавирусов птиц и обезьян 8 полипептидов с молекулярной массой 24500 и 130000 дальтон. При заражении культуры клеток обезьян ротавирусами телят, цыплят, поросят, ягнят, мышей, жеребят, кроликов и человека в присутствии актиномицина Д синтезируется 8 структурных и 3 неструктурных вируспецифических полипептидов с молекулярной массой от 13500 до 41000 дальтон.

В организме цыплят ротавирусы индуцируют выработку вируснейтрализующих и антигемагглютинирующих антител, которые начинают регистрироваться в сыворотке крови через 4–6 дней после заражения. Родительские антитела сохраняются у молодняка до 3-, редко 4-недельного возраста. *Вирус способен агглютинировать эритроциты 14 видов млекопитающих и птиц.* Максимальная гемагглютинирующая активность (1:512) установлена с эритроцитами морской свинки. Гемагглютинирующей активностью обладают цельные вирионы, в РДП более активны вирионы, лишенные наружной капсидной оболочки.

Эпизоотология. *Источник инфекции* больная и переболевшая птица, выделяющая возбудителя с фекалиями (до 10^{10} вирусных частиц в 1 г). *Распространение инфекции* горизонтальное, но не исключена передача вируса на поверхности инкубационного яйца.

Заражение преимущественно алиментарное. При серологическом исследовании в ИФА в некоторых хозяйствах устанавливают носительство ротавируса у кур в пределах 40–90%. *В естественных условиях вспышки заболевания, сопровождающиеся гастроэнтеритами и высокой смертностью встречаются спорадически или энзоотически,* особенно часто при ассоциированном течении с корона-, астро- и калицивирусами. *Наиболее восприимчивы* цыплята и индюшата 1–30-дневного возраста. Но возрастная устойчивость птиц к ротавирусной инфекции отсутствует. Отмечены вспышки инфекции среди кур 32–92-недельного возраста. Видимо, это связано с одновременным или последовательным инфицированием популяции птиц различными серотипами ротавирусов. *Носителями ротавирусов* могут быть куры, индейки, индейки, фазаны, цесарки, голуби, попугаи-неразлучники и другие птицы, у которых обнаруживают антитела к ротавирусам в 40–80% исследованных случаев. К ротавирусной инфекции восприимчив также крупный рогатый скот, телята, свиньи, ягнята, лошади, морские свинки, крысы, хомячки и человек. Не исключается возможность заражения людей ротавирусами птиц и наоборот.

Клинические признаки. *Инкубационный период* 1–3 суток, продолжительность болезни 8–10 суток, но патология в стаде сохраняется 10–15 суток. Заболеваемость 30%. Смертность от 2 до 10%.

Острое течение сопровождается угнетением, снижением или отсутствием аппетита, диареей, дегенерацией тканей. Температура тела в пределах нормы.

Бессимптомное течение чаще встречается у цыплят ранних возрастов, что связано с наличием у них повышенного уровня пассивных родительских антител или заражением природно ослабленным штаммом ротавируса.

При ассоциированном течении ротавирусной инфекции с другими энтеропатогенными вирусными или бактериальными болезнями смертность до 35%.

Патоморфология. Патологоанатомические изменения нехарактерны и обычно проявляются серозно-катаральным энтеритом, скоплением в кишечнике и его слепых отростках жидкого пенистого содержимого. Возможна разница в локализации изменений в зависимости от штамма ротавируса, использованного для заражения цыплят. Штамм «Ch-1» активнее репродуцируется в эпителии слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, штамм «132» — тощей кишки.

Диагностика. Диагностика комплексная, с учетом эпизоотологических, патологоанатомических данных, результатов серологических, вирусологических и электронномикроскопических исследований. Ретроспективная серологическая диагностика проводится в ИФА, РЗГА, РДП, МФА, РН.

Для выделения ротавирусов птиц используют первичные и вторичные культуры клеток почек или печени 12–14-суточных эмбрионов кур в присутствии поддерживающей среды с 2–4% эмбриональной сыворотки или сыворотки цыплят. После 5 последовательных пассажей титр вируса составляет 10^6 БОЭ/мл. Ротавирусы хорошо репродуцируются на перевиваемой культуре клеток МА-104, на культуре клеток почек эмбрионов кур, перевиваемой культуре клеток MDBK. Культуры клеток целесообразно подбирать индивидуально для каждого нового изолята ротавируса, выделенного от конкретного вида птиц. Для успешного культивирования необходима предварительная обработка ротавирусов трипсином (10 мкг/мл). *ЦПД ротавируса* проявляется округлением клеток монослоя, вакуолизацией цитоплазмы, особенно в перинуклеарных участках, появлением эозинофильных внутрицитоплазматических телец-включений, дегенерацией и отслоением клеток от стекла. Ядра хроматина клеток пикнотичны, с интенсивно базофильно окрашенным ядерным хроматином. *В отдельных случаях удается выделять ротавирусы на эмбрионах кур,* в 6–8-дневном возрасте зараженных в желточный мешок изолятом возбудителя инфекции, полученным из содержимого кишечника и/или печени попугаев-неразлучников и индюшат. Гибель эмбрионов отмечается на 4–6 сутки после заражения. Павшие эмбрионы кровянисты, гиперемированы, иногда с поверхностными с кровоизлияниями.

Выделенный вирус идентифицируют в РН, РЗГА, РДП, прямым твердофазным методом ИФА и очень быстро электронномикроскопически — методом негативного контрастирования.

Лечение и профилактика. *Специфическая профилактика* ротавирусной инфекции у птиц не разработана. *Лечение* симптоматическое.

Синдром большой печени и селезенки

Синдром большой печени и селезенки («синдром начального выпадения перьев», СБПС) инфекционная болезнь, впервые зарегистрированная в 1980 году в Австра-

Этиология. Возбудитель заболевания вирус таксономическое положение, которого пока не определено. У взрослых племенных петухов-бройлеров заболевание можно воспроизвести заражением экстрактом помета и гомогенатом внутренних органов (печень, селезенка), полученным от больных СБПС птиц. Через 8 недель серологически в ИФА и РДП в сыворотках крови всех экспериментально зараженных кур находят антитела к возбудителю болезни. В гомогенате печени и селезенки в РДП, а также в мазках из этих органов иммунофлуоресцентным методом выявляют антиген возбудителя.

Эпизоотология. *В естественных условиях* СБПС встречается преимущественно у взрослых кур, обычно старше 24-недельного возраста, бройлерных пород, а также у яичных кур, в том числе несущих коричневые яйца. *Экспериментально заразить* возбудителем СБПС кур любого возраста. В наибольших титрах вирус определяется в крови цыплят, выведенных из эмбрионов зараженных внутривенно гомогенатом печени больных птиц. При размещении с такими цыплятами незараженных кур происходит контактная передача возбудителя болезни. *Источник инфекции* больная птица. *Распространение инфекции* в популяции горизонтальное (фекально-оральное). Не исключается трансовариальная передача вируса. Контагиозность инфекции выражена незначительно.

Клинические признаки. Симптомы болезни могут отсутствовать, а в тяжелых случаях проявляться депрессией, наступлением преждевременной линьки, снижением продуктивности, в том числе яйценоскости, в отдельных случаях на 20%, кладкой мелких, с тонкой скорлупой и неудовлетворительной пигментацией яиц. Смертность до 1% от общего количества птиц в неделю, в течение 3–4 недель.

Патоморфология. Значительное увеличение печени и селезенки в 2–3 раза. Под капсулой печени встречаются очаговые кровоизлияния. На поверхности селезенки и в паренхиме органа (что заметно на разрезе), особенно на заключительной стадии болезни, встречаются множественные мелкие, бледные очаги. При интенсивных поражениях печени отмечается желтушность видимых слизистых оболочек. В тяжелых случаях встречается отек легких и воспаление кишечника, особенно двенадцатиперстной кишки, бледные очаги и кровоизлияния в поджелудочной железе, набухание почек, гипоплазия яичника, при осложнении вторичной микрофлорой желточные перитониты. *При гистологических исследованиях* в фагоцитах печени, в макрофагах и дендритных (ретикулярных) клетках селезенки, реже в клетках почек встречается антиген вируса СБПС. Не исключено, что в макрофагах присутствует реплицирующийся агент.

Диагностика. Диагноз ставят на основании патологоморфологических данных, выявлении антигена вируса в гомогенате печени и селезенки в РДП, определении антител к возбудителю болезни в сыворотке крови методом ИФА.

Лечение и профилактика. Средства специфической профилактики широкого применения не имеют. Для профилактики осложнения СБПС условно патогенной микрофлорой (E.coli и др.) проводят симптоматическое лечения.

Тогавирусные инфекции

Семейство Togaviridae состоит из двух родов: Alphavirus и Rubivirus, объединяющих большую группу вирусов, выделенных от различных видов позвоночных животных и членистоногих.

Род Alphavirus сформирован 27 представителями арбовирусов группы А, (которые переносятся членистоногими), в том числе вирусами восточного, западного и венесуэльского энцефаломиелитов лошадей, вирусами Синдбис, Гета, Чукунгунья, леса Семлики и другими.

Род Rubivirus представлен вирусами краснухи, к которому в естественных условиях восприимчив человек.

Неклассифицированный тогавирусоподобный агент — предположительно возбудитель вирусного энтерита цесарок.

Тогавирусный энтерит цесарок

Тогавирусный энтерит цесарок («острое скоротечное заболевание цесарок», ТВЭЦ) — высококонтагиозная болезнь, сопровождающаяся воспалением кишечника. Впервые ТВЭЦ зарегистрирован на юге Франции в 1978 году.

Этиология. Возбудитель болезни вирус из семейства Togaviridae.

Эпизоотология. Восприимчивы цесарки, особенно до 12-недельного возраста. *Источник инфекции:* больные птицы и насекомые-вирусоносители. Заражение оральным-фекальным путем. В содержимом кишечника больных цесарок максимальные титры вируса выявляются на 3 сутки после заражения.

Клинические признаки. Отсутствие аппетита, взъерошенность оперения, угнетение, сильная диарея, жажда, слабость и истощение. Гибель птиц через 2–6 дней после заболевания.

Патоморфология. Атония и бледность стенки кишечника, содержимое которого водянистое. Поджелудочная железа с множественными, небольшими бледными очагами некроза. Почки отечные. При гистологическом исследовании отмечается десквамация эпителия и атрофия складок слизистой оболочки кишечника. В поджелудочной железе — дегенерация ацинарных клеток и многочисленные некротические очаги.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинико-патологоанатомических признаков и результатов исследований на наличие в организме тогавирусов.

Лечение и профилактика. Специфическая профилактика болезни пока не разработана. Применяется симптоматическое лечение, дают препараты, стимулирующие потребление воды и корма, в воду добавляют минеральные вещества, особенно производные селена и витамин Е.

Западно-Американский энцефаломиелит лошадей

Западно-американский энцефаломиелит лошадей (West equine encephalomielitis, WEE, ЗАЭЛ) — болезнь, протекающая у однокопытных животных и людей с признаками энцефаломиелита, у птиц (у страусов) — в виде бессимптомной инфекции, редко с проявлением патологии нервной системы.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из рода Alphavirus, семейства Togaviridae. Вирусные частицы имеют размер 60–70 нм, нуклеокапсид обладает кубическим типом симметрии, состоит из 32 капсомеров, размером 7 (12–14) нм, покрыт двухслойной оболочкой, на которой имеются выпячивания длиной 6,5–10 нм. Геном сформирован однонитчатой РНК. Плавучая плотность в хлористом цезии 1,18–1,24 г/см^3, коэффициент седиментации 250–175 S. Репликация альфавирусов происходит в цитоплазме, с последующей миграцией нуклекапсидов путем диффузии к цитоплазматической мембране и почкованием от нее зрелых вирионов.

Вирус чувствителен к действию эфира, хлороформа, дезоксихолата, липазе. Рассеянный солнечный свет и ультрафиолетовые лучи разрушают его в течение нескольких минут. Устойчив к pH среды в пределах 6,5–8,5. При иных показателях pH среды инфекционная активность вируса быстро снижается. При температуре +60°С вирус погибает через 10–20 минут. В 50% растворе глицерина и суспензиях содержащих 20% сыворотки крови кроликов или 2% бычьего альбумина при 4°С сохраняется в течение нескольких месяцев. В лиофилизированном виде, при -70°С не теряет жизнеспособность несколько лет. В течение 10 минут инактивируется 5% раствором фенола, 2% раствором креолина и 5% раствором хлорной извести. В суспензии мозга 1% раствор фенола и хлороформ разрушают вирус в течение 10 дней.

В организме лабораторных животных и лошадей вирус индуцирует образование комплементсвязывающих, вируснейтрализующих и антигемагглютинирующих антител. Вируснейтрализующие и антигемагглютинирующие антитела в организме переболевших животных сохраняются годами, уровень комплементсвязывающих антител через 6 месяцев сильно уменьшается. Поэтому обнаружение высокого титра КСА свидетельствует о недавнем переболевании ЗАЭЛ.

Свежевыделенные штаммы вируса обладают гемагглютинирующей активностью в отношении эритроцитов гусей и суточных цыплят. Адаптированный в лабораторных условиях к какой-либо биологической модели вирус ЗАЭЛ может утратить гемагглютинирующую активность. Антигенная вариабельность возбудителя проявляется в наличии антигенных вариантов вируса. Имеется некоторая антигенная близость вируса ЗАЭЛ к вирусу Сидбис.

Возбудитель ЗАЭЛ обладает гемолитической активностью. При заражении кур и белых мышей может интерферировать с арбо-, миксо- и некоторыми другими вирусами.

Эпизоотология. В естественных условиях вирус ЗАЭЛ установлен, в основном, у лошадей, мулов, сусликов, опоссумов, людей и у некоторых видов птиц. Вируснейтрализующие антитела к вирусу ЗАЭЛ выявлены в сыворотке крови зайцев-беляков, земляных белок, сусликов, леопардовых лягушек. Вирус размножается в организме различных членистоногих, в том числе у комаров и клопов. При экспериментальном заражении клопов вирус сохраняется в их организме, в высоком титре, в течение 28 дней. Членистоногие являются переносчиками вируса от птиц к млекопитающим и наоборот. К интрацеребральному заражению вирусом ЗАЭЛ, с развитием менингоэнцефалитов, восприимчивы лабораторные животные, дикие грызуны, кролики, молодые собаки, поросята, телята, козы, олени, обезьяны и некоторые виды птиц. Молодые мыши, морские свинки, хомяки любого возраста восприимчивы к подкожному, внутримышечному и интрацеребральному заражению.

ЗАЭЛ встречается в Западных и Центральных районах США, Мексике, Канаде, Бразилии и Аргентине. Распространению вируса способствует мигрирующие на далекие расстояния дикие перелетные птицы, как являющиеся вирусоносителями, так и переносящие на себе членистоногих, инфицированных возбудителем ЗАЭЛ.

Клинические признаки. У многих видов птиц заболевание протекает субклинически с поражением нервной системы. При экспериментальном заражении птиц отмечается угнетение, взъерошенность оперения, парезы, затем непроизвольные сокращения мышц крыльев, ног, шеи. Развивается искривление шеи, паралич ног, прострация и затем гибель. Заболеваемость 95%, смертность до 85%.

У страусов патология нервной системы проявляется не всегда. При спонтанной вспышке болезни был выделен вирус-возбудитель (Западного типа), но при оральном заражении заболевание воспроизвести не удалось. Поэтому была ли это первичная инфекция, окончательно не установлено. Возможно, страусы являются только резервуаром инфекции ГЛ. Тем не менее вспышка болезни сопровождалась высокой смертностью страусов.

У людей ЗАЭЛ проявляется лихорадкой, признаками поражения центральной нервной системы. Смертность до 20–30%.

Патоморфология. При вскрытии трупов птиц какие-либо патогномоничные изменения во внутренних органах не отмечаются.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических и эпидемиологических данных, результатов серологических исследований сыворотки крови в РСК, РН, РЗГА, выделении вируса на 1–3-дневных мышатах, эмбрионах кур и культуре клеток, с последующей серологической и электронномикроскопической идентификацией и постановкой биопробы. В мазках-отпечатках из мозга интрацеребрально зараженных мышат, взятых в период клинического проявления болезни, методом флуоресцирующих антител выявляют специфический антиген вируса ЗАЭЛ.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики заболевания у млекопитающих применяют инактивированную вакцину, приготовленную из непатогенного для мышей вируса ЗАЭЛ, который был выделен от диких птиц и затем клонирован методом бляшек в культуре клеток почки хомячка.

Восточно-Американский энцефаломиелит лошадей

Восточно-Американский энцефаломиелит лошадей (East equine Encephamyelitis, EEE, ВАЭЛ) — болезнь однокопытных животных и страусов, сопровождающаяся поражением различных органов и систем.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из рода Alphavirus, семейства Togaviridae, с характерными для вирусов данного рода морфологическими признаками и биохимическими показателями. В организме птиц вирус индуцирует выработку вирусонейтрализующих, комплементсвязывающих и антигемагглютинирующих антител. Выделено 4 серотипа ВАЭЛ, из которых 1 серотип подразделяется на 5 подтипов (1А, 1В, 1С, 1Д, 1Е). В РЗГА установлено серологическое родство вируса ВАЭЛ с вирусами ЗАЭЛ и ВЭЛ (Венесуэльского энцефаломиелита лошадей) и другими альфавирусами. Однако при серологическом сравнении в РСК и РН на мышах и в культуре клеток он отличается в антигенном отношении от ВАЭЛ и ВЭЛ. По иммунологической активности он ближе к вирусу ВЭЛ.

Вирус ВАЭЛ хорошо агглютинирует эритроциты цыплят, утят, обладает гемолитическими свойствами и способен интерферировать с альфа-, флави-, миксо- и пикорнавирусами.

Эпизоотология. В естественных условиях отмечались эпизоотии ВАЭЛ среди лошадей, страусов, фазанов, а также эпидемии болезни у людей. К экспериментальному интрацеребральному заражению восприимчивы белые мыши, крысы, кролики, золотистые крысы, белки, овцы, свиньи, коровы, олени, обезьяны, фазаны, голуби, цесарки, индейки, мелкие представители отряда воробьиных. Наиболее восприимчивы к заражению мышата и 4-5-недельные сирийские хомячки. В естественных условиях вирус выделяли от скворцов, белогорлых воробьев и других птиц.

Источник инфекции: больные животные, люди, птицы. Переносчики возбудителя заболевания членистоногие, в том числе более 20 видов комаров, блохи и птичий клещ Dermanyssus galline. ВАЭЛ чаще встречается в Северной, Центральной и Южной Америке, а также на Филипинах.

Клинические признаки. Больные лошади выделяют вирус с секретом носовых полостей, молоком, мочой, поэтому среди них возможна контактная передача вируса. У индюков через 1–2 дня после внутримышечного заражения наблюдается виремия и присутствие вируса в сперме, что свидетельствует о возможности распространения вируса ВАЭЛ среди птиц половым путем. Большинство восприимчивых к заражению вирусом ВАЭЛ птиц чаще являются субклиническими вирусоносителями. У фазанов и птиц из отряда воробьиных может быть подострое или острое течение болезни с летальным исходом. Отмечается депрессия, потеря аппетита, признаки поражения ЦНС. Люди в редких случаях переболевают субклинически, чаще заболевание протекает остро, с высокой смертностью. У переболевших людей нарушается функция ЦНС, в некоторых случаях проявляющаяся в виде умственной отсталости.

У страусов зарегистрированы случаи энцефалитов лошадей Восточного и Западного типов с высокой смертностью птиц, но сведения о поражении ЦНС пока не установлены.

Патоморфология. Патологоанатомические изменения во внутренних органах птиц не патогномоничны.

Но у страусов встречаются энтериты с подсерозными точечными кровоизлияниями, геморрагическая диарея, некроз сосудов селезенки и слизистой кишечника. При экспериментальном контакте африканского страуса с эму происходило контактное заражение. Были случаи гибели птиц с энтероколитами, некрозами в печени, воспаление селезенки.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотолого-эпидемиологических данных, результатах серологических исследований сывороток крови на наличие антител к вирусу ВАЭЛ в РСК, РН, РЗГА, ИФА, выделении вируса, с последующей идентификацией и постановкой биопробы. В качестве патологического материала для выделения вируса используют головной мозг, кровь, селезенку и другие органы. Вирус выделяют в культуре клеток, в эмбрионах кур, на мышатах. Выделение и пассирование вируса можно проводить на новорожденных цыплятах (до 12-часового

возраста). Разработана диагностика ВАЭЛ и других арбовирусных инфекций, основанная на заражении испытуемым изолятом вируса мышат-сосунов, с последующим исследованием гомогената их мозга в прямой реакции ИФА с целью обнаружения антигена вируса ВАЭЛ.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики заболевания используются живые и инактивированные вакцины. Имеется бивалентная вакцина против ВАЭЛ и ЗАЭЛ. Оба препарата применяются в основном на лошадях. Людей, контактирующих с больными животными или систематически проводящих исследование патологического материала, вакцинируют инактивированной вакциной.

Венесуэльский энцефаломиелит лошадей

Венесуэльский энцефаломиелит лошадей (Venezueltn equini encephalomyelitis, ВЭЛ) — болезнь однокопытных животных, сопровождающаяся поражением ЦНС и других органов и систем.

Этиология. Возбудитель болезни вирус из рода Alphavirus, семейства Togaviridae, с характерными для данного рода морфологическими, биохимическими, антителапродуцирующими и гемагглютинирующими свойствами.

Эпизоотология. В естественных условиях заболевание встречается у лошадей, мулов, людей. Субклиническое вирусоносительство установлено у многих видов птиц, особенно диких, которые, предположительно, наряду с млекопитающими, являются естественным резервуаром вируса. Вирус выделен также от хомячков, полевых мышей, хлопковых крыс и насекомых, в том числе от комаров. В местах распространения заболевания антитела к вирусу ВЭЛ выявлены у КРС, свиней и собак. *Источник инфекции:* больные животные, а также животные и птицы-вирусоносители.

К экспериментальному заражению вирусом ВЭЛ восприимчивы лошади, мулы, овцы, козы, кошки, лабораторные животные, люди. У белых мышей эпизоотические, полевые штаммы вызывают смертность до 100%. Для заражения коз достаточно одного укуса комара, передающего минимальную дозу вируса. Некоторые виды птиц восприимчивы к экспериментальному заражению, но большими дозами возбудителя. Подкожное заражение голубей вирусом ВЭЛ, сопровождается виремией с наличием вируса не только в крови, но и в мозге, селезенке и других органах, а также в ротовой полости. У 60–80% зараженных птиц в последующем отмечается высокий уровень вируснейтрализующих антител.

Заболевание встречается в странах Северной, Центральной и Южной Америки.

Клинические признаки. В естественных условиях у птиц, как правило, отмечается субклиническое вирусоносительство.

Патоморфология. Изменения во внутренних органах птиц не патогномоничны.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики заболевания у лошадей и ослов используются живая и инактивированная вакцины. Специфическое лечение не разработано.

Флавивирусные инфекции

Семейство флавивирусов (Flaviviridae) состоит из большой группы вирусов, выделенных от позвоночных животных и насекомых. По ряду биологические свойств флавивирусы подразделяются на 3 рода: Flavivirus, Pestivirus и вирусы гепатита С.

Вирионы флавивирусов имеют размеры 40–50 нм, нуклеокапсид обладает кубическим типом симметрии, состоит из 32 капсомеров размером 7(12–14) нм, покрыт

двухслойной суперкапсидной оболочкой, на которой имеются кнопкообразные выпячивания. Геном вируса сформирован однонитчатой РНК. Молекулярная масса вируса 45 мегадальтон, плавучая плотность в CsCl 1,19–1,24 г/см^3. Коэффициент седиментации 140–100 S. Репликация вирусов происходит в цитоплазме, почкование зрелых вирионов осуществляется через внутриклеточные мембраны, окружающие вирионы, в которых на заключительных стадиях взаимодействия вируса и клетки, зрелые вирионы формируют паракристаллические структуры.

Род Flavivirus объединяет более 70 представителей, подразделенных на 9 подгрупп. К нему относятся возбудители клещевого и японского энцефалитов, омской геморрагической лихорадки, лихорадки Долины Рифт, израильского менингоэнцефалита индеек, лихорадка западного Нила и другие.

Род Pestivirus включает вирус классической чумы свиней, диареи КРС и пограничной болезни овец.

Род вирусов гепатита С представлен вирусом гепатита С человека и, возможно, вирусом геморрагической лихорадки обезьян, а также (вероятно) вирусом, обуславливающим слияние клеток комаров.

Менингоэнцефалит индеек

Менингоэнцефалит индеек (Meningoencephalitis gallindicorum, вирусный паралич индеек, израильский паралич индеек, МЭИ) — инфекционная болезнь, сопровождающаяся поражением нервной системы.

Этиология. *Возбудитель болезни:* вирус из рода Flavivirus, со средней величиной 50 нм, сферической формы, с РНК-содержащим геномом. Чувствителен к эфиру, дезоксихолату, хлороформу. Неустойчив во внешней среде. Лучше сохраняется в лиофилизированном состоянии при температуре -20°С, а в нативном состоянии — при минус 70°С. Устойчив к повторному замораживанию и оттаиванию. Агглютинирует эритроциты животных, а также многих видов птиц при pH 6,2–6,4. Гемагглютинирующая активность лучше проявляется с эритроцитами гусей. Антигенная вариабельность различных штаммов возбудителя и антигенное родство не изучены. В организме птиц вирус индуцирует выработку ВН и АГ антител, которые сохраняются в течение нескольких месяцев. Максимальный уровень антител наблюдается (ориентировочно) через неделю после выздоровления.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы индейки старше 10-дневного возраста. В естественных условиях менингоэнцефалит чаще встречается в конце лета и осенью. Заболевание пока регистрируется редко. К экспериментальному заражению кроме индеек чувствительны японские перепела, новорожденные белые мыши и хомяки. При экспериментальном интрацеребральном или внутримышечном заражении индеек через 24 часа после заражения отмечается вирусемия. Возбудитель находится в организме птицы обычно 5–8 дней, но может быть выявлен и на 14 сутки после заражения. В максимальном титре вирус накапливается в головном мозге и селезенке, в несколько меньшем количестве в крови и печени. Возможность длительного вирусоносительства и характер проявления болезни в субклинической форме окончательно не изучены.

Клинические признаки. Отмечаются парезы и параличи конечностей и шеи, нарушение координации движений. Индейки садятся или ложатся на пол. Смертность до 50%.

Патоморфология. Патологоанатомические изменения нехарактерны. Гистологически выявляют периваскулярную и субменингиальную лимфоцитарные инфильтраты в головном мозге.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, проводят выделение, серологическую и электронномикроскопическую идентификацию вируса с постановкой биопробы.

Ретроспективная серологическая диагностика проводится исследованием сыворотки крови в РЗГА на наличие антител к вирусу МЭИ.

Материалом для вирусологических исследований является головной мозг, селезенка, взятые от индеек в начале болезни. Пробы гомогенизируют в соотношении 1:10 с буферным раствором или с питательной средой (pH 8,0–8,5), с последующим добавлением 0,1 мл сыворотки крови КРС. Материалом, осветленным низкоскоростным центрифугированием, заражают в желточный мешок 7–8-дневные куриные эмбрионы в объеме 0,1–0,2 мл. Гибель эмбрионов происходит в течение 3–7 дней. Смертность 50% и более. Ярко-красное окрашивание тушек эмбрионов свидетельствует о присутствии в материале флавивирусов. При более низкой смертности эмбрионов проводят еще 2–3 пассажа используя для заражения эмбрионов концентрированный вируссодержащий материал от предыдущего пассажа. Пассажирование вирусов на куриных эмбрионах сопровождается снижением его вирулентности для индеек. При выделении вируса в культуре клеток фибробластов эмбрионов кур на 2–4 день после заражения проявляется ЦПД. Вирус накапливается в титре 4×10^5 БОЕ/мл. Выделение вируса и, одновременно биопробу, проводят интрацеребральным заражением 2–3-дневных мышат 10% гомогенатом исследуемых органов в объеме 0,1–0,2 мл. У мышат появляется тремор, параличи, через 6–9 дней животные погибают.

Выделенный агент идентифицируют серологически в РН.

Ретроспективную серологическую диагностику проводят исследованием сыворотки крови переболевших индеек в РЗГА (по Кларку, Казалсу и Ниру). Антиген для реакции готовят из головного мозга зараженных мышей, имеющих клинические признаки поражения нервной системы. Материал гомогенизируют в 4 объемах холодного 8,5% водного раствора сахарозы и осаждают, добавляя к 20 объемам ацетона (температура 0 -4°С), по капле, при непрерывном помешивании один объем гомогената. Полученный осадок повторно дважды экстрагируют в том же соотношении с ацетоном и сушат под вакуумом. Высушенный осадок растворяют в борном буфере с pH 9 из расчета 1 г осадка : 1 мл буфера и центрифугируют при 10000 об./мин. Надосадочную жидкость используют для постановки РЗГА или хранят при минус 70°С в нативном состоянии или, а лучше в лиофилизированном виде. Для РЗГА целесообразно использовать эритроциты гусей, но антиген агглютинирует также эритроциты перепелов и других видов птиц и некоторых млекопитающих животных. Реакция оптимально проходит при pH среды 6,4. РЗГА выявляет группоспецифический антиген, общий для орбивирусов группы В. Типоспецифической является РН, которую обязательно ставят в сомнительных случаях.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики используются живые вакцины из аттенуированных на куриных или перепелиных эмбрионах, или в культуре клеток почек перепелов штаммов МЭИ. Профилактируют заболевание исключением контакта индеек с дикими птицами и насекомыми вирусоносителями. Вирус опасен для людей, поэтому при работе с ним необходимо быть крайне осторожным.

Лихорадка — Энцефалит Западного Нила гусей

Лихорадка — Энцефалита Западного Нила гусей (West Nile Fever, WNF, ЛЭЗН) — болезнь, вызываемая флавивирусом.

Этиология. Вирус Лихорадки — Энцефалита Западного Нила из рода Flavivirus семейства Flaviviridae с характерными морфо-биологическими свойствами относится к той же серологической группе, что и вирус Японского энцефалита.

Эпизоотология. В естественных условиях ЛЭЗН встречается в Африке, Западной Азии, на Среднем Востоке, но самые последние вспышки болезни среди гусей были зарегистрированы в Европе, Израиле, а также США. *Источником возбудите*

ся при энзоотических вспышках болезни являются больные птицы и москиты. *Переносчиками вируса* ЛЭЗН среди млекопитающих животных и птиц являются взрослые москиты Culex mosquitoes. Процесс передачи возбудителя происходит по схеме: больные птицы — москиты — незараженные птицы. Вирус ЛЭЗН на среднем востоке выделяли от белых аистов. В Северной Америке болезнь отмечена у 12 видов сов.

Клинические признаки. Наиболее часто ЛЭЗН протекает инаппарантно, но, тем не менее, около 20% зараженных птиц болеет с клиническими признаками, характерными лихорадке, отмечающейся у свободно живущих (диких) птиц, при энцефалите людей и нервными признаками лихорадки лошадей. Впервые вспышка ЛЭЗН в виде энцефалитической болезни молодых гусей зарегистрирована в Израиле в 1997 году. У птиц отмечались нарушения координации движений, кувыркание и совершение ненаправленных движений, параличи, опистотонус. Заболеваемость в больших популяциях гусей составляла от 20 до 60% со смертностью наиболее пораженных гусей. Болезнь наиболее часто встречалась среди гусей 3–8-недельных гусей. Но заболевали и гуси около 12-недельного возраста. Вспышки болезни наблюдались с августа до конца ноября, ежегодно в течение 1997–2001 гг. обычно у молодых гусят, имевших свободный выход на выгулы. Подобные вспышки болезни практически одновременно отмечались в США. Вирусы ЛЭЗН, выделенные в то время в Израиле и США, были филогенетически родственны.

В Венгрии в 2004 г. отмечалась вспышка Лихорадки (энцефалита) Западного Нила у гусей, одновременно инфицированных цирковирусами. Гуси содержались в условиях, допускающих их свободный выгул и контакт с различными видами диких водоплавающих птиц. Первые случаи заболевания и гибели гусей от ЛЭЗН появились среди 6-недельных гусей и продолжались до достижения птицами 12-недельного возраста. Гибель гусей начиналась через 4–5 дней после начала клинического проявления болезни и за 6 недель составила 14%. С помощью ПЦР в головном мозге выявляли РНК вируса ЛЭЗН, но выделить вирус на культуре клеток Vero, при заражении в желточный мешок 6-дневных эмбрионов СПФ кур, или путем интрацеребрального заражения пат.материалом из головного мозга гусей новорожденных мышей не удалось. Видимо, для выделения флавивирусов необходимо проводить в максимально короткие сроки после начала виремии. Поскольку очень быстрая после заражения выработка нейтрализующих антител мешает выделению флавивируса от птиц.

Патоморфология. У гусей значительные изменения во внутренних паренхиматозных органах не отмечались. В различных отделах головного мозга отмечались бледно-желтые очаги 3–6 мм в диаметре. Встречалось истончение слизистой оболочки фабрициевой сумки. В единичных случаях у павших гусей наблюдался застой крови и отек легких. *При гистологическом исследовании* в различных отделах головного мозга отмечалось воспаление с формированием микроглиальных узелков, периваскулярные муфты и менингит. Наиболее значительные изменения отмечались в молекулярном слое мозжечка и других отделах. У отдельных гусей в спинном мозге встречалась дегенерация и некроз нейрофибрилл с диффузной пролиферацией глиальных клеток. *При электронномикроскопических исследованиях* в головном и спинном мозге вирусные частицы не встречались. Во всех случаях в фабрициевой сумке, селезенке и тимусе разрушение лимфоцитов в 90–100% фолликулов. Но в некоторых фабрициевых сумках фолликулы были не поражены. Острая воспалительная реакция не наблюдалась. В 4 из 12 случаев в пораженных фолликулах отмечалась вакуолизация цитоплазмы стромальных ретикулярных клеток и наличие в ней внутрицитоплазматических базофильных включений. *Электронномикроскопическое исследования* показали, что включения представляют собой паракристаллоидные скопления вирусных частиц величиной 12–14 нм.

При исследовании 82 сов 12 видов, в отличие от гусей наряду с патологией различных отделов головного и спинного мозга, значительные изменения установлены в печени и селезенке (соответственно гепато- и спленомегалия), в сердце (петехиаль-

ные кровоизлияния на эпикарде и бледные очаги в миокарде), в седалищном нерв грудной мышце, гортани, пищеводе, почках.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, серологических, вирусологических, гистологических, электронномикроскопических данных и результатов исследования в ПЦР.

Лечение и профилактика. *Специфическая профилактика* болезни пока не разработана. *Лечение* симптоматическое.

Usutu — вирусная инфекция птиц

Usutu — арбовирусная инфекция цыплят — болезнь, вызываемая флавивирусом, впервые установленная у людей и птиц, населяющих районы Южной Африки.

Этиология. Возбудитель болезни вирус из рода Flavivirus семейства Flaviviridae с характерными морфо-биологическими свойствами. Usutu вирус тесно связан с флавивирусами, вызывающими болезни людей: Японский энцефалит, Murray Valley энцефалит, Сант Луис энцефалит и Лихорадка — Энцефалит Западного Нила.

Эпизоотология. В конце лета 2001 г. в Австрии, около Вены отмечалась гибель черных дроздов (Turdus merula) и больших серых сов (Strix nebulosa), обусловленная Usutu вирусом. Это первый случай регистрации Usutu вируса вне пределов Африки, с которого смертельные случаи болезни диких птиц, вызванные им, регистрировались в течение четырех летних сезонов. Болезнь характеризовалась энцефалитами, дегенерацией миокарда, некрозами в печени и селезенке. Цыплята неоднократно использовались в качестве биологической модели для проверки вирулентных свойств арбовирусов и формирования иммунных реакций на их внедрение в организм птиц. Было показано, что заражение цыплят вирусом энцефалита Murray Valley и вируса Синдбис сопровождается виремией и сероконверсией при отсутствии клинических признаков болезни. Вирус Западного Нила (West Nile Virus — WNV) не вызывал клинических признаков болезни у цыплят, но сероконверсия отмечалась во всех случаях. Энзоотическая активность вируса Сант Луис лихорадки и вируса Западного энцефаломиелита лошадей с положительным результатом выявлялась при серологическом мониторинге в штате Калифорния, США. Потенциальная опасность Usutu арбовируса для домашних птиц не изучена.

Клинические признаки. *В экспериментальных условиях* внутривенное заражение 2-недельных цыплят Usutu вирусом, выделенным в культуре клеток Vero из гомогената мозга погибших черных дроздов, не сопровождалось клиническим проявлением болезни. Признаки болезни отсутствовали и у незараженных цыплят, контактировавших с инфицированными птицами. *С помощью ПЦР нуклеиновая кислота (РНК) вируса в мазках, внутренних органах и сыворотке крови* была выявлена у 6 из 12 зараженных цыплят, убитых на 3, 5, 7 сутки после заражения. При исследовании органов птиц, убитых на 10 и 14 сутки, и от цыплят, бывших на контакте с зараженными птицами, получены отрицательные результаты. РНК устанавливали в клоакальных и фарингеальных мазках (смывах), взятых на 5 и 7 сутки после заражения. Очевидность виремии была подтверждена только у цыплят, исследованных на 7 сутки после заражения. Вирусный антиген практически не выявлялся во внутренних органах птиц. Это, видимо, связано с общей активизацией иммунной системы при одновременно низком уровнем репликации вируса. На культуре клеток Vero выделить вирус Usutu не удалось Сероконверсия в РЗГА была установлена только у одного зараженного цыпленка на 10 и на заключительные 14 сутки после заражения.

Патоморфология. У всех зараженных цыплят отмечалась умеренная спленомегалия. При гистологических исследованиях в собственном слое слизистой оболочки железистого желудка и в мышечной ткани мышечного желудка встречались от умеренных до интенсивных диффузных инфильтратов мононуклеарных клеток. Между 7 и 14 днями после заражения у большинства зараженных цыплят встречалась по

перилазия лимфоидных фолликулов селезенки и умеренные периваскулярные лимфоидноклеточные пролифераты с тенденцией образования фолликулов в печени. В единичных случаях на 7 сутки после заражения в головном мозге отмечались фокальные лимфоидноклеточные периваскулярные муфты и эндотелиальная пролиферация. У птиц контрольной незараженной группы и и незараженных, но бывших на контакте с зараженными цыплятами отмечались только незначительные мононуклеарноклеточные инфильтраты в собственном слое слизистой оболочки и единичные лимфоидноклеточные инфильтраты. Но изменения во внутренних органах черных дроздов и серых сов (некрозы в печени, селезенке, сердце и нервной системе), из которых был выделен вирус, у экспериментально зараженных цыплят не отмечены.

Диагностика. У диких птиц диагноз ставят на основании клинико-патологоанатомических признаков, выделении и идентификации вируса.

Лечение и профилактика. Специфическая профилактика пока не разработана. Лечение симптоматическое.

Японский энцефалит

Японский энцефалит (Japanes Encephalitis B, русский осенний энцефалит, ЯЭ) — вирусная болезнь людей, лошадей, а также других животных и птиц, проявляющаяся поражением ЦНС и протекающая в виде общей интоксикации.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из рода Flavivirus, семейства Flaviviridae. Устойчив при pH среды в пределах 8,5, неустойчив при pH 10,0 и 7,0. Чувствителен к действию эфира и дезоксихолата. При температуре 56°С разрушается за 30 минут, при -20°С сохраняется около года, но со снижением инфекционной активности, при -76°С сохраняет вирулентные свойства до 8 дет. В лиофилизированном виде не теряет жизнеспособности более 10 лет.

У зараженных животных индуцирует выработку вируснейтрализующих и антигемагглютинирующих антител.

Вирус ЯЭ агглютинирует эритроциты цыплят, гусей, голубей, петухов, морской свинки, кролика, барана.

Дифференцировано два серологических типа вируса ЯЭ.

В реакциях ИФА, РН, РЗГА, а также путем сравнения гомологий нуклеотидов и аминокислот установлена тесная связь вируса ЯЭ с вирусами энцефалита Муррей Валли, Западного Нила и, в меньшей степени, с вирусом энцефалита Сан-Луи.

Эпизоотология. В естественных условиях восприимчивы лошади, свиньи, люди. Дикие птицы, в основном, являются субклиническими вирусоносителями. Наиболее часто вирус поражает диких уток, а также различные виды диких перелетных птиц, водных цапель, королевских рыболовов, диких голубей, ворон.

К экспериментальному заражению восприимчивы КРС, обезьяны, ягнята, овцы, козы, молодые хомяки, морские свинки, белые крысы не старше 14-дневного возраста, мыши, собаки, летучие мыши, рептилии, некоторые виды ящериц, различные виды диких и домашних птиц, в том числе утки и цыплята. У цыплят и кур, а также у перелетных птиц возможно круглогодичное вирусоносительство. *Переносчиками инфекции* являются также комары, в организме которых вирус способен не только сохраняться, но и активно репродуцироваться.

Клинические признаки. Восприимчивые животные переболевают ЯЭ в острой форме, с признаками поражения нервной системы. У птиц преобладает субклиническое вирусоносительство, реже подострая форма с нервными признаками.

Патоморфология. Патологоанатомические признаки у птиц неспецифичны или отсутствуют.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики ЯЭ у свиней и лошадей используются живые и инактивированные вакцины.

Шотландский энцефаломиелит овец

Шотландский энцефаломиелит овец (Ovine Encephalomytlitis, вертячка овец, шотландский клещевой энцефалит, ШЭО) — острое вирусное заболевание, сопровождающееся поражением ЦНС, в том числе мозжечка.

Этиология. Возбудитель вирус из рода Flavivirus, семейства Flaviviridae с характерными для данного рода биологическими и морфологическими признаками.

Эпизоотология. В естественных условиях заражаются овцы, реже олени, КРС, козы, свиньи, лошади. У людей заболевание встречается редко и обычно протекает легко. Сведения о восприимчивости птиц к вирусу ШЭО ограничены. Описаны случаи выделения вируса от шотландских куропаток.

Переносчики инфекции — кровососущие насекомые.

Диагностика. Диагностика традиционная для заболеваний, вызываемых вирусами рода Flavivirus.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики болезни у млекопитающих используется инактивированная вакцина.

Лихорадка долины Рифт

Лихорадка долины Рифт (Rift Valley fever, энзоотический гепатит рогатого скота) — преимущественно остро протекающая болезнь млекопитающих животных, сопровождающаяся лихорадкой, поражением печени, желудочно-кишечного тракта и других внутренних органов.

Этиология. Возбудитель болезни вирус из рода Flavivirus, семейства Flaviviridae, с характерными для представителей данного рода общими биологическими свойствами.

Эпизоотология. В естественных условиях восприимчивы овцы, козы, КРС, особенно молодняк. Источник инфекции дикие и домашние животные, обезьяны, человек и членистоногие насекомые, в том числе комары.

Свиньи, лошади, птицы (куры, утки, голуби) к заболеванию не восприимчивы. Однако считается, что дикие перелетные птицы, наряду с членистоногими, могут участвовать в распространении инфекции. Заболевание встречается в различных районах Африки.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики применяются живые и инактивированные вакцины.

Цирковирусные инфекции

В состав рода Circovirus семейства Circoviridae входят вирусы, вызывающие инфекционную анемию кур (вирусную анемию цыплят), болезнь перьев и клюва попугаев, цирковирусную инфекцию голубей, гусей, уток, канареек и цирковирус свиней. Цирковирусная инфекция неоднократно отмечена у свободноживущих попугаев, голубей, канареек, чаек, горлиц, вьюрков и других птиц. Цирковирусы были найдены у гусей при Лихорадке — Энцефалите Западного Нила, вызванной вирусом из рода Flavivirus семейства Flaviviridae с характерными морфо-биологическими свойствами, относящимся к той же серологической группе, что и вирус Японского энцефалита.

Инфекционная анемия кур

Инфекционная анемия кур (гангренозный дерматит, «синее крыло», вирусная анемия цыплят, ВАЦ, ИНАН) — вирусная, иммунодефицитная болезнь цыплят и субклиническая инфекция кур, чаще протекающая в период начала яйцекладки.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из семейства Circoviridae, величина 23,5±0,8 нм, обладающий кубическим типом симметрии. Представляет собой икосаэдр, капсид которого сформирован 32 капсомерами. Константа седиментации в CsCl равна 1,33–1,34 г/см^3. Очищенные препараты вируса анемии содержат один основной полипептид с молекулярной массой 50 кД и однонитчатую (минус нить) циркулярную ДНК размером 2,3 тысяч оснований нуклеотидов. *В зараженных клетках вирус индуцирует* синтез 3 внутриклеточных протеинов: VP-1, VP-2 и VP-3(апоптин) с молекулярной массой соответственно: 51,6; 24,0; 3,6 кД. Апоптин, возможно, является капсидным белком. Все они определяют синтез белков вируса ИНАН в зараженных клетках. Рекомбинанты VP-1 и VP-2 в перспективе могут быть использованы при разработке субъединичных вакцин.

Вирус ИНАН очень устойчив во внешней среде, термостабилен, не теряет биологических свойств после прогревания в течение 5 минут при 70°С. Устойчив к действию хлороформа, эфира, ацетона, pH 3,0. При температуре 80°С инактивируется в течение 30 минут, при 100°С за 10 минут.

Антигенных типов и вариантов у вируса ИНАН пока не установлено, но есть штаммы различающиеся по вирулентности.

Гемагглютинирующая активность отсутствует. В организме птиц вирус индуцирует выработку вируснейтрализующих и других антител. При заражении суточных цыплят сероконверсия отмечается через 2–3 недели, при инфицировании более старших птиц через 4–7 дней. Материнские антитела передаются цыплятам и сохраняются в их организме, в среднем 3 недели. В естественных условиях, в возрасте 4–6 недель появляются новоприобретенные антитела. У 24-недельных птиц, в неблагополучных по ИНАН хозяйствах, уровень серопозитивности составляет 76–92%.

Эпизоотология. *В естественных условиях* к ИНАН наиболее восприимчивы цыплята ранних возрастов мясных пород. *Источник инфекции:* больные ИНАН и переболевшие птицы. Передача возбудителя происходит горизонтально и трансовариально. Не исключено пожизненное носительство вируса. Отмечены случаи, когда у молодняка, выращенного в исключительно изолированных условиях, к периоду начала яйцекладки возникало клиническое проявление инфекции и отмечалась трансовариальная передача вируса потомству.

В экспериментальных условиях заразить птиц ИНАН можно внутрибрюшинным, интратрахеальным и пероральным методом, но наиболее эффективен внутрибрюшинный. Максимально чувствительны к заражению суточные СПФ цыплята, которых в 100% случаев отмечается анемия и патологоанатомические изменения во внутренних органах. При заражении 7-дневных птиц анемия встречается в 15–20% случаев. Цыплята старше 3-недельного возраста устойчивы к заражению или переболевают субклинически. При этом вирус все же оказывает значительный иммунодепрессивный эффект, а также ухудшает развитие цыплят и усвояемость корма. При заражении 6-недельных цыплят клинические признаки болезни и патологоанатомические изменения во внутренних органах не отмечаются и только микроскопически, у 10% птиц можно установить поражения отдельных клеток лимфоидного ряда, в единичных дольках тимуса.

Наиболее ярко ИНАН проявляется в условиях действия иммунодепрессивных факторов, в том числе при отравлениях микотоксинами, ассоциированном течении болезнью Марека и Гамборо, ретикулоэндотелиозом, рео- и аденовирусными инфек-

циями, а также при осложнении условно патогенной микрофлорой. Цыплята в суточном возрасте, зараженные вирусом болезни Гамборо, более восприимчивы к ИНАН, причем чувствительность к заражению сохраняется длительнее, чем у интактных птиц. Эмбриональная и постэмбриональная химическая и хирургическая бурсэктомия делают цыплят также более чувствительными к заражению вирусом ИНАН.

Если суточных цыплят заразить только вирусом ИНАН, развивается болезнь с характерными клиническими и патологоанатомическими признаками, но при незначительной смертности (0,25%), при сроке наблюдения 14 дней. При заражении цыплят вирусом ИНАН в той же дозе, с последующим инфицированием вирусом болезни Марека (БМ) патологоанатомические изменения во внутренних органах выражены более интенсивно, гибель птиц начинается до 10-дневного возраста и к 16 дням составляет 75–92%. У контрольных цыплят, зараженных только вирусом БМ, смертность не отмечается весь период наблюдения (24 дня). Двойное заражение вирусом ИНАН и вирусом БМ сопровождается синдромом ранней смертности цыплят, связанным с апластической анемией и изменением патогенеза и течения БМ, которое подобно эффекту, вызываемому высоковирулентным вирусом БМ.

Имеются сведения, что вакцинация против БМ может провоцировать ИНАН и более того, что возможно распространение вируса ИНАН с вакциной против БМ. Это, в некоторых случаях, обусловлено использованием при наработке вакцин эмбрионов, контаминированных вирусом анемии. Одновременно культуры клеток, наиболее удобные для адаптации и наработки вируса ИНАН, могут стать источником распространения вируса БМ и лейкоза, что диктует осторожность их использования при разработке и производстве вакцин против ИНАН.

Вирус ИНАН усиливает патогенное действие реовирусов. Оба эти вируса выделяются от птиц при гангренозном дерматите («синее крыло»).

Через неделю после аэрозольной вакцинации суточных цыплят против ньюкаслской болезни живой вакциной из штамма Ла Сота, сочетающейся с одновременным заражением вирусом ИНАН, отмечается угнетение, взъерошенность оперения, птицы «не держат крылья», наблюдаются нарушения дыхания, конъюнктивит, отставание в росте. Смертность более 30%. У птиц, обработанных по той же схеме, но в 10-дневном возрасте, клинические признаки обычно выражены значительно слабее.

Широта распространения заболевания среди домашних и диких птиц окончательно не изучена. Проведенные в некоторых странах ретроспективные исследования сывороток крови индеек и уток на наличие антител к вирусу ИНАН пока отрицательны.

Клинические признаки. Инкубационный период 10–12 дней. Интенсивность проявления болезни зависит от возраста птиц, наличия у них пассивных материнских антител, дозы вируса, сопутствующих инфекций, действия стресс- и иммунодепрессивных факторов, состояния общей резистентности цыплят.

В естественных условиях распространение вируса в стаде происходит по мере истощения у птиц пассивного (материнского) иммунитета, обычно в 2–4-недельном возрасте. Но бывают вспышки болезни у более молодых птиц, свободных от антител к вирусу ИНАН. Отмечается снижение аппетита, живой массы птиц, бледность гребня и сережек, анемия видимых слизистых оболочек, дерматиты различной интенсивности в области крыльев и других частей тела. При гематологических исследованиях находят уменьшение уровня гематокрита, количества лейкоцитов и эритроцитов.

При экспериментальном заражении цыплят первые клинические признаки регистрируются на 10 сутки, основное проявление болезни приходится на 14–18 сутки, продолжительность заболевания 23 суток. Если цыплят заразить в дозе $10^{5,75}$ $ТЦД_{50/мл}$ вируса ИНАН с характерными признаками развивается у всех птиц, при зарадающей дозе $10^{3,5}$ $ТЦД_{50/мл}$ заболевание проявляется в единичных случаях.

Смертность птиц при остром течении ИНАН 50–60%, при хроническом — 5–15%.

Молодки в период начала яйцекладки могут переболевать бессимптомно и дают без снижения яйценоскости, но остаются источником инфекции.

Патоморфология. Отмечается анемия гребня, сережек, слизистых оболочек, наличие в последних, а также в скелетной мускулатуре (у 1–2%), на сердце, реже в других внутренних органах, в том числе в слизистой оболочке железистого желудка кровоизлияний. Наиболее характерна для заболевания патология костного мозга, при острой форме в 80% случаев регистрируемая патологоанатомически. На 13–12 день после заражения костный мозг, вследствие аплазии и жирового перерождения становится желтого цвета. Отмечается атрофия тимуса, в меньшей степени фабрициевой сумки и селезенки, увеличение и светлое окрашивание печени, которая иногда выглядит набухшей, с мелкими сероватыми очагами некроза и точечными кровоизлияниями. Поражения печени, в некоторых случаях почек, дерматиты («синее крыло»), а также симптом «круглое сердце» лучше выражены при спонтанной форме заболевания. Интенсивность дерматитов при течении ИНАН в естественных условиях, видимо, связана с осложнением основного заболевания клостридиями, стафилококками, рео- и аденовирусами.

При гистологическом исследовании с 6 суток после заражения отмечается уменьшение эритроцитарных (эритробластоидных) и гранулоцитарных клеток костного мозга и его жировое перерождение. В тимусе наблюдается сильное обеднение лимфоцитами коркового слоя долек, вследствие индуцированного вирусом ИНАН распада (апоптоза) предшественников Т-клеток. Также значительная делимфатизация фолликулов происходит в фабрициевой сумке и цекальных миндалинах.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоморфологических данных, результатах серологических, гематологических и вирусологических исследований.

Серологические исследования методом ИФА, а также в РН и МФА на наличие антител к вирусу ИНАН проводятся для эпизоотологической характеристики птицехозяйств, определения сроков вакцинации и ее эффективности, при мониторинге СПФ стад и племенных хозяйств на ИНАН.

При гематологических исследованиях на 12–16 сутки после заражения отмечается снижение уровня гематокрита на 11–20%, что характерно для ИНАН.

В качестве патологического материала для выделения вируса используют пробы печени, содержимого прямой кишки, а также другие пораженные органы и ткани. Выделение вируса проводят на 4–5-дневных эмбрионах СПФ кур, которые заражают вируссодержащим материалом в желточный мешок. Накопление вируса происходит практически во всех видах эмбриональной ткани. Пик накопления — 14 сутки после заражения. Возбудитель концентрируется в соматической ткани эмбриона, в печени, желточном мешке (желтке), хориоаллантоисной оболочке. Поскольку значительные патологические изменения у зараженных эмбрионов и в хориоаллантоисной оболочке не отмечаются, уровень накопления вируса определяют титрацией эмбрионального вируссодержащего материала на культуре лимфобластоидных клеток МДСС-MSB-1 или на 1-дневных СПФ цыплятах. *Для выделения вируса можно использовать культуры активно пролиферирующих клеток* (в том числе лимфоидных, гемопоэтических), склонных к апоптозу. Применяется также культура клеток печени эмбрионов СПФ кур.

Лечение и профилактика. *В основе специфической профилактики* лежит необходимость создания у несушек высокого уровня иммунитета к вирусу до начала яйцекладки. *Выпускается живая аттенуированная вакцина*, которая готовится на эмбрионах СПФ кур. Вакцинация (в среднем, общепринятая для большинства вакцин) однократная, с питьевой водой, в 12–16-недельном возрасте, но не позднее, чем за 6 недель до начала яйцекладки. Оптимальным считается возраст птиц 13–15 недель (90–105 дней).

В зарубежной практике основанием для вакцинации конкретной популяции кур служит отсутствие антител к вирусу ИНАН в сыворотке крови птиц различного возраста. В отечественном птицеводстве факт наличия антител в сыворотке крови у кур различного возраста методом ИФА был установлен в некоторых предприятиях еще в конце XX века. Но, учитывая отсутствие клинико-патологоморфологического проявления болезни и снижения продуктивности птиц, необоснованные меры специфи-

ческой профилактики болезни не внедрялись. В настоящее время в ряде птицехозяйств РФ проводится вакцинация против ИНАН зарубежными вакцинами, лишь только на основании выявления у кур антител к возбудителю болезни, притом определенных не всегда методически правильно.

Общий недостаток выпускающихся вакцин — наличие остаточной патогенности у вакцинного вируса и риск возврата (реверсии) к его исходной вирулентности.

Разрабатываются и апробированы субъединичные рекомбинантные вакцины. Для предупреждения распространения ИНАН в птицеводстве необходимо искоренение болезни, прежде всего в СПФ стадах, а также в племенных хозяйствах.

Болезнь клюва и перьев попугаев

Болезнь клюва и перьев попугаев — малоизученная болезнь диких и декоративных птиц.

Этиология. Возбудитель болезни вирус из семейства Circoviridae с икосаэдрическим типом симметрии, величиной 14–16 (до 23,5) нм в диаметре. Геном вируса сформирован однонитчатой ДНК, массой 1,7–1,0 кД, резистентной к щелочи и рибонуклеазе и чувствительной к дезоксирибонуклеазе. Идентифицированы три основных вирусных белка массой 26,3, 23,7 и 15,9 кД.

Эпизоотология. *В естественных условиях* болезнь впервые отмечена в племенном вольере, в котором содержались попугаи 7–10-недельного возраста. Болезнь встречалась у белых какаду и серых африканских попугаев. *К экспериментальному заражению* восприимчивы волнистые попугайчики.

Клинические признаки. Отставание в росте, ухудшение качества и потеря оперения, выпадение и замена контурных перьев на аномальные, поражение клюва, реже когтей, депрессия, диарея, высокий процент летального исхода болезни.

Патоморфология. Кроме поражения клюва и перьев, возможен гепатит с наличием некротических очагов в печени. При гистологическом исследовании отмечается атрофия тимуса, фабрициевой сумки, поражения перьевых фолликулов. Электронномикроскопически, при цирковирусоподобной инфекции попугаев, как и чаек и голубей в макрофагах и лимфоцитах коркового и мозгового слоя фабрициевой сумки выявляются включения, характерные для цирковирусной инфекции. Это предполагает, что цирковирусы являются причиной иммунодепрессии свободноживущих птиц.

Диагностика. Возбудителя болезни можно выделить (в виде одновременной биопробы) на волнистых попугайчиках. Вирус изолируют из пораженных участков кожи, перьев, печени.

Лечение и профилактика. Вакцины не разработаны. Лечение симптоматическое. Содержание больной птицы в одном помещении со здоровой категорически не рекомендуется.

Цирковирусная инфекция голубей — «Синдром болезни молодых голубей»

Цирковирусная инфекция голубей («Синдром болезни молодых голубей», «Young pigeon disease syndrome» — YPDS, ЦВИГ) — высококонтагиозная многофакторная болезнь, в возникновении которой ведущая роль отводится цирковирусам, индуцирующим иммунодепрессивный эффект. ЦВИГ впервые зарегистрирована в штате Калифорния в США в 1993 году, затем в Канаде, Австралии, Северной Ирландии, Англии и в других странах Европы.

Этиология. Возбудитель болезни вирус из семейства Circoviridae, величиной 14–19 (до 23,5) нм, содержащий однонитчатую ДНК.

Эпизоотология. Болезнь встречается в основном у голубей 4–12-недельного возраста. *Распространение возбудителя* горизонтальное и трансовариальное. *Развитию инфекции способствует* жаркая погода, стрессы, обусловленные длительной перевозкой птиц. Болезнь, как правило, осложняется вторичной микрофлорой: E. coli, Klebsiella pneumonia, а также S. typhimurium, Chlamydia psittaci, Mycoplasma spp., Pseudomonas aeruginosa, Spironucleus columbae, Candida spp., Aspergillus spp., Hemoproteus spp., Trichomonas spp., Tetramers spp., аденовирусы птиц, герпес и полиомавирус голубей.

Клинические признаки. Ухудшение аппетита, слабость, нежелание летать или иные летные характеристики, анорексия, снижение живой массы, нарушение дыхания и диарея, рвота, полиурия. Характерная черта болезни ухудшение общей резистентности, иммунного статуса и ответа на вакцинации. Иммунодепрессия может быть связана с вирусобусловленной патологией фабрициевой сумки и/или моноцитарно-макрофагальной системы. Основная масса клинических признаков обусловлена присоединением вторичных инфекций. Смертность 20–50%. У молодых голубей до 100%.

Патоморфология. Скопление в 50% случаев в зобе, железистом и мышечном желудках зеленой жидкости, в 30% желтоватой или желтой жидкости в тонком отделе кишечника, в единичных случаях наличие множественных небольших белых узелков в кишечнике, а также в поджелудочной железе. Встречаются поражения легких и воздухоносных мешков. Печень иногда умеренно увеличена, желтоватого цвета, с очаговыми беловатыми участками. Сердце поражается редко, в основном при осложнении вторичной микрофлорой. Увеличение селезенки, гипоплазия, иногда атрофия фабрициевой сумки. *При гистологическом исследовании* в центральных и периферических лимфоидных органах варьируют от гиперплазии до атрофии лимфоидных структур, особенно при осложнении цирковирусной инфекции вторичной микрофлорой. В некоторых случаях в фабрициевой сумке в лимфоцитах и макрофагах предполагается наличие внутриядерных и внутрицитоплазматических включений. Селезенка также может быть гипер- или гипоплазирована, с внутрицитоплазматическими включениями. Возможна гипоплазия костного мозга с нарушением эритро- и лейко-миелопоэза. Внутрицитоплазматические включения встречаются в клетках лимфоидных образований кишечника и бронхов. В печени отмечаются периваскулярные лимфоидногистиоцитарные и гетерофильные инфильтраты, некроз гепатоцитов, активизация клеток Купфера, гемосидероз и жировая дистрофия, гиперплазия желчных протоков, экстрамедуллярный гемопоэз. В почках очаговый нефрит и тубулонефроз. *При электронномикроскопическом исследовании* в макрофагах и эпителиальных клетках (но не в лимфоцитах) выявляются электронноплотные участки, представляющие собой кристаллоидные скопления вирусных частиц икосаэдрической формы, без суперкапсидной оболочки, величиной 14–17 нм. В зависимости от стадии онтогенеза вируса они располагались одиночно, небольшими группами, в виде полукруглых скоплений или плотных паракристаллоидных скоплений.

ПЦР показывала наличие ДНК цирковирусов в большинстве проб тканей фабрициевой сумки, печени и селезенки от голубей с признаками ЦВИГ. Но в тоже время 30% положительных результатов получали при исследовании в ПЦР материала от голубей из популяций с отсутствием признаков ЦВИГ. Явление виремии подтверждено и ПЦР при исследовании сыворотки крови (более 50% положительных проб) голубей из популяций неблагополучных по ЦВИГ.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических, клинико-патологоанатомических, гистологических, электронномикроскопических данных и результатов исследований в ПЦР.

Лечение и профилактика. *Специфическая профилактика* болезни пока не разработана. Лечение — симптоматическое. Учитывая иммунодепрессивное действие вируса, вакцинопрофилактику других болезней голубей в период острого переболевания ЦВИГ проводить нецелесообразно. В последующем необходимо строго контролировать результаты специфической профилактики, особенно ньюкаслской болезни.

Цирковирусная инфекция гусей

Этиология. Возбудитель болезни вирус из семейства Circoviridae с традиционными морфологическими и основными биологическими свойствами.

Клиническое и патологоанатомическое проявление самостоятельной цирковирусной инфекции у гусей незначительное. Отмечается задержка развития 2–9-недельного молодняка и уменьшение активности и диарея (энтерит) у более старших гусят. При исследовании внутренних органов 2–10-недельных гусей электронномикроскопическим методом негативного контрастирования и методом «in suti hybridization» присутствие цирковирусов установлено в клетках фолликулов фабрициевой сумки (особенно у более молодых гусят), в корковом в меньшей степени мозговом слое тимуса. Но они регистрируются далеко не во всех фолликулах фабрициевой сумки и дольках тимуса. Вирус выявляется в лимфоидных фолликулах селезенки, в клетках, выстилающих синусоиды печени, в клетках, преимущественно макрофагах подэпителиального слоя верхней части ворсинок слизистой оболочки тонкого отдела кишечника. У некоторых птиц цирковирусы отмечаются в легких, сердце, почках, костном мозге.

Предполагается важная роль цирковирусов, как иммунодепрессивного и предрасполагающего фактора при возникновении и развитии других болезней гусей.

Ящур

Ящур (Foot and mouth disease) высококонтагиозная, остро протекающая болезнь многих видов парнокопытных животных.

Этиология. Возбудитель заболевания РНК-содержащий вирус из семейства Picornaviridae, величиной 20–15 нм, обладающий кубическим типом симметрии. Капсид вируса сформирован 32 капсомерами. При температуре минус 40–70°С вирус сохраняет свои биологические свойства несколько лет. Вирус ящура устойчив во внешней среде и к действию обычных дезинфектантов в традиционных концентрациях.

Эпизоотология. К ящуру наиболее восприимчив крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, антилопы и другие парнокопытные животные. В экспериментальных условиях ящуром удается заразить морских свинок, мышат-сосунов, новорожденных крольчат, котят и хомячков до 60-дневного возраста.

Убедительных сведений о спонтанных вспышках ящура среди домашних и диких птиц не имеется. Однако делались предположения о возможности заноса возбудителя заболевания в стада крупного рогатого скота воронами, чайками, скворцами, воробьями.

В экспериментальных условиях при введении вируса ящура в плавательную перепонку домашних уток и морских чаек в месте заражения формируются пузырьки, наполненные лимфой и содержащие вирус. Возбудитель выявляется также в крови зараженных уток и сохраняется в организме зараженных птиц 2–3 суток. Скармливание вируссодержащего материала уткам и чайкам не сопровождается развитием болезни, но вирус обнаруживается в их фекалиях. Контактное распространение вируса ящура среди птиц не установлено. Вирус способен культивироваться в развивающихся эмбрионах кур при заражении на ХАО.

У парнокопытных болезнь проявляется лихорадкой, везикулярным поражением слизистых оболочек рта, миокарда, скелетной мускулатуры, кожи венчика и вымени.

Лечение и профилактика. В животноводстве для специфической профилактики ящура применяются различные варианты вакцин.

Бактериальные болезни птиц

Аризоноз индеек

Аризоноз («параколи», Arizona infection, Avian arizonosis) — острая септическая энтропонозная бактериальная болезнь, сопровождающаяся патологическими изменениями в паренхиматозных органах и центральной нервной системе. Возбудитель подобный этиологическому агенту аризоноза был выделен в США в 1936 г. от молодых цыплят. В 1939 г. в США в штате Аризона такой же сальмонеллоподобный агент выделили от рептилий. У индеек вспышки болезни установлены в США и Англии в 1968 году.

Этиология. Возбудитель — Salmonella arizonae (ранее A. hinshawii), род Arizona. Таксономически характеризуется промежуточным положением между родами Salmonella и Citrobacter, от которых отличается по биохимическим и некоторым другим признакам. S. arizonae относится к группе К(018), разновидность монофазного типа обозначается — 18:Z4, Z32. У S. arizonae выявлено 34 соматических (О) и 43 жгутиковых (Н) антигенов. А в целом род Arizona объединяет разнообразную по антигенным свойствам группу бактерий (более 300 серотипов), отличающихся по биохимическим параметрам от других представителей рода Salmonella. S.arizonae короткие, грамотрицательные, подвижные за счет перитрихиальных жгутиков палочки. Спор не образуют. Факультативные анаэробы. Хорошо репродуцируются на обычных жидких и твердых питательных средах с обильным ростом, характерным для сальмонелл. Большинство культур прекрасно растут на агаре с бриллиантовым зеленым и на Salmonella-Shigella агаре, как и на прочих твердых питательных средах, рекомендуемых для выращивания сальмонелл. При первичном посеве колонии S.arizonae, как правило, не отличаются от колоний типичных сальмонелл, однако после выдерживания в течение нескольких дней или недель могут вызывать изменение цвета индикатора, характерное для бактерий ферментирующих лактозу. Иногда, точнее редко, у птиц встречаются штаммы S. arizonae, быстро ферментирующие лактозу и не отличающиеся от нормальных коли-форм, обычно ингибирующихся этими средами. До окончательной дифференциации выделенных аризон от коли-форм, для предварительного определения ферментирующих лактозу штаммов аризон целесообразно использовать твердые, в чашках Петри, висмут-агарные питательные среды. Ферментирует с образованием газа мальтозу, маннит, декстрозу и, как правило, медленно (за 7—10 дней) — лактозу. Не ферментирует сахарозу, инозит, дульцит. Желатину разжижает медленно. Индол не образует. Образует сероводород и восстанавливает нитраты. Мочевину не гидролизует. Реакция Фогес-Проскауэра отрицательная. Аргинин, орнитин — положительные, деаминаза — отрицательная, метил красный — положительная, цианистый калий — как правило отрицательная. При идентификации S.arizonae необходимо дифференцировать не только от сальмонелл, но и от подобного им по антигенным свойствам рода Citrobacter подрода Salmonellae. Бактерии этого рода не патогенны для домашней птицы, но при первичном их выделении из фекалий могут быть ошибочно расценены как сальмонеллы.

S.arizonae *не устойчивы* к обычным дезинфицирующим средствам и высокой температуре. В инфицированном корме сохраняются до 17 месяцев, в воде — 5 меся-

цев, на оборудовании птичников, на поверхности кормушек и поилок 5–25 недель, в почве, на которой паслись индейки, — 6–7 месяцев

Эпизоотология. S.arizonae широко распространены у млекопитающих животных, рептилий, многих видов птиц, а также у человека. Из домашних птиц, в основном, встречаются у индеек, значительно реже у цыплят и кур. Отмечены случаи выделения S.arizonae из печени уток. У восприимчивых людей S.arizonae вызывают гастроэнтериты, сопровождающиеся лихорадкой, или очаговую инфекционную патологию. *Источник инфекции* — больная и переболевшая птица, корма, особенно, животного происхождения, инфицированная вода, крысы, мыши, рептилии, дикие птицы, различные виды млекопитающих животных. В индейководческих предприятиях, неблагополучных по аризонозу, до 90% крыс и 50% мышей могут быть носителями S. arizonae. В естественных условиях заражение птиц алиментарное и аэрогенное. Возбудитель в большом количестве находится в помете. При загрязнении им яиц S. arizonae, подобно S. typhimurium, способны проникать в яйцо через поры скорлупы и мембраны подскорлупной оболочки. Трансовариальная передача возбудителя способствует перезаражению молодняка в выводных шкафах инкубатора. S.arizonae может передаваться со спермой петухов.

Клинические признаки. *Острое течение* чаще встречается у 2–3-недельных индеек. Молодняк отстает в развитии, малоподвижен. Наблюдается ухудшение аппетита, диарея, приклеивание помета вокруг клоаки, атаксия, слабость мышц, искривление шеи. Больные птенцы скучиваются, сидят на пятках. Появляются признаки поражения нервной системы в виде судорог параличей конечностей. Встречается одно- или двусторонняя слепота. Смертность индюшат от 15 до 60%. У взрослых индеек клиническое проявление болезни и тем более гибель птиц встречается редко. Обычно они являются субклиническими бактерионосителями, которые длительное время сохраняются в их кишечнике. При экспериментальном заражении цыплят S.arizonae возможно такое же клинико-патологоанатомическое проявление болезни, как и у индюшат. При спонтанном — болезнь менее выражена.

Патоморфология. *Острое течение* аризоноза у индюшат сопровождается патологией, характерной для сепсиса, в виде воспалительных и дегенеративно-некротических изменений в паренхиматозных органах, центральной нервной системе и тканях глаз. Печень увеличена, пятнистая, с некротическими очагами белого цвета. Сердце с измененной окраской, часто встречается не рассосавшийся желток, перитонит с фибринозно-казеозным экссудатом в брюшной полости, скопление воспалительного экссудата в оболочках головного мозга. Очень часто встречается патология глаз (слепота), обусловленная присутствием в стекловидном теле одного или обоих глаз воспалительного, обычно фибринозного экссудата с дегранулированными гетерофилами и многочисленными бактериями.

У взрослых индеек патологоанатомические изменения могут отсутствовать или проявляться легким энтеритом, фибринозным перитонитом, формированием цист на месте некоторых фолликулов. Патоморфологически аризоноз трудно дифференцировать от сальмонеллеза.

При гистологическом исследовании выявляется воспаление мозговых оболочек, с наличием в экссудате гетерофилов, фибрина, большого количества (колоний) бактерий. Кора головного мозга размягчена, с тромбозом кровеносных сосудов. В желудочках головного мозга наличие фибринозного экссудата, некротизированных клеток и многочисленных бактерий. В печени — некроз гепатоцитов и формирование некротических очагов, в селезенке — увеличение количества ретикулоэпителиальных клеток, в других внутренних органах — застойная гиперемия.

Диагностика. Диагностические исследования традиционны для бактериальных инфекций. Выделение возбудителя наиболее успешно из пораженной сетчатки глаз, а также из печени, селезенки, почек, крови сердца, из не рассосавшегося желтка цыплят. Посевы производят на висмут-сульфатную среду или мясо-пептонный агар

добавлением бриллиантового зеленого, с последующим исследованием биохимических свойств выделенных бактерий и серологической идентификацией с помощью поливалентной аризонозной антисыворотки.

Лечение и профилактика. *Лечение* проводят антибактериальными препаратами (левомицетин, биомицин, неграмон, сульфадимезин, этазол, фуразолидон и другие препараты), но после определения чувствительности к ним выделенного возбудителя. При наличии возможности трансовариальной передачи инфекции применяют гентамицин и спектомицин (в виде инъекций), что может предупредить высокую смертность молодняка от аризоноза в течение первых 3 недель жизни. Но и эти препараты необходимо проверять на эффективность против возбудителя, поскольку имеются случаи устойчивости S. arizonae к гентамицину. *Для специфической профилактики* за рубежом применяют инактивированные вакцины против аризоноза индеек, которые позволяют получать неинфицированное S. arizonae потомство от вакцинированного родительского стада, даже находящегося в инфицированной среде.

Бордетеллиоз индеек

Бордетеллиоз (Bordetelliosis, Tyrkey coryza, бактериальный ринотрахеит индеек, насморк индеек) — высококонтагиозная, респираторная болезнь преимущественно индеек. Впервые описана в 1967 году в Канаде, затем через 10 лет в США.

Этиология. Возбудитель болезни — Bordetella avium, грамотрицательные, неферментирующие, подвижные бактерии, имеющие вид палочек величиной 0,5×1–2 мк, со жгутиками 2 нм в диаметре, образуют капсулы, строгие аэробы. Агглютинируют эритроциты морской свинки и некоторых других животных. Облигатный тропизм к ворсинчатому эпителию верхних дыхательных путей птиц.

B. avium чувствительны к большинству дезинфицирующих средств. Хорошо сохраняют жизнеспособность при низкой температуре, нейтральной pH и низкой влажности. При температуре 10°С и относительной влажности 32–58%, в пыли и помете колиформ бактерии выживают 25–33 дня, тогда как при температуре 40°С и той же относительной влажности сохраняются менее 2 дней. Во влажной подстилке остаются жизнеспособными от 1 до 6 месяцев. На гладких стеклянных или алюминиевых поверхностях при 10°С жизнеспособность бактерий сохраняется длительней. Во влажном инфицированном подстилочном материале бактерии выживают до 6 месяцев. Аэрозольная обработка помещения метилбромидом эффективно предотвращает распространение инфекции среди однодневных птиц.

Большинство штаммов B. avium чувствительны in vitro ко многим антибактериальным препаратам, однако некоторые штаммы B. avium резистентны к стрептомицину, сульфониламидам и тетрациклину.

B. avium положительны в оксидазном и каталазном тестах, отрицательны в уреазном, не разлагают нитраты до нитритов.

B. avium хорошо растет на среде МакКонки (лактозу не ферментирует), на среде Бордэ-Жангоу, бычьей питательной среде (настое), кровяном соевом агаре с трипсином и на большинстве других твердых питательных сред. Оптимальная температура роста бактерий 35°С. При 45°С — погибают. Время, необходимое для одной генерации B. avium при 35°С, составляет 35–40 минут. На бульонной среде с высоким содержанием питательных веществ в период роста возможно появление нитевидных форм B. avium.

Большинство штаммов B. avium формирует маленькие, компактные, жемчугообразные колонии, с ровными краями и блестящей поверхностью (I тип колоний). Через 24 часа после начала образования они 0,2–1,0 мм в диаметре, через 48 часов диа-

метр колоний I типа составляет 1–2 мм. Многие штаммы на среде МакКонки через 48 часов после заражения образуют незначительно возвышающийся, коричневатый центр. Незначительное количество штаммов образует большие колонии II типа. Встречается третий тип колоний неправильной формы, с зубчатыми краями и гладкой поверхностью, по величине превышающие колонии II типа. Бактерии из гладких колоний патогенны для молодых индеек. Бордетеллы из шероховатых колоний не заселяют респираторный тракт и апатогенны.

В реакции микроагглютинации, РПД и методом иммуноблотинга у B. avium установлено 6 поверхностных антигенов и выявлено определенное антигенное родство B. avium с B. avium-подобными бактериями, B. bronchiseptica, Alcaligenes dinitrificans и Achromobacter xylosoxidans. Уровень гемагглютинирующей активности по отношению к эритроцитам морской свинки совпадает с вирулентностью конкретного штамма B. avium. Но гемагглютинирующая активность некоторых штаммов после культивирования на жидкой питательной среде может быть слабой или непостоянной.

Методом иммуноблотинга с использованием сыворотки переболевших индеек и трахеальных смывов от больных птиц на внешней мембране выявляют как минимум 8 протеинов с молекулярной массой от 14 до 116 кД.

B. avium, выделенные от различных популяций индеек, антигеннородственны.

Вирулентность B. avium обусловлена факторами, участвующими в адгезии и локальном повреждении слизистой оболочки дыхательных путей, а также факторами, оказывающими системный эффект.

Термолабильный токсин B. avium способен убивать мышей и молодых индеек, вызывать некротические и геморрагические изменения в коже индеек после интрадермального введения, а также подобные изменения в печени и поджелудочной железе при интраперитониальном заражении. *Дермонекротический токсин* сравним с термолабильным по физическим, антигенным и биологическим свойствам и является клеточносвязанным протеином, с молекулярной массой 155 кД, а по свойствам напоминает дермонекротический токсин B. pertussis и B. bronchiseptica. Он, по-видимому, не вызывает локальных повреждений эпителия слизистой оболочки. *Трахеальный цитотоксин*, вырабатываемый B. avium, обуславливает специфические поражения ворсинок эпителия и десквамацию последнего. По структуре он представляет собой ангидропептидогликан мономер, с молекулярной массой 921 дальтон. По химической структуре подобен трахеальному цитотоксину B. pertusis. *Термостабильный токсин* B. avium вызывает диарею и гибель мышей, которым он вводится интраперитониально, но механизм и тяжесть его воздействия на птиц не установлены. Однако наличие такого токсина, в том числе способного вызывать гибель мышей, присуще не всем штаммам B. avium. *Остеотоксин* B. avium, видимо, участвует в развитии поражений хрящей колец трахеи и последующем ее коллапсе. Предполагается, что B. avium продуцирует *гистамин-продуцирующий фактор*, подобный тем, которые выделяют от других видов Bordetella. Заражение B. avium сопровождается увеличением сывороточного кортикостерона, снижением температуры тела, уменьшением моноаминов в мозге и лимфоидных тканях. Происходит поражение иммунной системы, которое проявляется в уменьшении фабрициевой сумки, разрушении лимфоцитов тимуса, ухудшении in vitro реакции бласттрансформации в ответ на митоген конканавалин А. У птиц зараженных B. avium нарушается клеточный иммунитет.

Некоторые штаммы B. avium значительно отличаются по вирулентности, гемагглютинирующим свойствам и по морфологии колоний, формируемых на искусственных питательных средах. Это используется в дифференциации штаммов на типы и группы. Но антигенные характеристики штаммов B. avium, полученных из разных источников в реакции перекрестной агглютинации, в РДП и при использовании метода иммуноблотинга, имеют крайне незначительные различия. Электрофоретически у них отмечается родство протеинов внешней мембраны. Несмотря на генетическое и молекулярное сходство среди штаммов B. avium имеется отличие в продукции

рецинов, в способности к адгезии к слизистой оболочке трахеи, патогенности, плазмидному профилю, чувствительности к антибиотикам и морфологии колоний.

B. avium-подобные бактерии — непатогенный для птиц вид бордетелл, часто сопутствующих основной инфекции. В отличие от B. avium, B. avium-подобные бактерии не проявляют адгезии к эпителию трахеи in vitro и не обладают гемагглютинирующими свойствами.

Эпизоотология. Бордетеллиоз неоднократно встречался в птицехозяйствах США, Канады, Австралии, Германии и других стран, специализирующихся на разведении индеек. В естественных условиях болезнь регистрируется в основном у индеек, хотя B. avium изолировали от цыплят и других видов птиц. B. avium выделенная от различных видов птиц, часто оказывается патогенной для индеек. B. avium патогенная для индеек и японских перепелов не вызывает клинические признаки болезни у морских свинок, хомячков и мышей. В естественных условиях заражение индюшат происходит в возрасте 2–6 дней, но бордетеллиоз с характерной патологией обычно встречается у 2–6-недельных птиц. Болезнь также встречается у индюшат более старшего возраста и индеек родительского стада. Экспериментально заражение B. avium в 1–2-недельном возрасте индюшата восприимчивы к инфекции, но переболевают с незначительными клиническими признаками. При экспериментальном заражении цыплят установлено, что только в 2 и 8 случаев B. avium заселяют трахею и вызывают заболевание. В естественных условиях, в некоторых странах, в районах благополучных по бордетеллиозу, у цыплят с типичными респираторными признаками болезни, B. avium выделяется в редких случаях. У них бордетеллез протекает значительно легче, чем у индеек. Однако B. avium выделенная от цыплят бывает высокопатогенна для индеек.

Источник инфекции при бордетеллиозе — больная птица. Заболевание высококонтагиозное. Передача возбудителя при тесном контакте здоровых и инфицированных птиц с контаминированной водой, подстилкой. Последняя может быть источником инфекции 1–6 месяцев. Переболевшие индюшата не всегда, но могут остаться бактерионосителями. Некоторые переболевшие птицы, видимо, медленно освобождаются от всех B. avium, находящихся в их респираторных тканях, и поэтому длительно являются источником инфекции. Местный иммунитет слизистых оболочек сохраняется 4–8 недель, и отдельные, выжившие в носовой полости или синусах возбудители B. avium могут опять вызвать у их хозяев клинически проявляющуюся болезнь или стать источником инфекции для других птиц. Развитию болезни способствует нарушение температурно-влажностного режима, превышение допустимых норм концентрации в воздухе птичника вредных газов и вторичной микрофлоры и могут значительно увеличивать смертность птиц.

Клинические признаки. Продолжительность инкубационного периода при контактной передаче возбудителя 7–10 дней, при интраназальном или интраокулярном заражении 1-дневных индюшат в дозе 10^5–10^7 колониеобразующих единиц B. avium — 4–6 дней. В естественных условиях внезапное появление чихания, экссудата в области ноздрей у большого количества индюшат 2–6-недельного возраста, наблюдающиеся в течение недели, предполагает зараженность птиц B. avium. В первые 2 недели болезни отмечается ринит, дыхание с открытым клювом, одышка, птица издают необычные звуки, появляется темное окрашивание вокруг глаз и клюва, припухлости кожи и перья головы, а также перья крыльев покрываются влажным, коричневатым экссудатом, у некоторых птиц развивается подчелюстной отек. Со второй недели заболевания через кожу, в верхней части шеи можно пропальпировать сужение трахеи.

Птицы угнетены, ухудшается аппетит и потребность в воде, прирост живой массы и развитие индюшат. У взрослых птиц клинические признаки, в том числе сухой кашель, менее выражены.

Интенсивность проявления болезни со 2–4 недели начинает уменьшаться. Бордетеллиозу характерна высокая заболеваемость (у 2–6-недельных индюшат до 80–100%) при низкой смертности (менее 10%). При осложнении болезни E. coli смертность может достигать 40% и более. Заболеваемость у взрослых индеек до 20%, но гибель птиц встречается редко.

Патоморфология. В зависимости от тяжести течения болезни в носовой полости и в трахее находят скопление серозного, слизистого или слизисто-фибринозного экссудата. Отмечается патология трахеальных колец в виде их дорсо-вентральной компрессии. В трахее, сразу после гортани происходит впадение дорсальной части колец трахеи в ее просвет (дорсо-вентральный коллапс). На поперечных срезах трахеальные кольца с нехарактерной формой имеют толстые стенки и уменьшенный просвет. Гиперемия назальной и трахеальной слизистой оболочки и отек интерстициальных тканей головы и шеи сохраняется 2 недели после заражения, а нарушение трахеального каркаса до 53 дней. Скопление экссудата в местах трахеальных провалов часто приводит к гибели птиц от удушья.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатов микробиологических и серологических исследований.

Для выделения B. avium делают посевы смывов из ноздрей, синусов и трахеи (если прижизненно, берут через гортань). Чтоб выделить чистую культуру, посевы из трахеи лучше делать в начальной стадии болезни, на поздних этапах кроме B. avium часто можно выделить E. coli или возбудителей других вторичных инфекций.

Серологические исследования проводят в реакции микроагглютинации, в которой в качестве антигена используются бактерии B. avium инактивированные хлоридом неотетразолия.

При экспериментальной инфекции антитела к B. avium начинают выявляться через 2 недели после заражения, достигают максимального уровня на 3–4 неделю и сохраняются 5–7 недель. Используется метод ИФА, результаты которого совпадают с данными реакции микроагглютинации, позволяющий определять родительские антитела и их уровень у 1-дневных индюшат.

Лечение и профилактика. С лечебной целью применяют различные антибактериальные препараты, антибиотики, в том числе тетрациклинового ряда, которые дают с водой, аэрозольно или путем инъекций, но только после определения чувствительности к ним выделенного возбудителя. Большинство традиционных дезинфектантов эффективны против B. avium. Например, распыление в инфицированных помещениях метилбромида останавливает распространение болезни среди восприимчивых индюшат. Для специфической профилактики используется живая вакцина из температурного чувствительного мутанта B. avium, а также цельноклеточный бактерин. При вакцинации апатогенные B. avium заселяют слизистую оболочку носовой полости и стимулируют выработку определенного уровня сывороточных антител. Оптимальный вариант получают при вакцинации индеек 3-недельного возраста, что предохраняет их от клинического переболевания, но не исключает возможности развития субклинической инфекции. В некоторых ситуациях вакцину применяют двукратно, в 2- и 14-дневном возрасте, с использованием сочетаний различных методов (крупнодисперсной аэрозоли — спрэй метод, выпаивание и интраокулярный). Этим добиваются предотвращения серьезных поражений трахеи, но не предохраняют ее от заселения патогенным штаммом. Птиц родительского стада вакцинируют бактерином, представляющим собой инактивированные теплом или формалином бактерии B. avium с добавлением адъюванта. Для пассивной иммунизации 3-недельных индюшат используют сыворотку реконвалесцентов, что снижает адгезию B. avium к эпителию трахеи. Учитывая антигенное родство B. avium и B. avium-подобных бактерий, делались попытки использовать последние для иммунизации птиц против бордетеллиоза, но безуспешно.

Ботулизм

Ботулизм («мягкая шея», «западная болезнь уток», Botulismus) — остропротекающая зооантропонозная болезнь, вызываемая токсином бактериального происхождения, сопровождающаяся поражением центральной нервной системы, параличом шеи, ног, крыльев.

Этиология. Возбудитель болезни — Clostridium botulinum, род Clostridium, семейство Baccillaceae. Анаэроб, грамположительный, а также окрашивающийся всеми анилиновыми красителями. Изучено 15 серотипов возбудителей ботулизма. Бактерии вида Clostridium по культуральным свойствам делятся на четыре группы (I–IV) и на 8 токсигенных типов, из которых чаще встречаются серотипы А, В, С-альфа, С-бета, Д, Е, F и G. У птиц наиболее распространены серотипы А, С и F. На ботулизм уток, цыплят, индеек и фазанов чаще связан с токсигенной группой С. botulinum типа С крупные величиной 0,6–1,0×4,0–9,0 мкм, экзотоксино- и спорообразующие палочки с закругленными концами. В старых культурах споры располагаются субтерминально или терминально. Экзотоксин С вырабатывается в анаэробных условиях, при температуре в диапазоне от 10 до 47°С (оптимальная температура 37–40°С). При температуре 70°С токсин разрушается через 1 час, при кипячении мясных и рыбных продуктов через 2 часа. При кислых pH (3–4) и при концентрации поваренного натрия выше 10% возбудитель в кормах не размножается.

C. botulinum и в норме встречается в желудочно-кишечном тракте птиц.

Эпизоотология. Восприимчивы куры, утки, гуси, индейки, фазаны, голуби и другие виды птиц, млекопитающие животные и человек. Ботулизм отмечен у 117 видов птиц из 22 семейств. Болезнь чаще встречается у диких и домашних, но свободно живущих птиц. Хищные птицы и млекопитающие животные, питающиеся падалью, могут заразиться ботулизмом типа С при вспышке болезни среди диких птиц. Ботулизм, вызванный токсином типа С, отмечен у жвачных, поедавших помет домашней птицы. Болезнь может быть вызвана попаданием в организм птиц не бактерий, а их токсина. Клостридии способны размножаться и продуцировать токсин в кишечнике и других тканях трупов цыплят, накапливающийся в них в огромных количествах (более 2 тыс минимальных летальных доз в 1 г трупной ткани). *Источник инфекции,* в основном, — корма, содержащие возбудителя и его токсин. *Образование токсина* возможно при определенных условиях в пищевых продуктах, кормах, личинках мух, клещах, трупах грызунов и птиц, в гниющих растительных остатках, особенно при анаэробных условиях, повышенной влажности, нейтральной или слабощелочной реакции среды. *Возбудителя можно выделить* из почвы, овощей, фруктов, затхлых, самонагревающихся кормов, фекалий животных и птиц. В водной среде клостридии встречаются в кишечнике личинок некоторых насекомых и ракообразных. Как при жизни беспозвоночных и особенно после их гибели при анаэробных условиях в них происходит накопление большого количества ботулотоксина, поэтому они могут стать причиной ботулизма уток. Болезни присуща природная очаговость, особенно у водоплавающих и диких птиц, обитающих на мелких болотах, богатых растительными остатками. Ботулизм чаще встречается и тяжелее протекает в теплый период года. Сведения о том, что птица может быть причиной ботулизма человека, крайне ограничены и противоречивы. Но антисанитария и обычная неаккуратность человека могут этому способствовать.

Клинические признаки. Инкубационный период от нескольких часов до 3–4 дней, иногда 10–12 суток. Заболевание чаще возникает как интоксикация, но допустимо проявление болезни в виде токсикоинфекции. Последняя наблюдается, ко-

гда в зобе, особенно водоплавающих птиц, скапливается возбудитель, выделяющий токсин, который распространяется по организму с кровью и лимфой. Заболевание проявляется вялостью птиц, ухудшением аппетита, перемежающимися диареей и запорами, скоплением слизи во рту, затруднениями при передвижении. Птица обычно сидит нахохлившись. Глаза полузакрыты. Параличи ног и крыльев, искривление шеи. При поражении шеи птицы не в состоянии держать голову и опускают ее вниз, упираясь клювом в землю (подстилку, полик клетки). У кур и фазанов, кроме прочего, отмечается взъерошенность оперения и слабая его фиксация в перьевых фолликулах, что создает впечатление линьки. Температура тела нормальная или слегка ниже нормы. Смерть обычно наступает внезапно, от комы, у водоплавающих птиц иногда прямо на воде и может достигать 40%. У человека инкубационный период 18–24 часа. Отмечается общая слабость, незначительная головная боль, периодическая рвота, неясность зрения (все предметы как бы в тумане). Затем головокружение и диплопия (двоение в глазах). Зрачки расширены с явлениями анизокории (один из зрачков шире другого), затем появляется стробизм (косоглазие), сужение и неравномерность ширины глазных щелей, вследствие опущения верхнего века одного из глаз. У некоторых больных отсутствие реакции зрачков на свет. Сухость во рту. Голос слабый, речь невнятная. Глотание сухой и твердой пищи затруднено, возможны боли в животе. Незначительные запоры. Температура тела или слегка повышена или в норме. Возможна одышка, парез или паралич мягкого неба. В тяжелых случаях чейн-стоксово дыхание, уменьшение или прекращение выделения мочи.

Патоморфология. При остром токсикозе патологоанатомические изменения развиться не успевают. Обычно птицы гибнут через 2–3 дня после начала болезни также с отсутствием или минимальными изменениями во внутренних органах. Может отмечаться скопление слизи с примесью частиц корма и зерен в гортани и в верхней части трахеи, катарально-геморрагический энтерит, гиперемия и отек, наличие кровоизлияний в слизистой оболочке железистого желудка, скопление в желудке неперевареного корма. Граница между железистым и мышечным желудком плохо выражена. Печень, селезенка и почки кровенаполнены.

Диагностика. Материалом для исследования служат трупы павших или вынужденно убитых с диагностической целью птиц. *Для выделения возбудителя* используют суспензию печени, селезенки, содержимого зоба и кишечника, из которых после низкоскоростного центрифугирования или фильтрации через стерильную марлю делают посев на среду Китт-Тароцци в колбах или на мозговую среду Гиблера (под вазелиновым маслом). До посева среду регенерируют кипячением с последующим быстрым охлаждением. Каждую пробу засевают на две колбы со средой. Одну из колб сразу после посева прогревают при 80°С в течение 20 минут, вторую оставляют непрогретой. Колбы помещают в термостат с температурой 37°С. Результат посева контролируют через 4–7 суток на наличие споровых бактерий путем изготовления, окраски и микроскопии мазков. Спорообразование начинается через 24–48 часов после посева на питательную среду (печеночный бульон). В среде Китт-Тароцци возбудитель вызывает помутнение и образование осадка с запахом прогорклого масла. На кровяном агаре (в анаэростате) возбудитель растет в виде бесцветных или серовато-тых, с гладкой или зернистой поверхностью, неправильной формы колоний, окруженных зоной гемолиза. В мазках из молодых культур возбудитель грамположительный, в старых — грамотрицательный. У клостридий серотипов А и В споры имеют форму теннисной ракетки.

Биопробу проводят заражением морских свинок или белых мышей, подкожно или внутрибрюшинно фильтратом (из непрогретой колбы) в дозе 0,5–1,0 мл. Контрольным животным вводят тот же материал, но прогретый в течение 30 минут при 100°С. Для предупреждения гибели животных от посторонней микрофлоры в качестве заражающего материала используют только прозрачный фильтрат, заражают прогретыми или непрогретыми пробами по две белых мыши или морских свинки. При

гибели животных после введения непрогретых проб проводят выделение культуры бактерий, с последующей идентификацией возбудителя со специфическими антисыворотками. Тип токсина определяют введением белым мышам, зараженным выделенной культурой или экстрактом содержимого кишечника больной птицы, моновалентных антисывороток.

Более верным считается диагноз на ботулизм, поставленный с исследованием сыворотки крови птиц на наличие в ней термолабильного токсина. Так как C. botulinum и в норме встречается в кишечнике цыплят (и птиц вообще), то после их гибели в желудочно-кишечном тракте и в других тканях трупа происходит посмертное накопление большого количества токсина. Поэтому выявление токсина в тканях трупа птицы не является строгим подтверждением диагноза на ботулизм. *Биопроба на морских свинках или мышах с использованием сыворотки крови птиц* проводится примерно по той же схеме с использованием типоспецифических к токсину антисывороток. Наличие токсина в исследуемой сыворотке крови подтверждается развитием клинических признаков болезни и гибелью лабораторных животных в течение 48 часов. В группах животных, которым вводили испытуемую сыворотку, а затем специфические антисыворотки или которым вводили испытуемую сыворотку, предварительно инактивированную при 100°С, патология отмечаться не должна.

Лечение и профилактика. *Профилактика болезни* основана на строгом контроле качества кормов. Ботулизм водоплавающих птиц, кроме прочего, профилактируют удалением в летнее время мелких, илистых мест водоемов от гниющих растительных масс. *Для лечения ценных экзотических видов птиц* с целью нейтрализации ботулотоксинов применяют противоботулинические сыворотки, которые наиболее эффективны в первые часы болезни. До определения типа возбудителя вводят поливалентные сыворотки (по принципу Безредко). При возникновении аллергических реакций назначают комплексное медикаментозное лечение, в том числе димедрол. Для предупреждения образования в кишечнике активных форм бактерий в течение 7–8 дней применяют антибиотики. Одновременно «освобождают» зоб и желудочно-кишечный тракт от остатков инфицированного корма, возбудителей болезни и токсинов. Назначают неспецифические дезинтоксикационные мероприятия: введение кристаллоидов и коллоидов; по показаниям — сердечно-сосудистые средства и глюкокортикоиды.

Бруцеллез

Бруцеллез (Brucellosis) — бактериальная, зооантропонозная, крайне редко встречающаяся у птиц инфекционно-аллергическая болезнь, сопровождающаяся септикотоксемией.

Этиология. Вызвать патологию у птиц могут бруцеллы всех трех основных видов (Br.abortus, Br.suis, Br.melitensis).

Бруцеллы мелкие, неподвижные, спор не образующие, грамотрицательные бактерии, окрашивающиеся всеми анилиновыми красками. Культивируются в анаэробных условиях на обычных питательных средах при pH 6,6–7,4. Возбудитель лучше растет на печеночном агаре, на средах с добавлением глюкозы (1%) и глицерина (4–5%). Устойчив во внешней среде, сохраняется в почве более 100 дней, в воде 150 дней, в шерсти и коже овец до 5 месяцев, в засоленном мясе — до 100 дней, в высушенной плодовой оболочке — до 120 дней. При 60°С возбудитель погибает за 30 минут, при 70°С — за 10 минут, при 100°С гибнет сразу.

Эпизоотология. В естественных условиях бруцеллез встречается у домашних и диких животных (крупного рогатого скота, свиней, овец, коз, оленей) и человека, крайне редко у кур, реже у индеек. *Источник инфекции* — больные бру-

целлезом млекопитающие животные, реже больные птицы, а также инфицированные бруцеллами корма, особенно животного происхождения, реже питьевая вода. *Заражение* преимущественно пероральное. К бруцеллезу птицы значительно устойчивее млекопитающих, поэтому для развития у них болезни необходимо попадание в организм птицы большой дозы возбудителя. *Переносчиками возбудителя инфекции* могут быть иксодовые клещи и насекомые. Развитию болезни способствует снижение общей резистентности птиц. Зимой у птиц бруцеллез протекает тяжелее. При серологическом мониторинге с помощью реакции микроагглютинации на наличие антител к Br.abortus у домашних птиц при свободном их содержании и частом контакте со скотом (Африка) в 36% случаях устанавливают антитела (чаще в титре 1:40) к возбудителю бруцеллеза. Это предполагает определенную роль птиц в распространении инфекции среди животных и людей. Человек заражается бруцеллезом, в основном, от млекопитающих животных и при контакте с продуктами животноводства, с пищей. Возможность заражения бруцеллезом человека при прямом контакте с больными птицами пока не установлена. Бруцеллы, взвешенные в пылевых частицах животноводческого помещения, могут попадать в организм людей, работающих в животноводстве, через слизистую оболочку глаз, значительно реже через дыхательную систему.

Клинические признаки. Бруцеллез у естественных хозяев — млекопитающих животных, а также у человека обычно протекает хронически. У птиц отмечается снижение аппетита, анемия бородок и гребешков, отеки в области глаз и суставов, диарея, артриты, снижение яйценоскости, ухудшение качества скорлупы и появление большого количества бесскорлупных яиц, истощение птиц различной степени выраженности. Некоторые куры могут быть субклиническими бактерионосителями. У человека бруцеллез протекает с поражением опорно-двигательного аппарата (суставы конечностей), нервной, сердечно-сосудистой, урогенитальной систем, кожи и других органов. При аэрогенном заражении возможна тяжело протекающая легочная форма болезни.

Патоморфология. *При экспериментальном* заражении массивной дозой бруцелл инкубационный период болезни очень короткий и завершается гибелью птиц с практически отсутствием патологических изменений во внутренних органах. *При подостром и хроническом течении* отмечается истощение, анемия, серозно-фибринозные артриты. Наиболее типично увеличение, бледное окрашивание, набухание и уплотнение селезенки, наличие в ней и в печени мелких некротических очагов. Иногда встречаются дистрофические и воспалительные изменения в яичниках, яйцеводах, семенниках.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом эпизоотологической обстановки, по данным аллергических, серологических и бактериологических исследований. *Для выделения бруцелл* делают посевы на питательные среды из селезенки, костного мозга, печени, почек, легких, зобной и поджелудочной железы. При подозрении на заражение кур от крупного рогатого скота посевы инкубируют в условиях повышенного содержания CO_2, для чего пробирки со средой помещают в эксикатор или заливают парафином.

Для серологических исследований используют РСК и РА на предметном стекле или в пробирках. Положительной считается РА на предметном стекле в титре 1:25.

Специфическим методом диагностики считается аллергическая проба, которую проводят введением курам аллергена в кожу бородки, цесаркам, уткам и другим птицам в кожу крыла. Учет реакции через 24 и 48 часов. У больных кур развивается отек или опухоль величиной с фасоль и более. Но аллергическая реакция наиболее выражена через 30 дней после заражения, в более поздние сроки проявляется непостоянно, а через 3 месяца после заражения у большинства птиц отсутствует.

Лечение и профилактика. После применения живых вакцин или полужидкой формолвакцины птицы становятся устойчивыми к бруцеллезу, соответственно для вакцин:

через 60 дней — 87% и через 50 дней — 50%. Основой профилактики заболевания является выполнение общепринятых ветеринарно-санитарных правил, в том числе необходимо правильно и своевременно убирать последы животных, не сбрасывая их в навоз. Навоз удаляют в навозохранилища, не доступные для домашних птиц.

Вибрионный гепатит птиц

Вибрионный гепатит (Hepatitis vibrionis, вибриоз птиц, вибрионный энтерогепатит, вибрионная инфекция кур, ВГ) — инфекционная септическая болезнь, сопровождающаяся поражением печени, а также кишечника птиц. Впервые зарегистрирован в 1954 году. В настоящее время болезнь с полным комплексом характерных клинико-патологоморфологических изменений практически не отмечается. Многие исследователи пытаются расценивать вибрионный гепатит и кампилобактериоз как одно и то же заболевание. Но ранее возбудителя вибрионного гепатита выделяли в 47% образцах желчи, взятых от птиц с предположительным диагнозом на данное заболевание. При более поздних исследованиях C. jejuni выделяли в 21% случаев из печени птиц с некротическими поражениями, но в то же время и в 12% случаев из печени без какой-либо патологии. Неоднократные попытки воспроизвести у птиц различного вида и возраста классическую патологию вибрионного гепатита с использованием C. jejuni, выделенных от различных видов птиц и человека, оказались безуспешными. При этом отмечался только энтерит, проявлявшийся диареей. Возможно, ранее классический вибрионный гепатит возникал при заражении птиц вибрионом, но при наличии какого-то сопутствующего фактора биологического и/или технологического происхождения, который в последние десятилетия пока не присутствует в популяциях птиц.

Этиология. Возбудитель Vibrio metschnikov — мелкие, прямые или слегка изогнутые извитые палочки, одиночные или объединенные в спирали S-образной формы (вибрионы Мечникова). Морфологически сходные с вибрионами крупного рогатого скота и овец. Подвижные, капсул не образуют, факультативные анаэробы, грамотрицательные, более мелкие по сравнению с другими вибрионами (длиной 0,3-0,5 мкм).

В питьевой воде, корме, помете, в канавах и водоемах возбудитель сохраняется в течение 15–60 дней. При температуре минус 25°С не теряет активность 2 года. Быстро гибнет в средах с тетрациклином, левомицетином, фуразолидоном и стрептомицином.

Эпизоотология. *Наиболее восприимчивы* начинающие яйцекладку куры и цыплята 1–3-месячного возраста. Восприимчивы также индейки, голуби, некоторые виды певчих птиц, в том числе соловьи, а также морские свинки. *Источник инфекции* — больная и переболевшая птица. Распространение инфекции горизонтальное. Основной путь заражения — алиментарный. *Экспериментально* вибрионный гепатит можно воспроизвести у цыплят и взрослых кур заражением гомогенатом печени от больных птиц, содержимым желчного пузыря или содержимым желточного мешка эмбрионов кур, на которых выделяли и накапливали вибрион. Экспериментально заразить восприимчивых птиц с развитием некрозов в печени можно даже вибрионом после четырехкратного пассажирования на кровяном агаре в микроаэрофильных условиях при температуре 37°С.

Клинические признаки. Инкубационный период 5–17 дней. Течение болезни хроническое, реже подострое. Инфекции свойственна высокая заболеваемость, незначительная смертность (до 10–15%), нечеткость клинических признаков. У взрослых птиц снижается живая масса, колеблется уровень яйценоскости (бывает сниже-

ние на 20–35%). *При подостром течении* птица вялая, аппетит отсутствует. Температура тела повышена, анемия гребня и сережек, диарея с выделением фекалий беловато-зеленоватого цвета, истощение отдельных особей или большинства птиц стада. При подостром течении птица гибнет через 2–4 дня после появления первых клинических признаков. *При хроническом течении* в начальный период смертность незначительная, но болезнь и, соответственно, гибель птиц может продолжаться месяцами, достигая в общей сложности 40%. Среди молодняка первыми заболевают наиболее слабые цыплята, которые теряют активность и аппетит, больше сидят со взъерошенным оперением и обвислыми крыльями. Гребень птиц сухой, сморщенный, бледный, сережки и видимые слизистые оболочки анемичны. Цыплята слабеют, сильно отстают в развитии, передвигаются шатаясь, неуверенно. У некоторых птиц гибель наступает через 15–20 дней после появления первых признаков. Но среди основной популяции болезнь может сохраняться 3–4 месяца, с периодическим отходом птиц.

Патоморфология. Заболеванию наиболее характерна патология печени, которая увеличена, плотная, с наличием некротических очагов неправильной формы, серо-белого цвета, различной величины. Паренхима печени ломкая. Возможны кровоизлияния под капсулой и в глубине паренхимы печени. При локализации кровоизлияний субкапсулярно они могут выступать в виде гематом. Диффузные кровоизлияния могут сопровождаться разрывом капсулы органа и выходом крови в брюшную полость. В паренхиме печени также встречаются очаговые и диффузные дистрофические изменения. При остром течении болезни у молодняка птиц поражения печени выражены не так сильно. Возможны изменения в сердце, в том числе некрозы в миокарде, перикардиты, патология почек, незначительное увеличение селезенки, иногда асцит, оофорит, энтерит.

Диагностика. *Предварительная диагностика* проводится микроскопией препаратов, приготовленных из чистой желчи больных или павших кур методом «раздавленной капли». Препараты можно исследовать методом фазово-контрастной или темно-польной микроскопии. При этом обнаруживают вибрионы различной величины и формы, двигающиеся прямолинейно и штопорообразно, сохраняя свою извилистую форму. Материалом для бактериологического исследования служат трупы павших и вынужденно убитых птиц, кровь больных птиц. *Выделение возбудителя* проводят из пораженных участков печени, желчного пузыря, почек, соскобов с пораженной слизистой оболочки тонкого отдела и слепых отростков кишечника. Оптимальной средой для вибрионов считается бульон из мяса и печени кур, обогащенной аминопептидом (5%). Культивирование проводят в эксикаторе при содержании 10% углекислого газа (CO_2). Рост возбудителя сопровождается равномерным помутнением среды и формированием на ее поверхности нежной пленки, в которой можно найти многочисленные вибрионы. Возбудитель культивируется также на полужидких питательных средах, содержащих 1% глицерина, при повышенной до 10–15% концентрации углекислого газа. Для культивирования возбудителя можно использовать кровяной агар и агар с бриллиантовым зеленым. Вибрион ферментирует глюкозу с образованием кислоты, восстанавливает нитраты до нитритов, уреазоотрицателен, гемолиза не вызывает, индол не образует. Вибрион хорошо размножается в содержимом желточного мешка экспериментально зараженных эмбрионов кур.

Биопробу проводят на цыплятах 1–15-дневного возраста, которых заражают подкожно или интраперитонеально суточной культурой из жидкой питательной среды в дозе 0,2–0,3 мл. При положительной биопробе цыплята гибнут с наличием характерных для заболевания патологоанатомических изменений.

Лечение и профилактика. При постановке диагноза больных и подозреваемых в заболевании птиц уничтожают, остальных лечат эффективными против возбудителя препаратами. С лечебной целью дают фуразолидон из расчета 200 г на 1 т корма, в течение 2 недель до прекращения заболевания, но не более 15 дней (иначе препарат может отрицательно сказаться на яйцекладке). Одновременно можно давать неомицин

с водой в дозе 10 тыс ЕД на 1 кг живой массы в течение 7 дней или другой препарат, обладающий синергидным действием по отношению к нитрофуранам. Эффективен также энтеросептол. Применяется методика «массированного удара» по возбудителю, предусматривающая скармливание лекарственных препаратов с небольшим количеством корма после предварительной, кратковременной голодной диеты.

Гангренозный дерматит

Гангренозный дерматит (клостридиальный дерматит, некротический дерматит, гангренозный целлюлит, гангренозный дерматомиозит, злокачественный отек птиц, газовый отек, Dermatitis gangraenosa, ГД) — бактериальное заболевание, характеризующееся поражением кожи подкожной клетчатки и близлежащей мышечной ткани. Заболевание установлено в 20–30 годы XX века. В 1930 году в США оно было воспроизведено экспериментальным внутримышечным заражением цыплят культурой Clostridium perfingens (welchii), выделенной из крови и печени больных цыплят, что подтвердило бактериальное происхождение болезни.

Этиология. Возбудитель — Clostridium perfringens тип А и Clostridium septicum, нередко в ассоциации со Staphylococcus aureus и другими инфекционными агентами. Данные клостридии принадлежат ко 2 группе по Берги, образуют токсин и субтерминальные споры.

C. septicum выделяют в анаэробных условиях на кровяном агаре, содержащем 1,5% агара, что уменьшает скопление колоний на поверхности среды. Посевы инкубируют в течение 1–2 суток при температуре 37°. Для идентификации выделенного возбудителя делают посевы на дифференциальные питательные среды. C. septicum ферментирует глюкозу, мальтозу и салицин, не ферментирует сахарозу и манит, с образованием уксусной и масляной кислот. Гидролизует желатин. Молоко не створаживает, индол не образует. На желточном агаре растет без образования лецитиназы и липазы.

C. perfringens может быть легко изолирована из пораженных участков кожи и подкожных тканей на кровяном агаре (приготовленном с использованием крови кролика, человека или овцы) в анаэробных условиях и температуре 37°С. Типичные колонии C. perfringens, выращенные на кровяном агаре, окружены внутренней зоной полного гемолиза и внешней зоной с изменением цвета среды и неполного земолиза. В мазках из колоний бактерии представлены грамположительными короткими и средней величины палочками без спор. Выделенный агент идентифицируют на дифференциальных диагностических средах. Большинство штаммов C. perfringens ферментирует глюкозу, мальтозу и сахарозу, не ферментирует манит и салицин различно непостоянно. Главными продуктами ферментации являются уксусная и масляные кислоты. Гидролизует желатин, сбраживает молоко, индол не образует. При росте на желточном агаре выявляется лецитиназа и отсутствует липаза. Если посев провести на желточный агар в чашках Петри, половина которого обработана специфическим для C. perfringens антитоксином, то после инкубации в термостате посева в течение ночи в анаэробных условиях на контрольной стороне среды (не обработанной антитоксином) вокруг колоний видна зона преципитации, на стороне, обработанной антитоксином, преципитация отсутствует или очень незначительна.

Эпизоотология. *В естественных условиях* вспышки болезни обычно регистрируются среди цыплят мясных и мясо-яичных пород 4–8-недельного возраста, реже у 16–20-недельных птиц. К ГД восприимчивы цесарки, индейки и лабораторные животные. *Источником инфекции* являются клостридии, содержащиеся в почве, фекалиях, пыли, подстилочном материале, корме, воде, содержимом кишечника птиц.

Сопутствующий клостридиям этиологический агент — стафилококки, вездесущие бактерии, являющиеся обычной микрофлорой кожи и слизистых оболочек птиц, а также окружающей среды весь период их онтогенеза. *При экспериментальном* внутримышечном комбинированном заражении цыплят Clostridium perfringens, Clostridium septicum и Staphylococcus aureus отмечается быстрое развитие болезни с характерными признаками. При этом смертность птиц значительно выше, чем при моноинфекциях. Заражение индеек тем же методом культурой Clostridium septicum, выделенной от цыплят, вызывает развитие интенсивной локальной патологии в месте введения бактерий и гибель птиц в течение 24 часов. ГД зарегистрирован во многих странах. *Заболевание встречается энзоотически*, протекает остро и подостро. *Развитию болезни способствует* действие иммунодепрессивных факторов технологического и биологического происхождения, наличие возбудителей других инфекционных заболеваний, обладающих тропизмом к тканям кожи, а также различные варианты нарушения технологии содержания птиц. Возможно, что ГД во многих случаях протекает как вторичная инфекция или ассоциированная инфекция после заражения птиц вирусом болезни Гамборо, инфекционной анемии, аденовирусом гепатита с включениями гидроперикардита (АДВГГ), ретро- и реовирусами. Отсутствие у птиц родительского стада анитител к вирусу болезни Гамборо часто совпадает с повышенной восприимчивостью их потомства к ГД. Иногда КД и АДВГГ встречаются как продолжение вспышки болезни Гамборо.

Клинические признаки. Инкубационный период 24 часа иногда незначительно продолжительнее. Отмечается вялость, ухудшение аппетита, «скучивание» цыплят, шелушение кожи на груди, животе, лапах, под крыльями и на голове, нарушение координации движений, слабость конечностей, отек ног, чаще плюсны и пяточной области. Пораженные участки кожи темные, влажные, часто лишены перьев. Под пораженной кожей располагаются отеки кровянистого цвета, иногда содержащие газ (подкожная эмфизема). Под давлением кровянистой жидкости, в отечных участках, кожа собрана в складки. Подлежащая мышечная ткань становится серого или коричневатого цвета и может содержать между мышечными волокнами отечную жидкость или газ. Иногда серозно-геморрагическая жидкость может скапливаться в подкожной клетчатке. Изредка на кончиках крыльев встречается некроз перьевых фолликулов, при этом подлежащая мышечная ткань отечна, с перемежающейся окраской, от бледной в некротизированных участках ткани до темных или ярко-красных. Смерть птиц при остром септическом течении наступает через 2–3 дня после начала проявления болезни и составляет от 2–5 до 60%.

Патоморфология. Заболеванию характерно быстрое разложение трупов птиц и наличие неприятного запаха. Отмечают поражения кожи и подкожной клетчатки. Изменения во внутренних органах при острой форме, как правило, не встречаются. При длительном течении болезни полнокровие печени (в редких случаях наличие в ней некротических очагов) и почек, сосудов сердца, истончение костей, наличие в костном мозге казеозных масс. Однако подобные изменения во внутренних органах не считаются патогномоничными для ГД. *При гистологических исследованиях* отмечается отек и эмфизема подкожной ткани, наличие в ней крупных базофильных бацилл и/или маленьких коков. В подлежащих мышцах встречаются отеки застойного характера, кровоизлияния и некрозы. В печени могут встречаться небольшие беспорядочно расположенные некротические очаги коагуляционного характера, между которыми выявляются бактерии.

Диагностика. На исследование направляют трупы павших или убитых с диагностической целью птиц, замороженные или консервированные в глицерине пораженные участки кожи с подкожной клетчаткой, паренхиматозные органы, трубчатую кость. Для выделения возбудителя используют традиционные для анаэробов искусственные питательные среды и условия культивирования. Возбудитель ферментирует глюкозу, мальтозу, лактозу, гидролизует желатин. Индол и сероводород не обра-

рует, не переваривает казеин. В мазках-отпечатках из пораженных органов и из выделенных культур определяют грамположительные палочки.

Гангренозный дерматит необходимо дифференцировать от:

— дерматитов, вызываемых грибами Rhodotorula mucilaginosa, Rhodotorula glutins, Candida albicans, Aspergillus fumigtus;

— контактного или язвенного дерматита цыплят-бройлеров (синдрома «грудное клеймо») и плантарного пододерматита индеек, при которых появляются эрозии и язвы на коже в сочетании с острым воспалением кожи груди, коленных суставов и плантарных поверхностей лап. Эти заболевания обычно встречаются при использовании сырого, некачественного подстилочного материала, одновременно инфицированного различной микрофлорой;

— «синдрома мелкочешуйчатого дерматита бедра бройлеров» и «неспецифического дерматита с изъязвлениями бройлеров»;

— повреждений в виде расчесов в поясничной и крестцовой областях, которые часто развиваются при повышенной плотности содержания птиц, что приводит к деформации, поломке перьев, ухудшению барьерной функции кожи и проникновению в дерму бактерий;

— везикулярных поражений на бородке, гребне, голени и лапах, возникающих при попадании с кормом в организм птиц грибка Cladosporium herbatum, который вызывает эффект фотосенсибилизации, такой же как при поедании спорыньи и семян Ammi vesinaga. Подобные поражения развиваются только на неоперенных областях кожи;

— плоскоклеточной (чешуйчатоклеточной) карциномы неясной этиологии, сопровождающейся изъязвлениями кожи;

— от патологий кожи, связанных с неполноценным кормлением и генетической предрасположенностью цыплят мужского пола, способствующих развитию дерматитов.

Лечение и профилактика. Лечение проводят антибактериальными препаратами, чувствительными к выделенным возбудителям.

Гемофилез

Гемофилез (заразный насморк, инфекционный ринит, «контагиозный или инфекционный катар», «совиная голова», Infectious coryza) — энзоотически протекающая болезнь, сопровождающаяся воспалением инфраорбитальных синусов, носовой полости, конъюнктивы, отеками подкожной клетчатки лицевой части головы. Как самостоятельная инфекционная болезнь гемофилез (в то время инфекционный ринит) был описан в США в 1920 году, но в течение ряда лет еще не всеми дифференцировался от оспы птиц. Окончательно бактериальное происхождение болезни было подтверждено выделением в 1932 году возбудителя, с помощью которого был экспериментально воспроизведен гемофилез.

Этиология. Возбудитель заболевания — Haemophilus paragallinarum, род Haemophilus — через 24 часа после культивирования представляет собой коккоподобные, полиморфные (иногда в виде палочек), неподвижные, грамотрицательные бактерии, величиной 1–3×0,4–0,8 мм. В мазках из свежеприготовленной культуры бактерии располагаются одиночно, попарно или в виде коротких цепочек. У высоковирулентных штаммов H. paragallinarum возможно наличие капсулы. Окрашиваются основными анилиновыми красками. В нативных мазках из экссудата больных птиц окрашиваются биполярно. Культивируется исключительно в питательных средах, обогащенных факторами роста X (гемин) и V (никотиамид аденин динуклеотид), содержащимися в крови, дрожжевом экстракте и в продуктах жизнедеятельно-

сти некоторых видов микроорганизмов («бактерии кормилки»). Хорошо растет при повышенном содержании углекислого газа (до 5% CO_2), но может расти как при пониженном содержании кислорода, так и в анаэробных условиях. Нуждается в частых пересевах. Но H. paragallinarum достаточно быстро теряет свою вирулентность при последовательных пассажах на искусственных питательных средах. Вирулентность аттенуированной таким образом культуры можно быстрыми последовательными пересевами бактерий через восприимчивых цыплят. Поскольку при хранении культуры бактерий в течение 48–60 часов микроорганизмы приобретают плохо заметные очертания, дегенерируют и фрагментируются. Но если на этой стадии провести пересев бактерий, они растут с характерной морфологией. Хорошо растет при 37–38°С, оптимальная температура 34–42°С, минимальные и максимальные пределы температуры культивирования 25–45°С. В Южной Африке от цыплят с типичными признаками гемофилеза были выделены H. paragallinarum независимые от V-фактора. H. paragallinarum обладает гемолитической активностью. Основными видовыми характеристиками H. paragallinarum является способность ферментировать глюкозу без выделения газа, разлагать нитраты до нитритов, неспособность разлагать мочевину, желатин, галактозу, трегалактозу и образовывать индол, оксидазная активность и наличие фермента щелочной фосфатазы, слабая, а чаще отсутствие каталазной активности. Ферментирует мальтозу, фруктозу и маннозу. Длительное культивирование сопровождается быстрой потерей вирулентности. Из организма цыплят можно выделить микроорганизмы по морфологии и биохимическим и культуральным свойствам похожие на H. paragallinarum. В частности выделяют бактерии названные Haemophilus avium, которые по данным ПЦР отличаются от H. paragallinarum и считаются непатогенными для цыплят. *Устойчивость возбудителя во внешней среде* очень незначительная. В экссудате из носовой полости и в пробах пораженных тканей от больных птиц при температуре 37°С возбудитель сохраняет инфекционные свойства 24, иногда до 48 часов; в экссудате, хранящемся при 4°С — несколько дней. При 45–55°С возбудитель погибает в течение 2–10 минут. Если он суспензирован в физиологическом растворе, то при 22°С сохраняет инфекционные свойства минимум 24 часа, но будучи суспензирован в обычной воде при той же температуре инактивируется через 4 часа. Инфицированные гемофиллами эмбриональные жидкости, обработанные 0,25% формалином при 6°С инактивируются в течение 24 часов. Микроорганизм хорошо сохраняет свои биологические свойства при ежедневном пересеве на кровяной агар в чашках Петри. Молодые культуры сохраняются в течение 2 недель при 4°С и при недостатке кислорода (оставленные в условиях, называемых «при свете горящей свечи»). Гемофиллы хорошо накапливают в эмбрионах кур, зараженных на 6–7 день инкубации, в желточный мешок одиночными колониями, взятыми с агара, или культурами, выросшими на бульоне. Желточный мешок эмбрионов, павших через 24–48 часов после заражения, с которыми можно продолжить работу или хранить длительное время в нативном виде при температуре минус 20–70°С или в лиофилизированном состоянии.

H. paragallinarum *являются носителем антигена-гемагглютинина (HA)*, который играет ведущую роль в патогенности микроорганизма, в колонизации им организма хозяина. Ключевым фактором в развитии инфекционной патологии, в том числе и в колонизации организма птиц капсулам бактерий, которые способны предохранять бактерий от бактерицидного действия нормальной сыворотки цыплят. Считается, что при размножении капсульных форм бактерий в организме птиц выделяется токсин, способствующий развитию болезни.

В процессе развития инфекции *H. paragallinarum способны усваивать для своих целей железо в форме трансферина* из организма цыплят и индюшат. *Гемофиллы содержат полисахарид*, который после выделения из бактерий в неочищенном виде токсичен для цыплят. Но его роль в развитии болезни окончательно не изучена. *По антигенным свойствам H. paragallinarum* разделены на три серологических

группы А, В и С, с соответствующими сероварианта-ми: А-1, А-2, А-3, А-4, В-1, С-1, С-2, С-3 и С-4. Перекрестное серологическое родство между представителями серологических групп А, В и С не подтверждено. Установлены перекрестно защитные свойства между сероварианта-ми С-1 и С-2 и сероварианта-ми С-2 и С-4.

Эпизоотология. Естественным хозяином H. paragallinarum являются цыплята. Восприимчивы птицы всех возрастов, в том числе куры, индейки, фазаны, голуби и другие. Но повышенная чувствительность к заражению наблюдается у цыплят обычно старше 4-недельного возраста. Самыми молодыми птицами болезнь переносится легче. Среди водоплавающих птиц гемофилез встречается редко. *Источник инфекции* — больные и переболевшие куры, в организме которых возбудитель может сохраняться 6–12 месяцев. *Заражение* — аэрогенное, алиментарное, контактное. Возбудитель передается через патологические выделения от больных птиц, с предметами ухода, оборудованием, спецодеждой обслуживающего персонала и другими путями. Вертикально инфекция не передается, но нарушение правил дезинфекции и хранения инкубационного яйца может способствовать распространению H. paragallinarum. Болезнь может проявиться в любое время года, но чаще при низкой температуре окружающей среды и повышенной влажности воздуха. Гемофилез часто протекает в ассоциации с микоплазмозом и инфекционным бронхитом. Возникновению болезни способствует совместное содержание разновозрастных птиц, повышенная концентрация в воздухе помещения аммиака и других вредных газов, нарушение температурно-влажностного режима, неполноценное кормление, в том числе по витамину А.

Клинические признаки. Инкубационный период 2–12 дней в зависимости от вирулентности штамма, возраста птиц и наличия сопутствующих факторов. При непосредственном контакте с источником инфекции признаки гемофилеза проявляются через 2–3 дня, при экспериментальном заражении культурой бактерий, а тем более экссудатом от птиц с острой формой болезни он составляет 24–48 часов.

При гемофилезе ухудшается или отсутствует аппетит, дыхание затрудненное, развитие молодняка замедляется, а затем наступает истощение птиц. Наблюдается отек лицевой части головы, слизистый, слизисто-фибринозный ринит, с выделением из носовых отверстий водянистого или слизистого экссудата, при засыхании образующего корочки, что затрудняет дыхание птиц. Подглазничные синусы припухшие, развивается конъюнктивит, возможен кератит и даже панофтальмит. При интенсивном отеке подкожной клетчатки вокруг глаз, подчелюстного пространства, иногда бородок, голова становится округлой — «совиной». Сильный отек сережек, особенно у самцов. Стараясь освободиться от экссудата закупорившего носовые полости птицы трут клювом о землю или крыло, часто встряхивают головой. При гемофилезе взрослых кур яйценоскость может снижать на 10–40%. Одновременно признаки гемофилеза могут отмечаться у 40–70% молодняка. Смертность среди молодняка 1–2%. У взрослых птиц смертность незначительная, но при смешанной инфекции (осложнении микоплазмами, E.coli, пневмовирусом, вирусами ИЛТ, ИБК, аденои реовирусами, вирусами гриппа и ньюкаслской болезни) может достигать 10–35% и более. Продолжительность болезни от 6–14 до 50 дней и более. У переболевших птиц формируется иммунитет, продолжительностью 2–3 месяца.

Патоморфология. Трупы павших птиц истощены. Подкожная клетчатка в области головы пропитана студневидным экссудатом. Носовые отверстия заклеены засохшими массами. Подглазничные синусы отечны, конъюнктива, как и в целом, глазное яблоко, поражены в зависимости от интенсивности развития патологического процесса. Подглазничные синусы заполнены серозным и серозно-фибринозным экссудатом. На поверхности слизистой оболочки носовой полости, гортани и трахеи отмечается вязкая слизь. Реже встречаются поражения легких в виде гиперемии и отека. Иногда наблюдается помутнение и утолщение стенок воздухоносных мешков, с отложением в их просвете небольшого количества фибринозных масс.

Диагностика. Диагноз на гемофилез ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических и патологоморфологических признаков болезни, результатов бактериологических исследований и постановки биопробы. *Для лабораторных исследований направляют* 4–6 птиц в начальной стадии острой формы болезни и свежие трупы, обязательно в замороженном виде, и сыворотку крови. *Выделение культур гемофильной палочки* успешно только в начальной стадии болезни, из свежего патологического материала. Часть доставленных живых цыплят убивают для лабораторных исследований, а несколько особей используют для проверки возможности контактного заражения здоровых птиц.

Мазки-отпечатки со слизистой оболочки носовой полости, подглазничных синусов, конъюнктивы, легких, селезенки, костного мозга высушивают на воздухе, фиксируют над пламенем спиртовки, затем окрашивают по Граму и на наличие капсул по Ольту.

При бактериологических исследованиях, с помощью Пастеровских пипеток, высевают на кровяной мясо-пептонный агар в чашках Петри патологический материал из экссудатов пораженных органов или из ткани легкого, селезенки, костного мозга. Материал равномерно распределяют по всей поверхности предварительно подсушенного кровяного МПА. Чашки с посевами ставят на 30–40 минут в термостат, при температуре 37–38°С, крышкой вверх для подсушивания. Затем делают непрерывный посев бактериологической петлей (по одному из диаметров чашки) культуры бактериальной «кормилки» (негемолитические штаммы белого стафилококка или кишечной палочки).

Жизнеспособность бактерий-«кормилок» поддерживают периодическими пересевами на МПА или МПБ, с последующим хранением при 4–6°С.

Чашки ставят в термостат крышкой вниз и выдерживают 18–24 часа при 37–38°С. Возбудитель гемофилеза на кровяном МПА формирует мелкие, круглые, гладкие, с ровными краями, выпуклые колонии, слизистой консистенции, окруженные зоной гемолиза. Колонии образуются на расстоянии 1–2 см от линии посева (по диаметру чашки) бактериальной «кормилки» и в области возможной диффузии V-ростового фактора, выделяемого бактерией-«кормилкой». При использовании свежего кровяного МПА и при интенсивном посеве материала, содержащего V-ростовой фактор, колонии могут встречаться по всей поверхности агара.

Из колоний делают мазки, которые после высушивания и последующей фиксации окрашивают по Граму и Ольту. При наличии в мазках типичных по морфологии гемофилезных бактерий делают пересев на скошенный «шоколадный агар» в пробирках, с последующей инкубацией в термостате в течение 18–24 часов при температуре 37–38°С.

На «шоколадном агаре» возбудитель формирует серовато-белый, блестящий, влажный, слизистой консистенции налет. Выросшую культуру контролируют микроскопией мазков, окрашенных по Граму и Ольту. При положительном результате бактериальную массу в объеме 4–5 бактериальных петель суспезируют в пробирке с 2–3 мл МПБ или стерильного физиологического раствора. Затем делают посев бактериальной суспензии на сывороточный МПА в чашках Петри (с последующим посевом бактериальной «кормилки»), МПБ, МПА, «шоколадный» агар, среду Козера. Для определения индола, под ватную пробку пробирки с «шоколадным» агаром помещают индикаторую бумажку. Посевы инкубируют в течение 18–24 часов при 37–38°С и просматривают через сутки. Возбудитель гемофилеза не растет на МПБ, МПА и среде Козера, хорошо культивируется на «шоколадном» агаре, на сывороточном МПА растет в виде сателлитных колоний в зоне диффузии V-ростового фактора бактериальной «кормилки». Для проверки выделенной культуры на уреазную активность с «шоколадного» агара через 18–24 часа культивирования берут бактериальную массу в объеме двух бактериальных петель и делают посев в пробирку 0,1 мл среды Закса. Инкубируют вместе с контрольной, незасеянной пробиркой при

37–38°С в течение 30–40 минут. Уреазная активность выявляется окрашиванием среды в малиновый цвет, при отсутствии изменений в контрольной пробирке.

Гемофильные бактерии неподвижны, что контролируют микроскопией препаратов, приготовленных методом «раздавленной» или «висячей» капли из 18–24 часовой культуры, выросшей на «шоколадном» агаре.

Серологическая диагностика проводится с использованием реакции агглютинации в чашках Петри или в пробирке. В то время как обычные антигены гемофил соответствуют только своему из трех сероваринтов (А, В или С), агглютинирующий антиген, изготовленный из какого-либо одного серотипа, может использоваться для обнаружения антител ко всем трем серотипам H. paragallinarum. Агглютинины появляют определять постинфекционные антитела через 7–14 дней после начала болезни и затем в течение года и более. Метод можно использовать для ретроспективной диагностики гемофилеза и для проверки эффективности применения вакцины.

Лечение и профилактика. *Для лечения гемофилеза* используют сульфаниламидные и нитрофурановые препараты, антибиотики, проверенные в лабораторных условиях на активность против H. paragallinarum, с одновременным применением витаминов и антистрессовых дозах. Сульфадимезин дают с кормом 2 раза в день, в дозе 0,35 г на голову, в течение 4–5 дней или с питьевой водой 0,2% раствор, 7–10 дней; норсульфазол с кормом в дозе 0,2–0,5 г/кг живой массы птиц в течение 5–6 дней или с питьевой водой из расчета 40 г на 10 л воды, выпаивают 7–10 дней; сульфадиметоксин — 0,5% раствор с питьевой водой 6 дней; сульфатиазол 0,12% с питьевой водой 7–10 дней; хлортетрациклин и оксихлортетрациклин дают 2 раза в день 5–10 мг/кг живой массы птиц в течение 5–6 дней. При ассоциированном течении гемофилеза и респираторного микоплазмоза можно использовать смесь хлортетрациклина (20 мг) и сульфадиметоксина (50 мг) на голову в течение 5 дней. Тетрациклин выпаивают в виде 0,2% раствора 5–7 дней. Биофарм дают в дозе (в пересчете на активное вещество) 50 мг активного вещества на 1 кг живой массы; леновит 2,5 кг на 1 тонну корма; бициллит — 2,5 г на 1 кг живой массы. Фурацилин в разведении 1:5000 с питьевой водой 5–6 дней; фуразолидон дают с кормом, в ассоциации с антибиотиками, из расчета 0,04–0,06% к суточному рациону 4–6 дней. Амурил (с содержанием в 100 г порошка 10 г амоксициклина тригидрата) выпаивают из расчета 100 г препарата на 400 мл воды, 4–5 дней цыплятам до 10-дневного возраста и на 100/200 л в течение 4–5 дней птицам старше 10 дней. Порошок можно давать с молоком или равномерно смешивать с сухим кормом. Нельзя давать несушкам, яйца которых предназначены для питания людей. Гентамицин водорастворимый порошок (с содержанием 10% чистого гентамицина) дают из расчета 5 г порошка на 100 л питьевой воды. Выпаивают 5–7 дней. Препарат нельзя применять одновременно с хлорамфениколом.

Для специфической профилактики болезни применяется инактивированная вакцина против гемофилеза. Препарат наиболее эффективен, когда при его изготовлении наряду с традиционными штаммами возбудителя, используются местные штаммы, изолированные в популяции птиц, для которых предназначена вакцина.

Инфекционное воспаление вителлинового мешка (омфалит страусов)

Омфалит — часто встречающаяся болезнь молодняка страусов первого возраста и являющаяся одной из ведущих причин их гибели. После вылупления из яйца в брюшной полости страусенка остается большое количество желточного вещества, расположенного в вителлиновом (желточном) мешке и составляющего до 50% массы тела птица. В естественной среде обитания в первые дни жизни вителлиновый мешок

часто является единственным источником питательных веществ. Но в условиях фермерского хозяйства страусенок с первых дней жизни может получать дополнительные корма, что значительно затрудняет или делает невозможным полное рассасывание желточного мешка. Патология процесса нормального рассасывания желточного мешка легко диагностируется с 10-дневного возраста. Питательные вещества, сохранившиеся в мешке, являются прекрасной субстанцией для развития патогенных микроорганизмов, особенно кишечных бактерий, что сопровождается его воспалением и часто завершается гибелью страусенка. Различные виды бактерий можно выделить из желточного мешка сразу после вылупления страусят. Воспаление желточного мешка, или энтерит, имеет полиэтиологическое бактериальное происхождение, при этом преобладают микроорганизмы, традиционно вызывающие энтерит. Экспериментально подтверждено совместное развитие в желточном мешке, пуповине, воздухоносных мешках и печени Escherichia coli и Klebsiella pneumoniae. Одновременно с ними при респираторных синдромах, энтеритах, в некоторых случаях гепатитах и воспалении желточного мешка этиологическим агентом являются бактерии Pseudomonas aeruginosa. Бактерии различных видов обычно вызывают патологию и выделяются из пораженных органов совместно, а не индивидуально. Комплекс бактерий, выделенный в желточнововом мешке страусенка сразу после вылупления, обуславливает многофакторный «синдром слабости», который проявляется повышенной эмбриональной смертностью, наличием нерассосавшегося желтка, воспалением желточного мешка, омфалитом, гепатитом, пневмонией, энтеритом с диареей. «Синдром слабости» обычно отмечается у страусят до 3-недельного возраста. Прочие бактериальные инфекции у африканских страусов встречаются спорадически. Вообще страусы обладают высокими адаптационными возможностями и крепкой конституцией, редко погибают в зрелом возрасте, но сильно уязвимы в период выращивания до 3-летнего возраста, в течение которого смертность от различных инфекций может достигать 20–25%.

Профилактика воспаления желточного мешка основана на создании условий для интенсивного и полного рассасывания желточного мешка. Страусят приучают к физической активности без потребления корма в течение первых 4–5 дней, но с обязательным обеспечением свежей чистой питьевой водой. При этом страусенок в течение первых 5 дней должен значительно снизить массу тела. Но после этого, начав нормально питаться, птенцы быстро набирают живую массу и уже ко 2–3 неделе жизни дают среднесуточный привес 150–200 г. *Хирургическое вмешательство* с удалением как желточного мешка, так и пуповины целесообразно проводить, если у страусят старше 10-дневного возраста имеется значительный нерассосавшийся желток и начался инфекционный омфалит.

Инфекционное воспаление солевых (назальных) желез уток

Для морских птиц содержащая соль морская вода может длительное время быть единственным источником питьевой воды. Поступление в организм с морской водой значительного количества соли диктует необходимость существования механизма осмотической регуляции. Поскольку функциональная активность почек в выведении солей имеет определенные пределы, существуют внепочечные солевые железы, необходимые для удаления из организма ионов хлора и натрия. Назальные или солевые железы, расположенные инфраорбитально, описаны практически у всех видов птиц. У морских птиц эти железы обычно полностью развиты и функционально активны вскоре после вылупления птенцов. У других птиц, организм которых не нуждается

в частом или постоянном выведении соли, железы менее выражены. У уток при наличии осмотического стресса (избытка соли в организме) железы активизируются, что проявляется пролиферацией (гиперплазией) и дифференциацией секреторных клеток в течение нескольких дней. У домашних уток солевые железы подразделяются на две супраорбитальные части — медиальную и латеральную доли. Встречается патология солевых желез неясной этиологии у индеек, а также у 3-недельных утят различных кроссов (1% популяции).

Патологоанатомически болезнь 2–23-дневных утят проявляется умеренным диффузным увеличением до 3 мм долек желез, расположенных подкожно впереди и над глазами, их ярко-желтым окрашиванием, наличием вокруг долек небольших красных поясков. Масса пораженных желез возрастает по сравнению с органами здоровых утят в 2,5 раз. *При гистологическом исследовании* в 70% желез встречаются многочисленные гранулемы с некротическими очагами коагуляционного характера, окруженные демаркационной воспалительной зоной. В некротических очагах выявляются грамотрицательные бактерии. *При бактериологическом исследовании* в основном выделяют грамотрицательные бактерии Pseudomonas aeruginosa, а также Aeromonas hydrophila и Proteus mirabilis. Крайне редко и в незначительном количестве грамположительные Enterococcus faecium и Enterococcus faecalis. Культивирование на питательной среде, содержащей 7% NaCl, показало устойчивость к соли наиболее часто выделяемой из пораженных желез Pseudomonas aeruginosa. У контрольных здоровых птиц в железах (при отсутствии патологии) встречались в разном количестве и сочетании грамположительные бактерии Enterococcus faecium, Enterococcus faecalis, Staphylococcus lentus, Staphylococcus warneri, Staphylococcus simulans, Staphylococcus epidermidis, а также Micrococcus spp. и Corynebacterium spp. Воспаление назальных желез не сопровождается бактериемией, вторичным поражением паренхиматозных органов и сердца, поэтому отсутствуют достаточно выраженные клинические признаки патологии.

Кампилобактериоз

Кампилобактериоз (Campylobacteriosis) — зооантропонозная, инфекционная болезнь. Впервые установлен в 1965 году, а затем зарегистрирован практически повсеместно. Некоторые исследователи в настоящее время пытаются расценивать кампилобактериоз и вибрионный гепатит как одно и то же инфекционное заболевание.

Этиология. Возбудитель — бактерии из семейства Spirillaceae, рода Campylobacter, который включает около полутора десятков видов. В инфекционной патологии человека, животных и птиц наибольшее значение имеют: C. jejuni, C. coli, C. laridis. От живых кур, из тушек птиц, от работников птицеводческой птицеперерабатывающей промышленности частота выделения различных видов кампилобактерий составляет: C. jejuni — 75%, C. coli — 20,5%, C. laridis — 2,2%, C. hyointestinalis — 2,0%. C. jejuni и C. coli вызывают острые кишечные заболевания у людей, C. jejuni обуславливает септический аборт овец и диарею некоторых видов животных. C. laridis кроме птиц выделяли от собак, а также от детей с острыми кишечными заболеваниями. C. hyointestinalis ранее обнаруживали у свиней, в отдельных случаях у гомосексуалистов больных проктитом, C. fetus subs.venerealis вызывает эпизоотический аборт КРС и овец, а также является причиной бесплодия коров. Из мезофильных видов кампилобактерий патологию человека вызывают: C. fetus — возбудитель артритов, васкулитов, менингитов; C. concisus и C. sputorum — комменсалы полости рта и возможно этиологические агенты пародонтоза; C. fennelliae, C. cinaedi и C. hyointestinalis выделяют из толстого отдела кишечника людей при

иммунодефицитных состояниях различного происхождения; C. pylori — провоцирует эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки человека. C. pylori в 1991 году на основании положительной уреазной активности был выделен в отдельный род Helicobacter.

Для птиц наибольшее значение имеют три вида кампилобактерий: C. jejuni, C. coli, C. laridis, но отмечены единичные случаи выделения и других видов кампилобактерий от птиц различных видов.

Кампилобактерии грамотрицательные, полиморфные бактерии. В свежевыделенных культурах через 24–48 часов инкубации тонкие, изогнутые в виде запятой, одиночные, реже расположенные попарно (не разошедшиеся после деления клетки) и напоминают «крылья чаек», спирально изогнутые вокруг длинной оси. В мазках из старой культуры, после 72 и более часов инкубации встречаются кокковидные или сферические формы, среди которых находят также изогнутые и гиперспирализованные бактерии, количество которых пропорционально возрасту культуры. Спор и капсул не образует. Ширина бактерии 0,2–0,5 мкм, длина 0,5–5,0 мкм. Некоторые спиралевидные клетки, с одним или несколькими завитками достигают длины 8,0 мкм. Имеют один или два полярно расположенных жгутика длиной до 15 мкм, которые обеспечивают им высокую подвижность, в виде быстрого, «винтообразного» («штопорообразного») поступательного движения.

Культуральный вариант кампилобактерий хорошо окрашивается азур-эозином, фуксином, кристаллическим фиолетовым. В фекалиях и других природных субстратах кампилобактерии по Граму окрашиваются плохо.

Кампилобактерии термофильны, растут при температуре 37–44°С. При 25°С не культивируются. Микроаэрофилы и капнофилы для культивирования нуждаются в пониженном содержании кислорода и повышенном углекислого газа. Активно растут при содержании в атмосфере инкубатора 5–10% углекислого газа. Не окисляют и не ферментируют углеводороды, поэтому в качестве источника энергии используют аминокислоты и трикарбоновые кислоты. Чистые культуры получают на диагностической среде «Кампилобактер», среде СЖН, полужидком агаре ВГНКИ с 1% глицерина, плотной среде ВИЭВ, селективном кровяном эритрин-агаре. Через 24 часа на поверхности селективного кровяного эритрин-агара кампилобактерии растут в виде прозрачных, неправильной формы колоний диаметром 1–2 мм, напоминающих конденсат воды. Реже в данный срок колонии правильной формы и возвышаются над поверхностью агара. Через 48 часов встречаются колонии двух типов: светло-серые, блестящие, влажные, формирующиеся по ходу посева, и значительно реже (7–8%) — прозрачные, бесцветные, мелкие, выпуклые, с гладкой поверхностью колонии. Возможно наличие обоих типов колоний при посеве одной пробы. Через 72 и более часов большинство колоний, начиная с центральной части, покрывается серебристым налетом. Величина колоний возрастает за счет увеличения их периферии. Происходит образование фестончатых краев, не покрытых серебристым налетом. При длительном хранении на плотных питательных средах кампилобактерии способны образовывать различные варианты атипичных колоний. Через 48 часов инкубации различные варианты C. coli могут формировать 8 типов колоний, C. laridis — 5, C. jejuni — 4. Не исключено, что атипичные колонии могут встречаться и при первичном выделении бактерий, что важно учитывать при диагностических исследованиях.

Кроме того, на морфологию колоний влияет обработка кампилобактерий химическими веществами. Через 48 часов инкубации кампилобактерии, контактировавшие в течении 1 минуты с раствором хлорамина Б, с концентрацией активного хлора 10–20 мг/л, или после 30-минутного контакта с раствором, у которого концентрация активного хлора 0,312–1,25 мг/л, кроме типичных колоний могут формировать 4 варианта атипичных колоний. В характерных для кампилобактерий колониях встречаются бактерии с типичной морфологией. В центральной части колоний, покрытых серебристым налетом (старые культуры), преобладают кокковидные фор-

ют. По периферии такой колонии в ее фестончатых краях отмечаются изогнутые клетки. Подобную морфологию имеют кампилобактерии, контактировавшие с хлорамином. В атипичных колониях встречаются бактерии с нехарактерной формой, менее выраженной извитостью и 1–4 утолщениями вдоль тела. В аэробных условиях, при температуре 4°С, на плотной питательной среде кампилобактерии сохраняют жизнеспособность 3–5 дней. В колониях на селективном кровяном эритрин-агаре и МППА при температуре бытового холодильника сохраняются до 2 недель. Для хранения в течение 45–60 дней используют эритрин-агар, разбавленный в соотношении 1:1 печеночным бульоном с добавлением антибиотиков, крови и аэротолерантных добавок в концентрации в 2 раза меньше селективной. Для длительного хранения используют суточные культуры кампилобактерий, которые с добавлением криопротекторов (глицерин, сыворотка, кровь) в условиях глубокого замораживания сохраняются: при -20°С в течение 1–2 лет, при -70°С до 10 лет, при -196°С (температура жидкого азота) неопределенно долгое время. Лиофильно высушенные бактерии при 4°С хранятся неопределенно долгое время. После лиофильного высушивания выживаемость кампилобактерий составляет 50%. Лиофилизированные и замороженные культуры «оживляют» в микроаэрофильных условиях, при температуре 42°С, в течение 48 часов на питательных средах, содержащих 5–10% крови, с добавлением для подавления роста посторонней микрофлоры антибиотиков (полимиксин В, линкомицин, амфотерицин, рифампицин).

В фекалиях, водопроводной и сточных водах, молоке, пищевых продуктах, моче кампилобактерии сохраняются 1–5 недель. В помете при обычной температуре 50% *C. jejuni* погибает через 10 часов, но определенная часть сохраняет жизнеспособность 16 часов. Кампилобактерии чувствительны к хлору, фенолу, 2,5% раствору формалина, 0,125% раствору глутарового альдегида, к температуре выше 50°С, низким и высоким значениям pH, к действию прямого солнечного света и воздуха (к высушиванию). При содержании бройлеров больных кишечной формой кампилобактериоза на сетчатом полу возбудитель персистирует 63 дня. Во внешней среде обычно неустойчивы и при попадании в несвойственные для них условия быстро гибнут и теряют характерные морфологические свойства. Поэтому часто возникают сложности с транспортировкой для диагностических исследований патологического материала.

Кампилобактерии обладают адгезивной и инвазивной активностью, имеют сложные термолабильные и термостабильные антигенные комплексы. В клеточной стенке возбудителя локализован эндотоксин, напоминающий по действию эндотоксин сальмонелл и иерсиний, а также цитотоксин, обладающий действием близким к действию токсинов шигелл. Некоторые штаммы бактерий продуцируют энтеротоксин, напоминающий по действию холероген.

Эпизоотология. К заражению кампилобактериями восприимчив человек, различные виды домашних и диких животных и птиц. *C. jejuni* выделена от кур, чаек и ворон, особенно обитающих на городских свалках, от диких перелетных водоплавающих птиц, домашних гусей, голубей, грачей и других видов птиц. Максимальная **инфицированность** кампилобактериями в отдельных популяциях птиц может достигать 80% домашних уток, 90–100% кур и 100% индеек. В отдельных исследованиях показывается, что при исследовании групповых проб помета от клинически здоровых бройлеров *C. jejuni* выявляется в 4,7% исследованных проб, от кур яичных кроссов — в 24,6% проб, в печени птиц значительно чаще. Кампилобактерии, выделенные от кур, патогенны для утят. Естественным резервуаром кампилобактерий являются многие виды домашних и диких животных и птиц.

На внешней среде птицефабрик, на оборудовании, у птиц и работников встречаются (преобладают) одни и те же био- и сероварианты кампилобактерий. Интенсивное **обсеменение** птицеводческой продукции происходит в убойном цехе, при ручном потрошении. Наличие кампилобактерий устанавливают: на ножницах в 100% случаев, на поверхности столов для обработки тушек — 85%, в воде для контактного охлажде-

ния — 54%, в сточных водах убойного цеха — 71%, на рабочих поверхностях автоматизированного оборудования для потрошения птиц — 36%.

Вирулентные штаммы кампилобактерий выделяют от 18–22-дневных цыплят-бройлеров. Экспериментально заболевание воспроизводится при пероральном и внутрибрюшинном заражении 3–7-дневных цыплят суточной культурой C. jejuni в объеме 1 мл, содержащей бактерии в концентрации 10^8–10^9 микробных клеток/мл. Заражающий материал готовят обязательно непосредственно перед заражением, на стерильном физиологическом растворе. Более восприимчивы 7-дневные цыплята. При экспериментальном внутриклоачном заражении цыплят в дозе 10^2 КОЕ (колониеобразующих единиц) или при введении в зоб в дозе 10^4 КОЕ через 24 часа кампилобактерии выявляются в желудочно-кишечном тракте у 62% цыплят, на 3–4 сутки соответственно у 88 и 97% птиц. Экспериментальное заражение 2–3-дневных и 3-недельных цыплят в дозе 10^9 КОЕ может не сопровождаться заболеванием. Но при заражении цыплят через 18 часов после вывода возникает патология, которая сохраняется до 10 дней. В выводном шкафу инкубатора в период 24 часов до выемки могут заражаться до 70% цыплят.

Трансовариальная передача возбудителя не доказана.

В естественных условиях заражение птиц в основном пероральное.

Кампилобактерии способны вызывать первичные инфекции, но чаще осложняют вирусные и бактериальные болезни птиц. Острые вспышки заболевания у птиц практически не встречаются, кампилобактериоз характеризуется длительным субклиническим бактерионосительством.

Заражение человека кампилобактериями происходит при контакте с птицей и птицепродуктами. Инфицированность некоторых работников птицефабрик, особенно занятых в убойном цехе, колеблется от 6 до 36%. Наличие антител к возбудителю в сыворотке крови людей устанавливают в 35% и более. Вспышки заболевания кампилобактериозом зарегистрированы во всех странах: в Англии, США, Латинской Америке, Австралии и Африке. В Японии и некоторых других странах отмечены эпидемические вспышки болезни, обусловленные заражением до нескольких тысяч человек водой или молоком, инфицированными кампилобактериями. В Великобритании кампилобактериозом заболевает около 1% населения. В России при обследовании людей, больных острыми кишечными инфекциями, кампилобактерии выявляются у 10–22% взрослых и детей. Для человека инфицирующая доза при заражении кампилобактериями составляет приблизительно 9×10^4 бактериальных клеток/мл. Кампилобактерии способны колонизировать всю поверхность тонкого и толстого кишечника человека. В патогенезе болезни большое значение имеет способность к адгезии и инвазивная активность возбудителя, которая прежде всего проявляется и за подвижности, обеспечиваемой работой жгутика, и способности продуцировать цитолитические экзотоксины. Кампилобактериоз часто сопровождается водянистой диареей, что бывает при холере. Некоторые штаммы C. jejuni продуцируют энтеротоксин, субъединица В которого, как и у энтеротоксина холерного вибриона, присоединяется к ганглиозиду Gm эпителиальных клеток кишечника. Этим определяется сходство энтеротоксина кампилобактерий с холерогеном Vibrio cholerea и термолабильным энтеротоксином Escherichia coli. Но в основном строение токсинов указанных бактерий значительно отличается. Выделяя ферменты, кампилобактерии легко проникают через клеточную оболочку эпителия, в котором они способны паразитировать. Для развития генерализованной формы кампилобактериоза у человека обычно необходимы сопутствующие факторы: болезни крови, диабет, алкоголизм и другие виды наркомании, СПИД и другие иммунодепрессивные состояния, болезни сердечно-сосудистой системы, хирургические заболевания. Одновременно возможно субклиническое бактерионосительство. C. pylori, провоцирующая эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки человека, в 1991 году на основании положительной уреазной активности, выделена в отдельный род Helicobacter. Он

тается, что в России от 90 до 100% людей являются носителями представителями рода Helicobacter, из них ориентировочно в 10% развиваются гастриты, энтериты, язва желудка и двенадцатиперстной кишки и до 2–3% — рак желудка. Способствуют приобретению злокачественных свойств бактерий болезни крови, диабет, алкоголизм и другие виды наркомании, СПИД и различные иммунодепрессивные состояния.

Клинические признаки. Инкубационный период 7–10 дней. Отмечается ухудшение аппетита, более частая дефекация, реже диарея, выделение фекалий слизистой или водянистой консистенции, темно-зеленого цвета, иногда с прожилками крови. Возможен клоацит, уменьшение привесов бройлеров на 20–40%, снижение яйценоскости на 15–35%. Смертность до 30-дневного возраста в среднем до 2–7%, но иногда до 15%. При экспериментальном заражении до 32%.

Патоморфология. Встречается воспаление слизистой оболочки толстого отдела кишечника, иногда с кровоизлияниями, увеличение в объеме слепых отростков кишечника, содержимое которых темно-зеленого цвета с примесью слизи. При экспериментальном заражении отмечается вздутие кишечника от заднего участка двенадцатиперстной кишки до бифуркации слепых отростков, содержимое кишечника жидкое, с примесью слизи, а при высокой цитотоксичности штамма кампилобактерий наличие кровоизлияний в слизистой оболочке кишечника, что соответствует признакам кампилобактериоза у человека. Заражение новорожденных цыплят контактным путем высокоинвазивным штаммом в течение последних 24 часов инкубации (в выводном шкафу инкубатора) сопровождается гепатитом с наличием в печени мелких красных или желтых некротических очагов (крапин). В экспериментальных условиях предварительная обработка цыплят иммунодепрессором циклофосфамидом, а затем заражение кампилобактериями сопровождается, кроме энтерита, развитием патологии печени с наличием маленьких (красных и желтых) некротических очагов у 60% цыплят. В контрольной группе птиц, необработанных циклофосфамидом, патология печени не равивается.

Диагностика. Диагноз на заболевание ставят комплексно, с обязательным выделением и идентификацией возбудителя.

Ретроспективные серологические исследования сывороток крови или экстракта желтка птиц с целью обнаружения антител к кампилобактериям проводят с помощью непрямого метода ИФА или РСК.

При бактериологических исследованиях частота выявления возбудителя в разных органах составляет: толстый и тонкий отдел кишечника (соответственно) 61 и 62%, желчный пузырь — 30%, печень — 25%, селезенка — 16%. Патматериал из прямой фекалий, содержимого кишечника и различных органов берут сразу после гибели птиц, без промедлений, а при невозможности сразу провести посев доставку осуществляют в специальных транспортных средах, при температуре 4°С. Материал желательно брать до начала антибиотикотерапии. Помет на исследование необходимо брать сразу после дефекации. До начала исследования допустимо хранение помета в стерильной посуде при 4°С не более 1 часа. При необходимости более длительного хранения в качестве транспортной среды для помета используют: физиологический раствор хлористого натрия, 0,1% пептонную воду и тиогликолевую кислоту для контроля стерильности. Исследуемый материал разводится транспортной средой в соотношении 1:3 или 1:5. Срок хранения в физиологическом растворе составляет: при комнатной температуре 3–5 часов, при 4°С 24 часа; в 0,1% пептонной воде, соответственно указанным температурам, 3–48 часов и 72 часа; на среде КС, соответственно температурам, 3 суток и до 5–7 суток. Для выделения кампилобактерий делают также прямой посев на селективный кровяной эритрин-агар (или другие спецсреды) с поверхности тушек, взятых в мясопептонный бульон, смывов с кусочков тела, доставленных в физиологическом растворе, и смывов с оборудования. Для выделения кампилобактерий используют среды богатые аминокислотами и содержащие вещества, задерживающие рост сопутствующей микрофлоры в течение 48–72 ча-

сов. Инкубацию посевов проводят в микроаэрофильных условиях, в течение 48 часов при температуре 42°С. Микроаэрофильные условия создают в специальных герметически закрывающихся емкостях, из которых вакуумным насосом откачивают воздух, заменяя его смесью из 5% кислорода, 10% углекислого газа и 85% азота. Газовую смесь готовят в заводских условиях и хранят в металлических баллонах под давлением 100 атмосфер.

Из полученной культуры готовят мазки, фиксированные и окрашенные по Грамму и нативные по методу «раздавленной капли». Микроскопия мазков расценивается как ориентировочный метод идентификации кампилобактерий, поскольку часто бывают ложноотрицательные результаты.

После выделения чистой культуры кампилобактерий и подтверждения наличия у нее характерных родовых признаков проводят определение видовой принадлежности возбудителя с помощью различных тестов, в том числе на способность продуцировать цитохромоксидазу, каталазу, способность роста на среде Ресселя, температурного теста, теста на способность к быстрому гидролизу гипурата натрия, определения чувствительности к надиликсовой кислоте и к антибиотикам.

Типирование выделенных культур осуществляют серологически и биохимически. Серологическое типирование проводят с помощью реакций иммуноферментного анализа, иммуноэлекрофореза, иммуноблотинга, латекс агглютинации, непрямой гемагглютинации.

Лечение и профилактика. Большинство штаммов кампилобактерий полирезистентны и обладают устойчивостью к 4–7 и более антибиотикам, в том числе к эритромицину, тетрациклину, рифампицину, цезамезину, амикацину. Эффективны гентамицин, левомицетин, сизомицин, фуразолидон, ципрофлоксацин. В меньшей степени, но достаточно эффективны, ампицилин, метронидазол (трихопол), кларофан, налидиксовая кислота, линкомицин 110N. Все препараты целесообразно применять только после определения чувствительности к ним выделенных кампилобактерий.

С профилактической целью в убойном цехе тушки птиц необходимо обрабатывать 0,5% раствором уксусной или молочной кислоты, 0,5% глутаровым альдегидом, раствором хлора в концентрации 120 ppm или теплой янтарной кислотой.

Клебсиеллез

Клебсиеллез (Klebsiellosis) — как правило, вторично-инфекционное зооантропонозное заболевание.

Этиология. Возбудитель — Klebsiella pneumoniae («палочки Фридлендера») — грамотрицательные, капсулообразующие, неподвижные палочки, длиной 0,6–6,0 мкм, диаметром 0,3–1,0 мкм. Располагаются одиночно, парами или короткими цепочками. Растет на обычных питательных средах с формированием крупных, выпуклых, влажных, слизистой консистенции колоний. Соседние колонии часто сливаются. Образование капсул, в том числе выявляемых в мазках окрашенных тушью, лучше происходит при культивировании клебсиелл на средах, обогащенных углеводами или азотом. Для упрощения дифференциации клебсиелл от E. coli выделение возбудителя лучше проводить на 48-часовой агаровой культуре, где клебсиеллы образуют характерные колонии. В жидких питательных средах бактерии вызывают помутнение, образование поверхностной пленки и осадка. На агаре Эндо — красные и розовые колонии с металлическим блеском. На агаре Плоскирева образуют красные, розовые или бесцветные колонии. Обычно хорошо ферментируют лактозу, но имеются и слабоферментирующие штаммы. Клебсиеллы ферментируют инозит, гидролизуют мочевину, не образуют сероводород, утилизируют цитрат и глюкозу, реакция Фо-

ле Проскауэра положительная, оксидаза и орнитиндекарбоксилаза отсутствуют. За исключением K. oxytoca индол не выделяют, что отличает клебсиелл от E. coli.

Род Klebsiella, кроме K. Pneumoniae, представлен еще тремя видами: K. oxytoca, K. terrigena и K. planticala. Два последних вида обычно выделяют из объектов окружающей среды, а K. Oxytoca — из желудочно-кишечного тракта животных.

Клинические признаки. K. pneumoniae относится к постоянной микрофлоре кишечника птиц и обычно встречается в качестве возбудителя вторичной инфекции при других заразных заболеваниях (в частности у индеек при бордетеллиозе и хламидиозе), обуславливая поражение органов дыхания. В стрессовых ситуациях у цыплят может быть возбудителем септического процесса с развитием пневмонии. Отмечена вспышка болезни среди цыплят 4-недельного возраста, сопровождавшаяся поражением глаз.

При нарушении правил дезинфекции инкубационного яйца возможна повышенная смертность эмбрионов зараженных клебсиеллами.

У человека K.pneumonia вызывает пневмонию. Болезнь встречается у людей пожилого возраста с ослабленным организмом, у алкоголиков, наркоманов, ВИЧ-инфицированных. Течение болезни острое или хроническое (с «ползучим» — медленным развитием патологического процесса).

Клебсиеллез птиц как самостоятельная инфекция встречается редко и поэтому значительной угрозы для здоровья человека не представляет.

Лечение и профилактика. Используются антибиотики после предварительного определения чувствительности к ним выделенного возбудителя.

Колибактериоз

Колибактериоз (колисептицимия, колибациллез, Colibacteriosis) — зооантропонозная бактериальная септическая болезнь домашних и диких птиц, характеризующаяся дистрофическими и некротическими изменениями во внутренних органах, полисерозитами, снижением продуктивности, иммунологической реактивности и сопровождающаяся высокой смертностью птиц. Если у млекопитающих животных колибактериоз — это наиболее частая первичная кишечная инфекция, то у птиц — кишечная вторичная или системная инфекция, возникающая при нарушениях иммунной системы организма, общем истощении защитно-компенсаторных резервов их организма.

Этиология. Возбудитель заболевания у кур — патогенные серотипы O1, O2, O78, O35 и другие, у уток — O55 и O111 Escherichia coli (кишечная палочка) из рода Escherichia, семейства Enterobacteriaceae. Большинство серотипов E. coli были патогенны только для птиц и не являлись основной причиной для возникновения болезней у млекопитающих животных и человека. Но установлено, что цыплята восприимчивы к заражению E.coli серотипа O157:H7, возбудителю геморрагической инфекции у людей, в Японии неоднократно вызывавшему патологию со смертельным исходом. У цыплят в Юго-Восточной Азии выделены штаммы кишечной палочки, продуцирующие термолабильные и темостабильные энтеротоксины и вызывающие диарею у людей. E. coli спор не образующие, но образующие капсулы грамотрицательные, короткие, подвижные палочки величиной 2–3×0,6 мк, имеющие перитрехиальные жгутики. Подвижность E. coli, по некоторым данным, в среднем, установлена у 57% из 607 штаммов, выделенных от птиц. В мазках бактерии располагаются одиночно, иногда встречаются нитевидные формы.

E. coli устойчива во внешней среде. На оборудовании сохраняются 3–4 месяца, в почве при обычной влажности — 7–8 месяцев. При обработке помещений чувст-

вительны к традиционным дезинфектантам: 5% раствору хлорамина Б, 3% горячему (45–50°С) раствору едкого натра, 4% горячей эмульсии ксилонафта, осветленному раствору хлорной извести с содержанием 2% активного хлора, двукратной (с интервалом 1 час) побелке 20% взвесью свежегашеной извести, парами формальдегида. Расход указанных эмульсий (или растворов) достаточен в объеме 1 л/м^2, при экспозиции 3–6 часов.

E.coli хорошо растет на обычных питательных средах при температуре 18–44°С. На твердых питательных средах (агаре) при 37°С вырастают низкие выпуклые гладкие бесцветные колонии, диаметром 1–3 мм, имеющие зернистую структуру и ровные края. Бурно растет в МПБ (подробнее см. диагностика колибактериоза).

Биохимические свойства. Ферментирует с образование кислоты и газа арабинозу, глюкозу, глицерин, ксилозу, мальтозу, манит, рамнозу и сорбит. Не ферментирует крахмал, декстрин и инозит. Некоторые штаммы ферментируют, но медленно или не ферментируют лактозу. Способность ферментировать адонитол, дульцитол, рафинозу, сахарозу, салицин непостоянная. Гидролизует мочевину, разжижает желатину. Дает положительные реакции на метил красный и отрицательную реакцию Бурека-Проскауэра. На среде Клингера с железом сульфид водорода не образует. Не растет в присутствии цианида калия. Растет в цитратной среде. Биохимические свойства колоний E.coli, выделенной от домашней птицы, обладают такими же биохимическими свойствами, как у колоний бактерий, изолированных из других источников.

Антигенная структура. Выявлено 175 О-антигенов (соматические), 74 К-антигена (капсульные), 53 Н-антигена (жгутиковых) и 17 F-антигенов (фимбриллярных).

О-антигены (соматические) — эндотоксины, выделяются после распада клетки. Состоят из полисахаридно-фосфолипидного комплекса, связанного с белком. Устойчивы к кипячению. На различные О-антигены получены О-антисыворотки, которые агглютинируют со специфическом антигеном в высоких титрах (обычно 1:2560). Реакция происходит при 50°С в течение 24 часов.

К-антигены (капсульные) — полимерные кислоты, в состав которых входит 2% восстановленных сахаров. Они определяют вирулентность штамма и влияют на агглютинационные свойства О-антигенов. Локализуются на поверхности бактериальной клетки и разрушаются через 1 час при нагревании до 100°С. Но у некоторых штаммов для разрушения К-антигена необходимо нагревание в течение 2,5 часов до 121°С. С учетом термостабильности К-антигены подразделяются на L-, A- и B-формы. Большинство капсульных антигенов определяется в реакции агглютинации на предметном стекле с использованием соответствующих антисывороток, которые получают гипериммунизацией кроликов, внутривенным введением бактерий. Для определения титров агглютининов реакцию можно проводить в пробирках путем культивирования смеси антигенов при 37°С в течение 2 часов с последующим резким уменьшением температуры до 4°С. Выявляемые титры находятся в пределах 1:100–1:400.

Н-антигены (жгутиковые) состоят из белков, разрушающихся при нагревании до 100°С. Титр антигена можно определить в пробирочной реакции агглютинации через 2 часа после инкубации при 37°С смеси антигена и антисыворотки. Но поскольку патогенность E.coli не зависит от титра жгутикового антигена, реакция агглютинации при идентификации выделенного агента используется редко.

F-антигены (фимбриллярные) необходимы бактерии для адгезии (прикрепления) к клетке хозяина, что обуславливает вирулентность штамма. В зависимости от того ингибируется ли агглютинация в присутствии маннозы или нет, F-антигены классифицируются как маннозо-чувствительные или маннозо-стойкие.

Серологическая принадлежность конкретного штамма E. coli определяется по О-антигену. Наиболее часто выявляемые патогенные штаммы E. coli относятся к серотипам О1, О2, О35 и О78. Но около 50% вновь выделяемых штаммов не удается

отнести к известным серотипам. Серологически нетипируемые штаммы часто оказываются высоко патогенными.

Выделенные E. coli классифицируются по антибиотикоустойчивости, токсигенности, наличии адгезинов (включая F-антиген), гемагглютинирующим свойствам, лизоцимной активности, местонахождением плазмид. В ПЦР определяют гены ответственные за вирулентность. Вирулентные штаммы бактерий сохраняются в кишечнике более длительно и в большем количестве, чем авирулентные. Это, видимо, обусловлено продуцированием колицина непатогенными штаммами бактерий. По характеристике гемолизинов, теплоустойчивых токсинов, метаболической активности, подвижности, наличию и характеристики R-плазмидов, фагоустойчивости конкретного штамма бактерий судить о его вирулентности крайне трудно. По основным биохимическим характеристикам и чувствительности к лекарственным препаратам патогенные и непатогенные штаммы практически не отличаются. Из 154 серотипов E. coli 74 (48%) вызывают сепсис, перикардит и последующую гибель 3-недельных цыплят после их заражения в воздухоносные мешки. Также 100% летальностью заканчивается заражение и аллантоисную полость этими серотипами 13-дневных эмбрионов.

К факторам, обуславливающим вирулентность E. coli для птиц, относятся: принадлежность к серотипам O1, O2, O35, O78, наличие у бактерии K1- и K80-антигенов, цитотоксинов и эндотоксинов («гладких липополисахаридов»), адгезивных свойств и способности инвазировать ткани и клетки хозяина, а также персистировать в их крови и тканях, резистентность к антибиотикам, к фагоцитам и/или клеткам-киллерам, подвижность и присутствие фимбрилл, наличие сидерофор и некоторых мембранных белков (traT, iss), способность продуцировать колицин (особенно ColV), ферментировать адонитол и поглощать краситель Конго красный, присутствие наследственно связанных клональных групп и крупных плазмид. Но наличие одного или даже нескольких указанных факторов не может убедительно свидетельствовать о вирулентности штамма, ее обуславливает одновременное сочетание многих морфофункциональных, биохимических и генетически обусловленных составляющих. Если у бактерии есть термостабильный токсин, то при болезни обязательно отмечается диарея, термолабильный цитотоксин вызывает геморрагии, при наличии у штамма цитотоксина, то у птиц обязательно отмечается пневмония. Практически 75% штаммов E. coli являются носителями токсинов. Штаммы, относящиеся к серовариянту O78, обладают всеми тремя цитотоксинами.

Эпизоотология. К заболеванию восприимчивы все виды домашних птиц, особенно молодняк, в том числе куры, индейки, гуси, утки, канарейки, а также другие декоративные, экзотические и дикие птицы, белые мыши, морские свинки и кролики. Колибактериоз, как самостоятельное заболевание, встречается в виде спорадических случаев или энзоотических вспышек. E. coli, видимо, является постоянным обитателем кишечника и верхних дыхательных путей птиц. Для реализации в организме птиц патогенного начала E. coli недостаточно наличия у бактерий даже оптимального сочетания факторов вирулентности бактерий. *Возможность развития колибактериоза у птиц определяется наличием определенной комбинации факторов чувствительности организма хозяина.* Физиологически здоровые птицы, с неистощенной системой, реализующей общий адаптационный синдром (в том числе с морфофункционально нормальной иммунной системой), устойчивы к естественному заражению, даже вирулентными штаммами E. coli.

Заражение птиц и развитие инфекции происходит при повреждении кожного или слизистого барьеров (например, наличие ран, незаживший пупок, повреждение слизистой оболочки вирусами, бактериями или паразитами), при утрате нормальной микрофлоры кишечника, нарушении функции системы мононуклеарных фагоцитов (при вирусных инфекциях, токсикозах), в условиях отрицательного действия факторов окружающей среды (антисанитария, плохая вентиляция в помещения и наличие в воздухе токсичных газов, например и, очень часто, аммиака, пыли, микроорга-

низмов), при использовании некачественной и контаминированной патогенной и условно патогенной микрофлорой питьевой воды, наличие сильных, кратковременных, но систематически повторяющихся или продолжительных, непрерывных стрессов, а также однократных, но очень интенсивных стрессов, нарушении технологического режима разработанного для конкретного кросса птиц (в т. ч. кормления и содержания), при недостатке в рационе питательных и биологически активных веществ (в т.ч. витамина А) и/или нарушении их биологически обусловленного соотношения, при снижении местной и общей резистентности. Обострение заболевания у кур может встречаться в период начала яйцекладки.

При наличии и сочетании перечисленных условий кишечная палочка бурно размножается в организме птиц, проникает в кровь с последующим развитием септико-токсемического процесса. Развитию колибактериоза способствует респираторный микоплазмоз, инфекционный бронхит, инфекционный ларинготрахеит, ньюкаслская болезнь, грипп птиц, аденовирусная инфекция и другие, заразные и неинфекционные болезни. *Источником инфекции* является больная и переболевшая птица, выделяющая бактерии с трахеальной слизью, пометом, обсемененные E. coli корма, вода, воздух. В пыли птичников количество кишечных палочек может достигать 10^5–10^6 E. coli/г, которые сохраняются в ней длительное время, особенно при низкой влажности воздуха. Но после увлажнения воздуха птичника примитивным крупнодисперсным распылением воды уже через 7 дней их количество снижается на 84–97%. Содержащаяся в кормах кишечная палочка разрушается в процессе их гранулирования при высоких температурах. Фекалии грызунов могут содержать патогенные серотипы E. coli, которые попадают к птице с загрязненной водой и кормом. Иногда источником возбудителя может стать обслуживающий персонал, инфицированной кишечной палочкой.

Основной путь распространения инфекции — горизонтальный: аэрогенный и алиментарный. Классическая трансовариальная передача бактерий большого значения не имеет, однако от 0,5 до 6% яиц от здоровых кур содержат E. coli. При экспериментальном заражении кур-несушек колибактериозом количество яиц, содержащих E. coli, возрастает до 26%. Заражение яиц E. coli происходит при овариосальпингитах или при загрязнении яиц фекалиями. При инфицированности скорлупы яиц и воздушной среды инкубаторов происходит интенсивное заражение цыплят в выводном шкафу инкубатора.

Заражение человека серотипами E. coli птиц встречается не часто и происходит при банальном нарушении индивидуальных санитарных правил и личной неаккуратности людей при обращении с птицепродуктами.

Клинические признаки. *Гибель эмбрионов от колибактериоза* особенно выражена на заключительной стадии инкубации. Центром инфекции эмбрионов является желточный мешок. В норме содержимое желточного мешка вязкое, желто-зеленого цвета. При заражении E. coli оно становится водянистым, желто-коричневого цвета, иногда представлено казеозными массами. По некоторым данным из 245 штаммов E. coli, выделенных от погибших эмбрионов, 43 оказались патогенными. Но кишечная палочка может быть выделена и из внешне нормального желточного мешка. Из желточного мешка также часто выделяются другие бактерии: Proteus spp., энтерококки, Bacilla spp. Если у цыплят в процессе инкубации в желточном мешке присутствовали кишечные палочки, то 70% из них рождается с отеком и инфицированным бактериями желточным мешком. У большинства из них наблюдается омфалит (воспаление пупка). У таких цыплят, сумевших прожить более 4 дней, возможно развитие воспаления желточного мешка с перитонитом и фибринозный перикардит. При подобном комплексе поражений смертность цыплят высокая, если поражен только желточный мешок, то она незначительная, а иногда отсутствует. *Новорожденные цыплята,* заразившиеся в выводном шкафу инкубатора или при сортировке по полу, наиболее интенсивно переболевают в течение первых 6 дней жизни в острой или

сверхострой септической форме, с высокой смертностью. Затем болезнь продолжается до 2–3-недельного возраста, но с менее выраженной патологией и смертностью. *У цыплят до 14-дневного возраста*, спонтанно заразившихся колибактриозом в птичнике, болезнь чаще протекает остро в локальной кишечной форме и проявляется сонливостью, угнетением, утратой аппетита, жаждой, диареей. В некоторых случаях у 8–10% птиц, в раннем возрасте переболевших колибактериозом, в последующем может утратиться способность к яйцекладке. *Птицы 20–60-дневного возраста* чаще болеют колибактериозом в септической форме. Болезнь проявляется сонливостью, потерей аппетита, истощением, иногда нервными явлениями. *У кур-молодок и взрослых птиц* заболевание протекает подостро, сопровождается вялостью, ухудшением аппетита, снижением, вплоть до прекращения яйцекладки. *Но у взрослых птиц* колибактериоз часто проявляется в виде вторичной инфекции с развитием поражений серозных покровов кишечника (перитонита), перигепатита, перикардита, периспленита, аэросаккулита и др.

Острая септическая форма колибактериоза, по течению напоминающая тиф и пастереллез, встречается у подросших цыплят, индюшат и у взрослых птиц. О развитии острой инфекции свидетельствует хорошее физиологическое состояние еще живых птиц, наполненный кормом зоб. У павших характерными для септической формы колибактериоза является зеленое окрашивание печени, иногда с наличием в ней множественных, мелких некротических очагов, спленомегалия, застойно гиперемированные мышцы.

Синдром «синовита-остеомиелита» обычно является продолжением септицемии и обычно развивается у птиц, страдающих иммунодефицитом. Некоторые птицы выздоравливают через неделю после начала клинического проявления патологии. У определенной части птиц болезнь переходит в хроническую форму и проявляется вялостью кур, повреждением суставов и мест соединения позвонков, последствием чего является спондилит и прогрессирующие парезы и параличи. Из пораженных суставов выделяется E.Coli. Синдром синовита-остеомиелита у кур можно воспроизвести экспериментально внутривенным введением бульонной культуры некоторых штаммов E.coli. Также экспериментально подобную патологию можно вызвать, если индейкам, зараженным аденовирусом геморрагического энтерита, внутривенно ввести культуру кишечной палочки.

Синдром «панофтальмита» обычно является нетипичным последствием септической формы колибактериоза. Болезни характерно скопление гноя в передней камере одного из глаз и развитие слепоты. После развития полного комплекса патологии, за редким исключением, большинство птиц погибает.

Синдром «птичьего целлюлита» («хроническая болезнь кожи и подкожной клетчатки») — инфекционное воспаление подкожных тканей в грудо-брюшной области, в паху между голенью и срединной линией конечности или вокруг пупка (как следствие омфалита). Обычно встречается у цыплят-бройлеров. Болезнь характеризуется наличием слоя творожистого экссудата в подкожных тканях. Из пораженных участков выделяется E. coli серотипов O2, O78 или относящиеся к несеротипируемым штаммам и продуцирующие аэробактин и колицин. Развитию болезни способствует повышенная плотность посадки птиц и неудовлетворительные условия содержания. Синдром «птичьего целлюлита» легко воспроизводится экспериментально, введением культуры кишечной палочки в повреждения на коже. Болезнь чаще и интенсивнее развивается, когда вводится культура бактерий из аналогичных очагов кожи, пораженных целлюлитом, по сравнению с заражением культурой кишечной палочки, выделенной из пораженных воздухоносных мешков или из фекалий.

Синдром «вздутой головы» («большой головы») обусловлен острой или подострой формой целлюлита — воспаление окологлазничной соединительной ткани и смежной подкожной ткани головы. Впервые патология описана при ассоциированном персистировании у птицы E.coli и вируса ИБК, затем в ассоциации с пневмови-

русом (вирусом ринотрахеита). Предрасполагающим факторам к развитию болезни является плохая вентиляция птицепомещений, обуславливающая высокое содержание в воздухе аммиака.

У водоплавающих птиц при колибактериозе встречаются конъюнктивиты и нервные явления.

Септицемия уток характеризуется развитием фибринозного (с зернистым характером) перикардита, перигепатита и аэросаккулита. Возбудитель E. coli серотипа О78. Чаще встречается в конце осени и зимой у уток любого возраста, но наиболее восприимчив молодняк. Обычно наблюдается в индивидуальном секторе. При патологоанатомическом вскрытии отмечается неприятный, характерный запах. Печень увеличена (как бы вздута), темного цвета, с фибринозным налетом на капсуле, селезенка увеличена, темного окрашивания, воспаление воздухоносных мешков, иногда с наличием фибринозных масс. Болезнь необходимо дифференцировать от Риемереллеза (ранее «инфлюэнцы») уток и гусей, вызываемого бактерией Riemerella (Pasteurella) anatipestifer.

Коли-пневмонию человека вызывают высоковирулетные капсульные штаммы E. coli, как правило, отличающиеся от таковых, выделяемых от птиц. Заболевание встречается у больных диабетом, алкоголиков, наркоманов, ВИЧ-инфицированных людей, при онкологических заболеваниях, у людей, страдающих почечной недостаточностью или нарушением кровообращения и общим истощением защитных факторов организма. Течение болезни сверхострое («молниеносное»), острое, но чаще хроническое. Клинические признаки напоминают классические формы крупозной, вызванной пневмококками, однако чаще поражаются оба легких. Коли-пневмония приведена для полноты информации об инфекции. E.coli птиц у человека может обуславливать энтерит («понос»-диарею) из-за личной неаккуратности и антисанитарии на кухне.

Патоморфология. Отмечается серозно-фибринозный перикардит, фибринозный перигепатит, перисплénит, отложение фибрина на серозных покровах мышечного и железистого желудков и отдельных петлях кишечника. Легкие могут быть катарально воспалены, стенки воздухоносных мешков частично или полностью непрозрачны, очагово или диффузно утолщены. Возможен фибринозный аэросакулит. При кишечной форме колибактериоза — катаральное воспаление тонкого отдела кишечника, с гиперемией, набуханием слизистой оболочки, наличием в ней точечных кровоизлияний. При этом содержимое кишечника жидкое, с примесью слизи, серовато-белого цвета, иногда с наличием крови. У половозрелых кур, значительно реже у цыплят, встречается сальпингит с закупоркой просвета яйцевода, иногда на всем его протяжении, фибринозно-казеозными массами. Часто это случается, когда кишечной палочкой инфицирован левый брюшной воздухоносный мешок.

Диагностика. Диагноз на колибактериоз ставят с учетом эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия, лабораторных исследований, выделения, типирования возбудителя и постановки биопробы. Материалом для лабораторных исследований служат 3–4 живые птицы с характерными признаками заболевания или свежие трупы птиц с патологоанатомическими признаками колибактериоза. Можно отправлять замороженные или консервированные в стерильном глицерине печень, сердце, тонкий отдел кишечника, головной мозг, селезенку, трубчатую кость с костным мозгом. Из патологического материала делают посевы на простые и дифференциальные питательные среды МПБ, МПА, бульон, агар Хоттингера, среды Левина или Эндо. Две последние среды пригодны для выделения E. coli из кишечника. Для сдерживания роста протея в течение 1 минуты поверхность среды предварительно обрабатывают спиртом ректификатом, после удаления спирта среду подсушивают в течение 10–15 минут. Посевы инкубируют в термостате при 37–38°С в течение 18–24 часов. В МПБ и бульоне Хотингера E. coli вызывает интенсивное помутнение, на МПА и агаре Хотингера образуют выпуклые, гладкие, круглой фор

ны, блестящие с ровными краями колонии. На среде Эндо — колонии красного или малинового цвета с металлическим блеском. На среде Левина — колонии фиолетового или черного цвета. При отсутствии через 24 часа роста на среде Эндо или Левина, но при помутнении жидких питательных сред, делают пересев с бульона на среду Эндо или Левина. Через 24 часа просматривают культуры, выделяемые из костного, головного мозга или сердца. Из специфических колоний, выращенных на среде Эндо или Левина, делают пересев на МПА в пробирках. Выделенные культуры E. coli типируют по О-антигену с помощью набора типоспецифических агглютинирующих сывороток. Отдельным E. coli, относящимся к серогруппам О111, О55, О2, присущи адгезивные свойства. При серотипировании по К-антигену E. coli чаще всего содержат К88(ас) и К99 антигены. Морфологическую идентификацию бактерий проводят микроскопией мазков из культуры, полученной и окрашенной по Граму. Подвижность возбудителя исследуют в полужидком МПА или агаре Хоттингера (0,25–0,35%). Дифференцирующие культурально-биохимические свойства кишечной палочки проявляются отсутствием роста на среде Симмонса, ферментированием глюкозы, лактозы, с образованием газа, маннита, индола, положительной реакцией с метилротом. E. coli не разжижают желатину, очень редко образуют сероводород, не свертывают молоко, ферментируют арабинозу и непостоянно сахарозу, дульцит на сахарном агаре с сернокислым железом, не расщепляют мочевину и дают отрицательную реакцию Фогес-Проскауера.

Определение патогенных свойств у выделенных культур кишечной палочки проводят постановкой биопробы на цыплятах и белых мышах. Трех цыплят 30–35-дневного возраста заражают внутрибрюшинно смывом с суточных агаровых культур в дозе 1 млрд. микробных тел, что соответствует 0,5 мл смыва, с концентрацией микробных тел 2 млрд/мл по оптическому стандарту мутности. Если на 5 сутки после заражения у павших или убитых цыплят отмечаются характерные для колибактериоза перикардит, перигепатит, аэросаккулит, фибринозный перитонит, то культура бактерий считается патогенной.

Для биопробы используют также белых мышей живой массой 16–18 г , которых заражают внутрибрюшинно выделенной культурой в дозе 500 млн. микробных тел. Культура считается патогенной, если в течение 5 суток погибнет одна или все три мыши, использованные в биопробе. Если у зараженных животных преобладают признаки поражения кишечника, то культуры могут оказаться апатогенными для белых мышей и птиц. В подобной ситуации проводят дополнительную проверку патогенных свойств выделенной культуры заражением трех морских свинок живой массой 150–200 г, которых заражают в дозе 1 млрд. микробных тел. Культура признается патогенной при гибели в течение 5 суток даже одной из зараженных морских свинок. Одновременно определяют гемолитическую активность выделенных культур на кровяном агаре.

Лечение и профилактика. При энзоотической вспышке колибактериоза больных птиц убивают, трупы утилизируют. *Лечение* условно здоровых птиц антибиотиками и химиопрепаратами, предварительно определив чувствительность к ним выделенных бактерий. Одновременно с дачей лекарственных препаратов желательно проводить дезинфекцию воздуха птицепомещения в присутствии птицы (мочевина, катаминал, аэрозолью йода, получаемой смешиванием йода с алюминиевой «пудрой» и др. см. Пастереллез). *Для специфической профилактики болезни* используют отечественную инактивированную вакцину против колибактериоза. Препарат можно применять аэрозольно, перорально (с кормом или водой) или парэнтерально (внутримышечно или подкожно). Но, учитывая возможность циркуляции в хозяйстве возбудителей респираторных заболеваний и аденовирусов, а также то, что вакцина инактивированная, препарат лучше применять парэнтерально. Суточному молодняку вакцину вводят подкожно в область нижней трети шеи, в дозе 0,1 мл, птицам 30–60-дневного возраста препарат вводят внутримышечно, в грудную или бедренную

мышцы, в дозе 0,2–0,5 мл, 120–150-дневным — внутримышечно, в дозе 0,5–1,0 мл, взрослым курам — в дозе 0,5–1,0 мл. Взрослых птиц ревакцинируют через 3 месяца. Первая вакцинация молодняка, полученного от вакцинированных родителей, проводится в возрасте 20–25 дней. Использование вакцины целесообразно в комплексе с мероприятиями, предусмотренными Инструкцией по борьбе с заболеванием птиц колибактериозом. Иногда более эффективно применение вакцин, приготовленных из «местных» штаммов E. coli.

Имеется также отечественная комбинированная вакцина против колибактериоза и пастереллеза. Ее вводят внутримышечно или подкожно, в дозе 0,3 мл. Вакцинируют начиная с 2-недельного возраста или перед началом яйцекладки, либо путем принудительного откорма — двукратно, с интервалом 3–6 недель.

Существуют также инактивированные вакцины, которые готовятся из серотипов E. coli O2:K1 и O78:K80. Инактивированную вакцину для уток готовят из серотипа O78. *Для пассивной иммунизации* используются поливалентные сорбированные сыворотки против серотипов O1,O2 и O78.

Колигрануломатоз

Колигрануломатоз (гранулематоз, коли-гранулема, болезнь Хьярре, болезнь Хджарра, Coligranulomatosis) — инфекционное заболевание, сопровождающееся образованием туберкулоподобных гранулем в двенадцатиперстной кишке, слепых отростках кишечника, на брыжейке и печени, реже на коже и в других органах и тканях.

Этиология. Возбудитель — капсулообразующие (мукоидные) варианты E. coli, род Escherichia, семейство Enterobacteriaceae. Грамотрицательные, подвижные, слабо- или неподвижные палочки. По соматическому антигену возбудитель принадлежит к трем группам O4, O8, O16, по капсульному антигену — к шести: K4, K6, K7, K8, K9, K12. H-антиген, как правило, отсутствует.

Эпизоотология. Заболевание регистрируется среди птиц семейства куриных. Чаще болеют куры 2-месячного и более старшего возраста, реже индейки, куропатки, павлины. *Источник инфекции* — больная птица. *Преобладающий путь заражения* — алиментарный. *Предрасполагающие факторы* — болезни, сопровождающиеся повреждением желудка и кишечника, аллергизация организма, в том числе лекарственными препаратами, технологические стрессы. Не исключается развитие болезни как аутоинфекции по фону снижения резистентности организма птиц, при которой условно патогенные варианты E. coli трансформируются в патогенные серотипы. Заболевание традиционно низкоконтагиозное, но периодически регистрируются энзоотические вспышки колигрануломатоза, а чаще отмечаются спорадические случаи болезни.

Клинические признаки. Инкубационный период 20–60 дней. Течение болезни чаще хроническое. Отмечается взъерошенность оперения, угнетение птиц, снижение, вплоть до отсутствия аппетита, бледность гребня и бородок, анемия видимых слизистых оболочек и кожи, отставание в развитии, диарея. У взрослых кур, кроме прочего, истощение, прекращение яйцекладки, иногда поза пингвина. В тяжелых случаях через брюшную стенку можно пропальпировать крупные узловатые образования (величиной с грецкий орех и более) в печени и кишечнике. У птиц различного возраста возможно бессимптомное течение болезни с внезапной гибелью. Заболеваемость и смертность чаще совпадают и колеблются от 2,5 до 75%.

Патоморфология. В слепых отростках кишечника, двенадцатиперстной кишке, брыжейке и в печени, крайне редко в других отделах желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железе, почках, яйцеводе, коже, легких, воздухоносных мешках от-

ваются единичные или множественные опухолеподобные образования, величиной от горошины до куриного яйца и крупнее, бугристые, реже гладкие, рельефно выступающие из под серозной оболочки органа, иногда располагающиеся отдельно и соединенные с органом длинной серозной ножкой. Наряду с крупными гранулемами в кишечнике отмечаются мелкие узелки, слегка возвышающиеся над поверхностью слизистой оболочки и имеющие в центре кратерообразные углубления. Колигранулема печени напоминает лейкозную опухоль, иногда охватывает половину печени. При гистологическом исследовании печени патология характеризуется коагуляционным некрозом ткани органа. Узелковые поражения кожи чаще локализуются в области клоакального отверстия и по форме напоминают цветную капусту, но могут встречаться и в других частях тела.

Диагностика. Проводятся бактериологические исследования, включающие в себя выделение, морфологическую, серологическую идентификацию возбудителя и постановку биопробы.

Лечение и профилактика. С лечебно-профилактической целью дают тетрациклин, террамицин, хлорамфеникол в дозе 50 мг/кг корма в течение 2 недель, ауреомицин 200–300 г на тонну корма 1–2 недели или другой антибактериальный препарат, эффективный против выделенного возбудителя, в том числе флумекин, илинон плюс, лекомицин, линкомицин, линкомицин-спектомицин.

Лептоспироз

Лептоспироз (болезнь Васильева-Вейля, водная лихорадка, инфекционная желтуха, напукаями, японская 7-дневная лихорадка, покосно-луговая лихорадка, собачья лихорадка и др., Leptospirosis, Weits disease, Canicol fever — англ.; Weilische Krankheit, Morbus Weil — нем., Leptospirose — франц.) — острая, зооантропонозная, циклически протекающая бактериальная болезнь млекопитающих животных и человека, а также птиц, характеризующаяся лихорадкой, симптомами интоксикации, преимущественным поражением почек, печени, нервной и сосудистой систем, развитием геморрагического синдрома и нередко желтухи (у людей резко выраженными болями в мышцах).

Этиология. Большинство видов кишечных спирохет птиц и человека и в настоящее время остается неклассифицированными. Согласно имеющейся систематике, спирохеты объединены в один отряд Spirochaetes, включающий два семейства Spirochaetaceae и Leptospiraceae и восемь родов. Семейство Leptospiraceae имеет два рода: Leptonema и Leptospira. Род Leptospira включает в себя только один вид Leptospira interrogans. Вид подразделяется на два комплекса — паразитический (Interrogans) и сапрофитный (Biflexa). В настоящее время известно около 200 патогенных серотипов лептоспир и около 60 — сапрофитных. Возбудители лептоспироза — L. pomona, L. grippotyphosa, L. botaviae, L. tarassovi и представители других серологических групп из рода Leptospira. Лептоспиры — одиночные спиралевидные подвижные бактерии, длиной 6–15 мкм, шириной 0,25 мкм. Тело бактерии состоит из тонкой осевой нити, толщиной 200–300 нм, окруженной спиралью, выполняющей функции органоида движения. Концы лептоспир утолщены и крючковидно загнуты, но бывают «булавовидные» варианты. Количество завитков зависит от длины бактерии и в среднем равно 20. Лептоспиры способны к вращательно-поступательному (изгибаясь вокруг собственной оси) и сгибательному движению. В жидких питательных средах для лептоспир характерно вращение вокруг длинной оси, делящиеся клетки бактерий резко изгибаются в точке намеченного деления. Лептоспиры способны перемещаться в направлении среды, обладающей большей вязкостью. При разрушении

микроорганизма выделяется эндотоксин. Лептоспирам присуща адгезивность — способность прикрепляться к эндотелиальным клеткам капилляров и к эритроцитам. Хорошо различимы в темном поле микроскопа, при увеличении в 100 и более раз. При традиционном освещении не видны. В препаратах, окрашенных по Граму или Романовскому-Гимзе, выявляются плохо.

Лептоспиры хорошо культивируются на средах, содержащих сыворотку крови. Относятся к гидрофилам. Важным условием для их выживания во внешней среде является повышенная влажность и pH в пределах 7,0–7,4, оптимальный рост лептоспир наблюдается при температуре 28–30°С.

Лептоспиры малоустойчивы к нагреванию, действию ультрафиолетовых лучей, кислот, щелочей, дезинфицирующих веществ. В естественных водоемах сохраняют жизнеспособность до 2–3 недель, в почве до 3 месяцев, на пищевых продуктах — несколько дней.

Достаточно изучены более 30 различных штаммов лептоспир. Некоторые из них распространены повсеместно, а другие встречаются в определенных климато-географических зонах. Переболевание лептоспирозом сопровождается выработкой стойкого, но типоспецифического иммунитета, поэтому возможно повторное возникновение болезни, вызванное штаммом или штаммами других серотипов. Каждый тип лептоспир обычно имеет свой круг хозяев — животных.

Эпизоотология. Лептоспироз встречается повсеместно, на всех континентах, за исключением Антарктиды. В России имеется три основных региона, неблагополучных по лептоспирозу: Северо-Западный, Центральный и Северо-Кавказский. *Восприимчивы* куры, утки, гуси, дикие утки, болотная крачка, цапли и другие виды птиц, но их чувствительность к инфицированию лептоспирами значительно ниже, чем у млекопитающих животных и человека. Из лабораторных животных наиболее восприимчивы морские свинки. *Источник инфекции* — больные и переболевшие дикие и домашние животные, заражающие воду и почву и формирующие природные, хозяйственные и смешанные очаги инфекции. *Носителями инфекции в природных очагах* являются мелкие влаголюбивые грызуны и насекомоядные: полевки, полевые мыши, серые крысы, землеройки, ежи. В хозяйственных очагах носителями инфекции является крупный рогатый скот, свиньи, овцы, лошади, собаки и крысы, а также пушные звери клеточного содержания (лисицы, песцы, нутрии). У животных-носителей лептоспиры длительно сохраняются в извитых канальцах почек и выделяются с мочой в течение нескольких месяцев. *Ведущий путь заражения — алиментарный*, особенно при наличии повреждений слизистой оболочки, через поврежденную кожу, а также контактный. Особенно часто лептоспиры попадают в организм с питьевой водой, взятой из водоемов, загрязненных инфицированной лептоспирами мочой животных и с инфицированным кормом. Заболевание встречается в основном летом и осенью. Но спорадические случаи могут регистрироваться в течение всех сезонов года. Лептоспироз у промышленных видов птиц встречается крайне редко, передача от них возбудителя инфекции человеку не доказана.

Клинические признаки. Инкубационный период у птиц 1–14 дней. Течение болезни острое, реже подострое и хроническое. Отмечается взъерошенность оперения, малоподвижность, отвисание крыльев, иногда повышение температуры. Первоначально желтоватое, затем желтое (до шафранового цвета) окрашивание слизистых оболочек, гребня, сережек, кожи, которые при длительном течении болезни становятся анемичными. Продолжительность острого течения болезни 2–3, реже 7 дней. Инкубационный период болезни у человека от 3 до 30 дней (в среднем 6–14 дней). Болезнь характеризуется многообразием вариантов клинического проявления от легких до тяжелых форм с летальным исходом. Основным критерием тяжести течения болезни является степень интоксикации (в том числе высота лихорадки), выраженность поражения различных органов и систем (особенно печени, почек, центральной

нервной системы, сердца, надпочечников), интенсивность и множественность кровоизлияний.

Патоморфология. Сильная желтушность всех тканей, особенно жировой клетчатки, которая становится темно-желтого цвета. Выявляются множественные кровоизлияния на серозной оболочке грудной и брюшной полостей. Типичны для болезни признаки геморрагического диатеза. В гистологических срезах из почек и печени, окрашенных по Левадити, дифференцируют лептоспир.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клинические и патологоанатомические признаки болезни, результаты бактериологических исследований и биопробы. Для исследования направляют сыворотку крови и внутренние органы или трупы павших или убитых с диагностической целью птиц.

В начальной стадии болезни лептоспиры могут быть обнаружены в крови и спинномозговой жидкости методом «раздавленной капли» в темнопольном микроскопе. *Серологическая диагностика* лептоспироза проводится исследованием сыворотки крови в реакции микроагглютинации — лизиса с набором типизированных штаммов лептоспир. Агглютинины и лизины начинают выявляться в крови с 3–5 дня болезни и достигают максимального титра к 12–17 дню после заражения. *Выделение возбудителя* проводят из крови сердца, печени, почек, селезенки и костного мозга трубчатой кости. Материал для исследования необходимо брать не позднее чем через 1–2 часа после гибели или убоя птиц. Посевы делают на водно-сывороточную среду или среду Терских (в 3–5 пробирок из каждого органа), с последующим инкубированием при оптимальной для лептоспир температуре 30°С. Посевы контролируют каждые 5–6 дней, максимальный срок наблюдения 3 месяца. Внешний вид среды при размножении лептоспир не меняется. Наличие возбудителя и интенсивность его роста контролируют бактериологическим исследованием мазков из среды, приготовленных методом «раздавленной капли», которые с целью определения характерной лептоспирам морфологии просматривают в темном поле микроскопа.

Биопробу проводят на кроликах-сосунах 7–8-дневного возраста, живой массой 110–120 г, которых заражают культурой лептоспир внутрибрюшинно или подкожно. Наблюдение за зараженными животными ведут в течение 15 дней с ежедневным контролем клинического состояния, температуры тела и взвешивания. Биопроба положительная, если у кроликов повышается температура тела ежедневно, в течение первых 3–5 суток снижается живая масса на 20 г и отмечается гибель животных с признаками желтухи и наличием кровоизлияний в различных органах. Биопробу можно также ставить на морских свинках, живой массой не более 24 г. При проведении биопробы ветперсонал должен соблюдать правила личной безопасности (проводить работы в резиновых перчатках, в спецодежде с фартуком и др.).

Лечение и профилактика. *С лечебно-профилактической целью* применяются антибактериальные препараты, но только после определения чувствительности к ним выделенного возбудителя.

Для специфической профилактики можно применять противолептоспирозную сыворотку, которую вводят подкожно в объеме 5–15 мл. Используется также противолептоспирозный гамма-глобулин. Препараты наиболее эффективны на ранней стадии болезни. Одновременно назначают детоксикационные препараты, средства, укрепляющие кровеносные сосуды и повышающие свертываемость крови, антигистаминные препараты. *Вакцины против лептоспироза* свиней в птицеводстве не применяются.

Листериоз

Листериоз (листереллез, Listeriosis) — инфекционная зооантропонозная болезнь млекопитающих животных, значительно реже птиц, а также человека, характеризующаяся септическим течением и поражением центральной нервной системы.

Бактерии, которые были названы листериями в честь английского хирурга Дж. Листера. Впервые были выделены в1892 г. во Франции. В СССР листериоз был впервые диагностирован у поросят в 1936 г.

Этиология. Из шести известных в настоящее время видов листерий из рода Listeria (L. monocytogenes, L. ivanovii, L. innocua, L. seeligeri, L. welshimeri, L. grayi), только L. monocytogenes патогенна одновременно для человека и животных, а для животных и L. ivanovii. L. monocytogenes — небольшие кокковидные палочки величиной 0,5–0,6 мкм, формирующие цепочки из 3–5 и более клеток. В мазках из 18–24-часовых культур встречается палисадное расположение бактериальных клеток, с незначительным количеством V-образных и Y-образных форм. В препаратах из колоний шероховатой формы возбудитель имеет удлиненную форму и располагается в виде нитей. Листерии — грамположительные бактерии, но в старых культурах могут быть грамотрицательными. Аэробы или микроаэрофилы, способные вызывать гемолиз. Хорошо развиваются на обычных питательных средах. Спор не образуют, но могут иметь капсулу. Подвижность бактерий обеспечивают 1–4 полярно расположенных жгутика. Встречаются L-формы листерий, которые в 4–5 раз менее вирулентны, чем S-формы и обладают меньшей ферментативной активностью. *Листерии устойчивы* во внешней среде и обладают высокими адаптационными способностями, что обуславливает длительное листериносительство и стационарность болезни. В почве бактерии сохраняются 12 дней, в навозохранилище летом — 30 дней, зимой — 100 дней. При низких температурах в почве, воде, соломе, зерне листерии могут сохраняться несколько лет (в прудовой воде при температуре 35–37°С до 346 дней, при температуре 15–20°С — 299. а на замороженном овсе — до 1009 дней). Способны размножаться в сапрофитической среде в различных природных субстратах (растительных, почвенных, водных) и в продукции животноводства при широком диапазоне температуры (4–45°С), pH (4,8–9,0) и влажности, в присутствии NaCl (20%) и 15% CO_2. Листерии могут интенсивно размножаться в молоке, молочных продуктах и мясе при 4–6°С. Чувствительны к действию 2,5% раствора едкого натрия или формалина. Листерии погибают под действием 5% эмульсии лизола или креолина через 10 мин., 2,5%-ного раствора едкого натра или формалина через 20 мин., 2,5% раствора марганцовокислого калия через 5 мин., раствора этакридина (1:250) через 1 час, раствора сулемы (1:1000) через 5 мин., раствора хлорной извести, содержащего 400 мг активного хлора в 1 л, в течение 10 мин. при температуре 100°С — через 3–15 мин., хотя при 62°С гибнут только через 35 мин. Высокую температуру листерии могут переносить, находясь внутри клеток или тканей. В Канаде и ряде европейских стран наблюдались вспышки пищевого листериоза, вызванные употреблением пастеризованного молока, которое предварительно не центрифугировалось, и листерии выживали в единичных лейкоцитах и эпителиальных клетках, обнаруживаемых в осадке после центрифугирования.

Известно не менее 16 сероваринтов L. monocytogenes, но большая часть случаев заболеваний связана с сероварами 4b, 1/2a, 1/2b. Листерии имеют определенное антигенное родство со стафилококками, энтерококками, сенной палочкой и особенно с возбудителем рожи свиней (эризепелоид), что затрудняет серологическую диагностику болезни. L. monocytogenes выделяют фаги, по которым типируют бактерии на

фаговариантов. Фаготипирование позволяет определить 60–80% выделенных клинических штаммов.

Эпизоотология. Возбудитель листериоза выделен более чем от 90 видов диких и домашних животных (у крупного рогатого скота, коз, овец, свиней, лошадей, собак, кроликов, кошек), у рыб, моллюсков, насекомых и клещей. К заражению листериозом восприимчивы куры, индейки, гуси, утки, голуби, канарейки, попугаи, фазаны, тетерева, куропатки, скворцы и другие виды птиц. Наиболее чувствителен молодняк птиц, у которого болезнь протекает в тяжелой форме. Взрослые куры и индейки более устойчивы, но легко заражаются экспериментально пероральным путем. К листериозу восприимчив человек. Традиционным источником инфекции для человека служат сельскохозяйственные животные и грызуны. Инфицирование происходит при использовании продуктов и воды, загрязненных выделениями больных грызунов или полученных от больных животных. Возможен контактный путь заражения человека при уходе за больными животными, с пылью, при разделке мяса и обработке шкур. Часто отмечается внутриутробное заражение плода человека от больной матери, но передача листериоза от человека к человеку почти не отмечается. Листериоз промышленных видов птиц, а тем более передача возбудителя инфекции от них человеку практически не регистрируется. *Основной резервуар и источник инфекции* — многие виды грызунов, в том числе домовые мыши, крысы, мыши песчанки, тушканчики, зайцы и др. Листерии выделены от лисиц, енотов, диких кабанов, паразитирующих сельскохозяйственных животных и инфицирующих внешнюю среду. *Возбудитель болезни встречается* в фекалиях птиц и животных, а также повсеместно в почве в регионах с умеренным климатом, во всех странах мира. Листерии могут находиться в подстилочном материале, особенно загрязненном почвой. Низкая температура окружающей среды, повышенная влажность воздуха, а, следовательно, и влажная зараженная подстилка приводят к острым вспышкам болезни (в подобных случаях отмечались вспышки листериоза с признаками энцефалита). *Заражение птиц* листериозом алиментарное (с кормом и питьевой водой), аэрогенное, через раны, при поедании мяса животных, павших от инфекции. *Переносчиками возбудителя* могут быть кровососущие насекомые и иксодовые клещи. Возникновению болезни способствуют инфекционные заболевания, стрессовые факторы, неудовлетворительное кормление и содержание птиц. Листериоз встречается спорадически, крайне редко в форме энзоотии, когда одновременно заболевают птицы всех возрастных групп.

Клинические признаки. *Острое септическое* течение листериоза кур, сопровождающееся внезапной гибелью птиц, может встречаться у 2–6-месячных цыплят, при этом молодняк иногда погибает через 2–4 дня без клинического проявления болезни. *Подострое течение* болезни отмечается у более старших птиц. Заболеванию характерно угнетение птиц, отказ от корма. Обычно голова повернута на бок, крылья свисают, хвост опущен, отмечается конъюнктивит, ринит, истечение слизистого экссудата из глаз и носовых полостей, затрудненное дыхание, диарея, параличи крыльев, ног, мышц шеи. Заболеваемость до 60%, смертность от 5 до 40%.

Индейки и гуси переболевают с подобными клиническими проявлениями инфекции, но признаки поражения нервной системы выражены слабее. Болезнь длится 2–4 дня.

Гусята 2–4-недельного возраста иногда переболевают в сверхострой форме, с внезапной гибелью. У гусят и утят 5–9-недельного возраста отмечают угнетение, сонливость, отсутствие аппетита, которые нередко сменяются возбуждением. Гусята беспорядочно взмахивают крыльями, подпрыгивают, совершают манежные движения, затем начинаются судороги, параличи крыльев и ног, истечение пены из ротовой полости, появляется неспособность держаться на ногах, конъюнктивит, искривление шеи, атипичный поворот головы на бок, диарея. Смертность в зависимости от возраста птиц и остроты течения болезни колеблется в пределах 5–100%. Иногда мо-

лодняк любых других видов птиц может гибнуть от септической острой формы болезни, сопровождающейся сильным угнетением и диареей с выделением водянистого помета, зеленоватого цвета.

У человека продолжительность инкубационного периода зависит от биологических свойств штамма листерий, места внедрения возбудителя, общего состояния здоровья человека и колеблется от 3 до 45 дней. Листериоз у людей протекает в острой, подострой, хронической и абортивной формах. Возможно длительное субклиническое листерионосительство. По клиническому проявлению различают четыре основные формы листериоза: ангинозно-септическую, нервную, тифоидную и глазо-железистую.

Патоморфология. При острой форме болезни у кур изменения во внутренних органах могут отсутствовать, иногда проявляться застойной гиперемией паренхиматозных органов, наличием в них незначительных кровоизлияний, изредка со скоплением серозной жидкости в брюшной полости. *При подостром течении* обычно встречается серозный или серозно-фибринозный перикардит, многочисленные кровоизлияния под эпикардом, очаги некроза серо-желтого цвета в миокарде, чаще локализующиеся в перегородке и стенке левого желудочка, иногда сливающиеся в обширные некротические поражения, проникающие в толщу миокарда. В миокарде изредка встречаются гранулемоподобные образования или некрозы. Печень и селезенка увеличены, гиперемированы, с некротическими очагами различной величины желтоватого цвета. Отмечается катаральное воспаление желудка и тонкого отдела кишечника. В слепых отростках кишечника встречаются мелкие гранулемы и некротические очаги. У взрослых кур мясного направления продуктивности отмечены подкожные поражения, выявляющиеся в убойном цехе при осмотре тушек. Они локализуются в области задней части спины. Внешне малозаметны. Но при разрезе под кожей находят овальные или круглые очаги величиной до 0,5–1,0 см, содержащие плотные фибринозные массы. Обычно под кожей одной тушки находят 3–4 очага. При бактериологическом исследовании из их содержимого выделяется культура L. monocytogenes.

У гусят кроме прочего отмечается слизисто-гнойный конъюнктивит, серозно-фибринозный экссудат в брюшной полости и воздухоносных мешках, отек легких и наличие в них гранулем величиной (в среднем) 3–5 мм. *Листериоз птиц может протекать в основном только с поражением головного мозга* без значительных патологических изменений в других внутренних органах.

При гистологическом исследовании среднего мозга, мозжечка и других отделов головного мозга отмечается глиоз, микроабсцессы, содержащие грамположительные бактерии и пролиферация глии в мозжечке.

Диагностика. Проводятся комплексные исследования с обязательным выделением и идентификацией возбудителя. *Для оптической микроскопии* из паренхиматозных органов, костного и головного мозга готовят мазки-отпечатки с окрашиванием по Граму. *Для выделения* листерий из тех же органов делают посевы на печеночные среды, обогащенные глюкозой и глицерином. Элективная среда для листерий — мясо-пептонный-печеночный бульон, содержащий 0,02% теллурита калия. Росту бактерий способствует культивирование при пониженном давлении и 5–10% содержании CO_2. На жидких питательных средах, в том числе на МПБ, возбудитель вызывает помутнение, в старых культурах образует слизистый налет. На плотных средах растет в виде мелких колоний серовато-голубого цвета, подобных колониям пастерелл. При посеве на дифференциальные среды ферментирует глюкозу, мочевину, желатин. Молоко, казеин не гидролизует, индол не образует. Для выделения листерий можно использовать эмбрионы кур.

Биопробу проводят на белых мышах или морских свинках. Белых мышей заражают внутрикожно, подкожно или интраперитонеально в дозе 0,3–1,0 мл суспензией материала или изолированной культурой бактерий. Морских свинок заражают по

трахеально или на конъюнктиву. У погибших животных отмечаются многочисленные некротические очаги в печени, селезенке, почках, миокарде. Заражение морских свинок на конъюнктиву сопровождается развитием конъюнктивита, помутнением и сероватым окрашиванием роговой и радужной оболочек глаз.

Для серотипирования возбудителя, ретроспективной диагностики и выявления антител используют метод флуоресцирующих антител и реакцию агглютинации.

Лечение и профилактика. При постановке диагноза больных птиц убивают и утилизируют.

С лечебно-профилактической целью используют антибактериальные препараты. Листерии часто являются устойчивыми к большинству распространенных антибиотиков, поэтому антибактериальные препараты надо применять только после определения чувствительности к ним выделенного возбудителя. Амурал дают из расчета 100 г препарата на 400 мл питьевой воды цыплятам до 10-дневного возраста и 100 г на 200 мл питьевой воды птицам старше 10 дней. Курс лечения 4–5 дней. Можно давать с кормом. При необходимости допустимо увеличение дозы. Нельзя давать амурал несушкам, яйца которых предназначены для питания людей. Неомицин, канамицин, мономицин применяют аэрозольно в дозе 175–200 мг на $1м^3$ в 2–3 мл 20% раствора глицерина, 1 раз в сутки, в течение 2–3 дней. Препараты тетрациклинового ряда дают с кормом в дозе 25–30 мг на 1 кг живой массы в течение 5–6 дней, однако дозу тетрациклина иногда целесообразно увеличивать. Назначают антигистаминные препараты, а при патологии нервной системы, сопровождающейся повышенным возбуждением, аминазин.

Выпускается инактивированная вакцина для профилактики листериоза сельскохозяйственных животных.

Мегабактериоз попугаев

Мегабактериоз («Going Light Syndrome» — «Синдром слабости волнистых попугайчиков», «avian gastric yeast», Macrorhabdus ornithogaster) — болезнь попугаев, декоративных и певчих птиц. Болезнь известна более 100 лет. Мегабактериоз со значительной заболеваемостью и смертностью птиц был установлен на выставке волнистых попугайчиков в США в 1982 году, затем в 1989–1990 гг. в Австралии, позднее в Англии, Германии, Японии и других странах.

Этиология. Мегабактерии — Macrorhabdus ornithogaster — относятся к мицетоподобным грибам, уникальные, крупные грамположительные бациллоподобной структуры, величиной от 1 до 5 мкм в диаметре и от 20 до 90 мкм длиной. Изолировать M. ornithogaster крайне сложно, поэтому возбудитель многие годы классифицировался как бактерии. На искусственной питательной среде «мегабактерии» впервые выделены в 1986 г. из железистого желудка волнистого попугайчика, погибшего от данной болезни. Возбудитель может окрашиваться реактивом Шиффа и серебрением. В стенке M. ornithogaster методом флуорохромирования выявлены компоненты целлюлозы и хитин, что очень часто находят у грибов. Электронномикроскопически у микроорганизма установлена трехслойная оболочка. Типичные ядра, споры, пигментные гранулы не отмечены. M. ornithogaster культивируется в специальной искусственной питательной среде с добавлением энрофлоксацина. Выявлено эукариотическое ядро с ядерной мембраной. Установлена компактная кайма во внешнем слое клеточной стенки, что типично для низших грибов.

Эпизоотология. К мегабактериозу наиболее восприимчивы волнистые попугайчики (всех возрастов), а также другие виды попугаев (неразлучники), канарейки, амадины, жаворонки, чижи, цыплята, японские перепела, страусы. Генетическая

предрасположенность птиц, то есть врожденная чувствительность к инфицированию M. ornithogaster, иногда имеет большее значение для заражения, чем продолжительное совместное пребывание или тесный контакт с другими инфицированными птицами. Влияние генетических факторов на развитие болезни подтверждается тем, что мегабактериоз интенсивнее проявляется у цыплят от M. ornithogaster-положительных родителей, чем от цыплят M. ornithogaster-отрицательных родителей. Наличие микроорганизма в тканях может быть первичным или являться проявлением вторичной инфекции, в зависимости от тканей птицы и их чувствительности к возбудителю болезни. M. ornithogaster также находили у клинически здоровых особей и они могут быть компонентом нормальной желудочно-кишечной микрофлоры волнистых попугайчиков. *Пути передачи* возбудителя окончательно не изучены, но ведущая роль отводится фекально-оральному распространению Доказана передача возбудителя от родителей потомству при выкармливании птенцов. Взрослые птицы передают бактерий при кормлении партнеров. Не исключается передача бактерий с оборудованием, при пользовании общими кормушками, поилками. M. ornithogaster *могут поражать млекопитающих животных.* Возбудителя болезни находили в назальной жидкости молодых котов и бронхоальвеолярной жидкости двухлетних пуделей при хронической респираторной болезни. Несмотря на присутствие в тканях большого количества микроорганизмов, отмечалась незначительная воспалительная реакция, выявляемая цитологически. Возможно, слизистая оболочка дыхательного тракта млекопитающих животных и ее химические компоненты подобны среде обитания M. ornithogaster у птиц и содействуют инфицированию мегабактериями респираторного тракта млекопитающих. При экспериментальном заражении мышей M. ornithogaster развивается депрессия, снижение живой массы и диарея. Из фекалий больных мышей выделяется M. ornithogaster. Большое количество мегабактерий находили в легких и бронхах мышей.

Клинические признаки. M. ornithogaster является возбудителем болезни волнистых попугайчиков, характеризующейся истощением и, как правило, смертельным исходом.

Острое течение мегабактериоза встречается только у волнистых попугайчиков, реже у других видов птиц. Внешне здоровые попугайчики внезапно впадают в депрессию, нахохливаются, часто отрыгивают кровь, что возможно связано с чрезмерным кровотечением в железистом желудке и погибают в течение 12–24 часов.

При *хроническом с периодическими обострениями течении болезни* клинические признаки *не специфичны и проявляются* прогрессирующей потерей живой массы птиц в течение длительного периода времени (12–18 месяцев) при сохранении хорошего аппетита. Инфицированная птица размалывает клювом зерна, но проглатывает мало пищи. В результате этого зоб пустой. Отмечается депрессия, взъерошенное оперение, покачивание головой, диарея, выделение с фекалиями непереваренного корма. Характерным является значительно большее, чем обычно, потребление попугайчиками песка. Антиперистальтика во многих случаях у птиц приводит к рвоте с выделением слизи и крови. Внезапная смерть может происходить от кровоизлияний. *При субклиническом течении инфекции* до 30% птиц, желудочно-кишечный тракт которых колонизирован M. ornithogaster, могут не проявлять каких-либо клинических признаков болезни и макроскопических изменений во внутренних органах

Патоморфология. Главные посмертные макроскопические изменения находят в железистом и мышечном желудках. В железистом желудке может быть повышена pH среды. Отмечена тенденция локализации и накопления M. ornithogaster, например, в месте перехода железистого в мышечный желудок. Микроорганизм является чувствительным к пониженной pH среды желудка. Неправильно считать, что M. ornithogaster активно влияет на pH среды или увеличивает ее. Железистый желудок может быть воспален, содержать язвы, быть вздутым или содержать много цельного зерна. Диаметр железистого желудка обычно увеличен в 2–3 раза и отделен от

мышечного желудка узкой шейкой. Слизистая оболочка железистого желудка может быть покрыта тонкой белой пленкой. В железистом и мышечном желудках встречаются язвенные поражения без кровоизлияний или с геморрагиями, кровоточащие. Они обычно локализуются и интенсивнее выражены в месте перехода желудков. Некротические очаги содержат большое количество M. ornithogaster, которые могут определяться в соскобах. Большое количество возбудителя находится в месте перехода железистого в мышечный желудок. В мазках-отпечатках и цитологических препаратах из печени и селезенки можно обнаружить инкапсулированные формы M. ornithogaster. *При гистологическом исследовании* M. ornithogaster выявляются как на поверхности слизистой оболочки, так иногда и в железах железистого и мышечного желудков. Для M. ornithogaster характерна гладкая поверхность с расширениями на концах микроорганизма. Мегабактерии редко обладают инвазивной способностью и обычно вызывают маленькую воспалительную реакцию. *Ренгенологические исследования* с помощью введение сульфата бария позволяют выявить сильное расширение железистого, в меньшей степени мышечного желудка и сужение просвета между ними.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинико-патологоанатомических данных и лабораторных исследований. Бактерии выделяют из железистого желудка, при тяжелом проявлении болезни — из содержимого кишечника и фекалий, из печени, селезенки и других внутренних органов. Количество обнаруживаемых и выделяемых из железистого желудка бактерий находится в прямой зависимости от интенсивности поражения его слизистой оболочки. M. ornithogaster выявляют в фекалиях, содержимом железистого желудка птиц или в мазках из их органов, окрашенных по Граму или по Романовскому. При окраске по Романовскому микроорганизм имеет бледно-голубой цвет с прозрачной клеточной стенкой. Окружающие ткани имеют розовое окрашивание. Но этим методом M. ornithogaster выявляются не у каждой зараженной птицы. Подсчет «формулы крови» и определение ее биохимического состава не специфичны для инфекции, но встречается анемия и, соответственно, уменьшение концентрации электролитов. Изредка бывают лейкоцитоз и гетерофилия, как проявление воспалительного процесса. Также возможны лимфоцитоз, моноцитоз, базофилия и тромбоцитоз. Окончательный диагноз на мегабактериоз ставят при патологоанатомическом вскрытии трупов птиц и гистологическом исследовании.

Лечение и профилактика. Больных птиц отсаживают в отдельные клетки. Для симптоматического лечения, уменьшающего остроту течения болезни, назначают противорвотные и противоязвенные препараты, теплые аппликации на область желудка. С лечебной целью в течение 10 дней с кормом, а лучше с водой, дают амфотерицин В. Используется нистатин и другие препараты, эффективность которых подтверждена лабораторными исследованиями. В период обострений птицу кормят мягким кормом, обычно предназначенным для птенцов, постепенно переходя на обычный рацион, но содержащий достаточное количество белков, витаминов, микроэлементов. Профилактируют болезнь или ее обострение у бактерионосителей сведением до минимума вероятность стрессирования птиц. Попугаев с клиническими признаками болезни, особенно проявившимися в период размножения, для кормления птенцов, а затем в качестве племенных производителей не используют.

Микоплазмозы

Микоплазмы встречаются у млекопитающих животных, людей, птиц, растений, насекомых. Впервые выделение и культивирование микоплазм крупного рогатого

скота проведено в 1898 году. Роль Mycoplasma spp. в патологии индеек установлена в Англии в 1905 году, у цыплят — в 1930 году.

Микоплазмы — прокариотические организмы, не имеющие клеточной стенки и ограниченные трехслойной мембраной. Объединены в класс Mollicutes. Представлены одним порядком — Mycoplasmatales, в который входят три семейства: Mycoplasmataceae, Acholeplasmataceae и Spiroplasmataceae, а также два несистематизированных рода: Anaeroplasma и Termoplasma. Микроорганизмы из семейства Mycoplasmataceae для своего развития нуждаются в холестероле. Представители семейства Spiroplasmataceae спиралевидной формы также имеют потребность в холестероле и являются паразитами растений и насекомых. Род Anaeroplasma паразитирует в рубце жвачных, облигатный анаэроб для развития нуждается в холестероле. Представители рода Thermoplasma выделены из шлака каменного угля, для развития их потребность в холестероле отсутствует, растут при pH 1–2 и температуре 56°С.

Семейство Mycoplasmataceae объединяет два рода: Mycoplasma и Ureaplasma, отличающиеся наличием у последних способности гидролизовать мочевину.

Род Mycoplasma включает 85 видов. Микроорганизмы сферической, овоидной формы, величиной 0,3–0,8 мкм или в виде разветвленных нитей, длиной 100–150 мкм и шириной 0,3–0,8 мкм. Факультативные анаэробы, хеморганотрофы, неподвижны, но отдельные представители рода способны совершать скользящие движения. Уреазной и каталазной активностью не обладают. Растут в средах с добавлением источников холестерола и ростовых факторов (сыворотки крови лошади и дрожжевого экстракта). Устойчивы к пенициллину и уксуснокислому талию, которые добавляют к питательным средам для подавления роста других микроорганизмов. Но при первичном выделении микоплазм проводится несколько слепых пассажей на питательных средах без добавления ингибиторов.

Род Acholeplasma включает 8 видов, которые, в отличие от микоплазм и уреаплазм, не нуждаются в холестероле и вырабатывают никотинамидаденин — нуклеотид. Ахолеплазмы могут быть в виде кокков и коротких, ветвящихся нитей. Факультативные анаэробы, неподвижные, ферментируют глюкозу и мальтозу, не гидролизуют аргинин и мочевину. Резистентны к пенициллину и его производным, 1,5% раствору дигитонина и 0,5% раствору полианетолсульфонату. Восприимчивы к осмотическому шоку. Вызывают слабое помутнение жидких питательных сред, на агаре образуют колонии, характерные для микоплазм. Распространены достаточно широко, некоторые виды патогенны для животных и птиц или являются контаминантами культур клеток, используемых в вирусологии.

A. laidlawii выделена от гусей, уток, индеек, страусов.

A. axantum — от гусей и куриных эмбрионов.

Род Ureaplasma представляют два вида: U.urealyticum и U.diversum, отличающиеся по антигенной структуре. Имеют форму кокков, реже ветвящихся нитей. Характеризуются неподвижностью и потребностью в холестероле. Гидролизуют мочевину, не ферментируют аргинин и углеводы, не образуют каталазу, обладают гемолитической, протеолитической и фосфатазной активностью. Чувствительны к ацетату таллия и дигитонину. Хорошо растут на среде Хейфлика с pH 6,0, в микроаэрофильных условиях с содержанием 5–15% CO_2 или азота, либо водорода. Плохо развиваются в аэробных условиях. Образуют точечные колонии, без периферической зоны, способны адсорбировать на своей поверхности эритроциты животных.

U. diversum вызывает у кур хроническое воспаление респираторной системы, у индеек — снижение оплодотворенности яиц, у крупного рогатого скота (особенно у молодняка) — пневмонию, у взрослых — патологию половой системы, у свиней — ухудшает оплодотворяемость или вызывает аборты.

Таблица 10

Основные виды микоплазм млекопитающих животных и птиц

Вид	Основной хозяин	Локализация в организме и вызываемая патология
A. axantum	Гуси, эмбрионы кур	Респираторные и другие органы
A. laidlawii	Гуси, утки, индейки, страусы	–
M. agalactiae	Овцы, козы	Инфекционная агалактия
M. alcalescens	КРС	Маститы
M. alvi	Тот же	–
M. anatis	Утки	Респираторные и половые органы
M. anseris	Ястребы	–
M. arginini	КРС, овцы, копки	Респираторные органы
M. arthritidis	Крысы	Полиартриты
M. bovigenitalis	КРС	Маститы, воспаление мочеполовых органов
M. bovirhinis	Собаки	Простатиты, метриты
	Телята	Воспаление респираторных органов
M. bovis	КРС	Пневмония, артрит
M. bovoculi	Телята	Кератоконъюнктивит
M. buccale	Человек, обезьяны	Носоглотка
M. buteonis	Гуси	Респираторные и половые органы
M. californicum	КРС	Мастит
M. canadens	Коровы, телята	Мастит, полиартрит
M. canis	Собаки	Респираторные и половые органы
M. capricolum	Козы	Маститы
M. caviae	Морские свинки	Конъюнктивит, носоглотка
M. citelli	Белки	–
M. cloacale	Индейки, ястребы	Выделена из клоаки
M. columbinasale	Голуби, индейки	Слизистая носовой полости
M. columbinum	Голуби	То же

Бактериальные болезни птиц

Вид	Основной хозяин	Локализация в организме и вызываемая патология
M. columborale	**Голуби**	–
M. conjunctivae	Овцы, козы	Конъюнктивиты
M. corogypsi	**Черный стервятник**	–
M. cynos	Собаки	Респираторные и половые органы
M. dispar	Телята	Хроническая пневмония
M. edwardii	Собаки	Респираторные органы
M. equigenitalium	Лошади	Половые органы
M. equirhinis	Лошади	Респираторные органы
M. falconis	**Фальконетный сокол**	–
M. fastidiosum	Лошади	Респираторные органы
M. faucium	Человек	Носоглотка
M. feliminutum	Кошки	Конъюнктива, глотка, мочеполовой тракт
M. felis	Кошки	То же
M. fermentans	Человек, обезьяны	Мочеполовой тракт
M. flocculare	Свиньи	Носовая полость, легкие
M. gallinaceum	**Цыплята, куры**	**Трахея**
M. gallinarum	**Куры, индейки, гуси, утки**	**Респираторный микоплазмоз, аэросаккулит, половые органы**
M. gallisepticum	**Куры, индейки**	**Трахеит, аэросаккулит**
M. gallopavonis	**Индейки**	**Синусит, трахеит, мочеполовые органы**
M. glycophilum	**Цыплята**	**Выделена из органов половой системы**
M. gypis	**Гриффоновый стервятник**	–
M. hominis	Человек, обезьяны	Мочеполовая система
M. hyopneumoniae	Свиньи	Пневмония
M. hyorhinis	Свиньи	Полисерозит, артрит
M. hyosiniviae	Свиньи	Артрит
M. imitans	**Утки**	–
M. iners	**Цыплята, индюшата**	**Респираторные органы**

Вид	Основной хозяин	Локализация в организме и вызываемая патология
M. iowae	**Цыплята, индюшата**	**Поражения сухожилий, печени, селезенки, респираторных органов**
M. lipofaciens	**Цыплята**	**Выделена из синусов**
M. lypophilum	Человек, обезьяны	Респираторные органы
M. maculosum	Собаки	То же
M. meleagridis	**Индейки, цыплята**	**Аэросаккулит, деформация костей**
M. moatsii	Обезьяны	Половой тракт
M. molare	Собаки	Носоглотка
M. mycoides sb. mycoides	КРС	Перипневмония
M. mycoides sb. capri	Козы	Инфекционная плевропневмония
M. neurolyticum	Мыши	Конъюнктивит, «вертячка»
M. opalescens	Собаки	Половая система
M. orale	Человек, обезьяны	Носоглотка
M. ovipneumoniae	Овцы	Пневмония
M. pneumoniae	Человек	Атипичная пневмония, отит
M. primatum	Человек, обезьяны	Ротовая полость, мочеполовая система
M. pullorum	**Цыплята**	**Трахеит**
M. pulmonis	Мыши	Респираторный микоплазмоз
	Кролики	Носоглотка, половые органы
	Хомяки	Конъюнктива, носоглотка, головной мозг
M. putrefaciens	Козы	Сепсис, полиартрит, конъюнктивит
M. salivarium	Лошади, обезьяны, человек	Респираторные органы
M. spumans	Собаки	То же
M. suipneumoniae	Свиньи	Кишечник, матка
M. subdolum	Лошади	Половые органы, плоды
M. synoviae	**Куры, индейки**	**Инфекционный синовит**
M. verecundum	Коровы	Маститы

Вид	Основной хозяин	Локализация в организме и вызываемая патология
M. cricetule	Хомяки	Конъюнктива, носоглотка
M. genitalium	Человек	Мочеполовые органы
M. lipofaciens	**Цыплята**	**Инфраорбитальный синус**
M. muris	Мыши	Матка
M. mustelae	Норки	Трахея, легкие
U. gallorale	**Индейки, куры**	**Респираторная система, патология эмбрионов**
U. diversum	**Куры**	**Хроническое воспаление респираторной системы**
	Индейки	**Половая система**
	Телята	Пневмония
	Коровы	Половая система, аборты
	Свиньи	Половая система, аборты

Респираторный микоплазмоз

Респираторный микоплазмоз (инфекционный синусит индеек, болезнь воздухоносных мешков, Mycoplasmosis respiratoria) — инфекционная, хронически протекающая болезнь, характеризующаяся поражением органов дыхания.

Этиология. Возбудитель заболевания — M. gallisepticum, факультативный аэроб, похожий на L-формы бактерий. Грамотрицателен, по Романовскому-Гимзе окрашивается в слабо-фиолетовый цвет. В мазках из культуры подобен мельчайшим микрококкам, величиной 0,25–0,5 мм, располагающимся одиночно или в виде небольших скоплений. Референтные штаммы S6 и Pg31 (патогенные). Штамм S6 применяют при изготовлении микоплазменного антигена. Штамм F используется для производства живых вакцин. *Микоплазмы слабоустойчивы* во внешней среде. Под воздействием прямых солнечных лучей и при температуре 45–50°С возбудитель инактивируется в течение 20–40 минут. В соломе и хлопке выживает в течение 2 дней, на перьях — 4 дня, в помете 1–3 дня. На оборудовании птицеводческих помещений M. gallisepticum остаются жизнеспособными 17–28 суток, на скорлупе инкубируемых яиц 5 суток, в желтке яиц весь период инкубации. В волосах человека микоплазмы могут сохраняться до 4 дней, в носовой полости около 24 часов. При температуре минус 25–30°С нативные бульонные культуры микоплазм сохраняют жизнеспособность до 3–4 лет. Лиофилизированные бульонные культуры микоплазм хранятся при 4°С до 7 лет. M. gallisepticum в лиофилизированных тканях носовых раковин цыпленка сохраняется при 4°С до 13–14 лет. Микоплазмы чувствительны к раствору хлорной извести и гипохлорида натрия, 2% раствору формалина, горячему 2% раствору едкого натрия, креолину, карболовой кислоте, стрептомицину, тилану, биомицину, канамицину, террамицину и другим препаратам. M. gallisepticum устойчива к пенициллину и ацетату талия, которые используются при первичной обработке патологического материала для лабораторных исследований. В организме

птиц микоплазмы индуцируют выработку нейтрализующих, агглютинирующих, преципитирующих и комплементсвязывающих антител.

Эпизоотология. К заражению M. gallisepticum восприимчивы куры, индейки, а также голуби, цесарки, павлины, фазаны, японские и белые перепела, куропатки. M. gallisepticum выделена от зябликов, желтого амазонского попугая, волнистых попугайчиков, от диких индеек и некоторых других видов диких птиц. Лабораторные животные (белые мыши, крысы, морские свинки, кролики) к микоплазмам птиц не чувствительны.

В промышленном птицеводстве у кур и индеек микоплазмоз чаще начинает проявляться в 20–45-дневном возрасте и в период начала яйцекладки. *Источник инфекции* — больные и переболевшие птицы, долгое время остающиеся микоплазмоносителями, а также получаемое от них инкубационное яйцо. *Передача инфекции* трансовариальная и контактная. К периоду окончания яйценоскости инфицированность яиц снижается. При отсутствии должных профилактических мероприятий количество инфицированных птиц за 2–4 недели может возрастать с 10–15 до 100%. Один цыпленок в течение 67 дней может перезаразить 400 бройлеров. Заболеванию характерно медленное распространение в стаде и хроническое течение. *Проявлению микоплазмоза способствует* неудовлетворительный микроклимат, переуплотнение птиц при посадке и прочие нарушения условий содержания, а также применение, особенно аэрозольное, живых вакцин против вирусных респираторных заболеваний. Часто встречается ассоциированное течение микоплазмоза с респираторными бактериальными и вирусными инфекциями.

Клинические признаки. Продолжительность инкубационного периода в экспериментальных условиях составляет 4–22 дня. При экспериментальном заражении подкожат синусит развивается через 6–10 дней. В естественных условиях трудно определить момент заражения, одновременно на начало и интенсивность проявления болезни влияет множество факторов, поэтому и продолжительность инкубационного периода может сильно варьировать. У цыплят болезнь проявляется одышкой, трахеальными хрипами, ухудшением аппетита, снижением темпов роста. В естественных условиях у 30-дневных цыплят-бройлеров встречался кератоконъюнктивит, сопровождавшийся опуханием век, слезотечением, скоплением экссудата в конъюнктивальной полости, хрипами при дыхании. При экспериментальном заражении в конъюнктивальный мешок цыплят выделенной от больных птиц микоплазмой развивается бронхит. У индеек 8–15 недельного возраста отмечается одно- или двухстороннее воспаление подглазничных синусов, ринит с выделением экссудата (от 1 до 70% особей зараженной популяции), конъюнктивит. Индейки чихают, трясут головой, появляется затрудненное дыхание с хрипами, у 80–90% кашель. При тяжелом проявлении болезни возможны нервные явления, искривление шеи, артриты, часто встречаются истощенные особи. У птиц (кур и индеек), вступающих в яйцекладку, и у несушек наблюдается снижение продуктивности на 2–15%, в том числе увеличение количества неоплодотворенных яиц до 30%. Гибель эмбрионов различных видов птиц в процессе инкубации возрастает до 10–25%, ухудшаются инкубационные качества яиц. Смертность молодняка при осложнении вторичной микрофлорой до 20–30%, взрослых птиц до 4–10%. У несушек M. gallisepticum иногда может вызывать сальпингит и кератоконъюнктивит с отеком в подкожном слое лицевой части головы и век, завершающиеся помутнением роговицы.

У фазанов болезнь встречается в возрасте 2–8 недель. Наблюдается депрессия, ринит, синусит, затрудненное дыхание, припухлости в области век, кератит. Смертность птиц при осложнении вторичной микрофлорой до 80–90%.

У куропаток микоплазмоз обычно отмечается в феврале-марте и августе-сентябре, сопровождается опуханием лицевой части головы, воспалением подглазничных синусов.

Патоморфология. Наблюдается серозное, при осложнениях вторичной микрофлорой серозно-фибринозное воспаление грудных, межключичных, брюшных воздухоносных мешков, гиперемия слизистой оболочки трахеи, особенно в ее начальной части, полнокровие легких, реже пневмония, скопление в полости носовых и подглазничных синусов серозного или фибринозного экссудата, в тяжелых случаях болезни казеозных масс.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоморфологических, серологических и микробиологических исследований, с выделением и идентификацией культур микоплазм и постановкой биопробы.

Серологическая сывороточно-капельная реакция агглютинации (СКРА) с цветным микоплазменным антигеном используется с целью прижизненной диагностики и для постоянного контроля эпизоотологической обстановки по микоплазмозу. Желательно обследовать 3–5% поголовья стада. За 20–25 дней до начала исследований исключают применение антибиотиков и препаратов нитрофуранового ряда. Реакцию ставят на чистых, сухих, обезжиренных предметных стеклах. Флакон с антигеном перед работой обязательно встряхивают. На предметное стекло наносят две капли антигена (0,05 мл) и одну каплю (0,025 мл) сыворотки крови. В качестве контролей реакции проводят исследование в тех же пропорциях антигена с положительной специфической сывороткой. Капли смешивают и слегка подогревают на грелке-качалке или над пламенем спиртовки. Учитывают реакцию в течении 1–2 минут. При положительной реакции жидкость в смеси капель светлеет, и одновременно в ней образуются хлопья агглютината. При отрицательной реакции смесь остается гомогенной.

Существуют штаммы M. gallisepticum, присутствие которых в организме птиц не всегда обнаруживается с помощью традиционных серологических исследований, основанных на использовании антигена из стандартных штаммов. Применением методов с использованием моноклональных антител установлены микоплазмы, способные менять антигенные детерминанты, участвующие в формировании защитной реакции организма. Модифицированный белок становится нераспознаваемым для антител против первичного белка. Это может влиять на развитие болезни, затруднять диагностику и выбор соответствующей вакцины.

Кроме реакции агглютинации для проведения диагностических исследований и изучения антигенных свойств микоплазм используют реакцию ингибиции или нейтрализации, РСК, прямой и непрямой метод ИФА, ПЦР. При постановке ПЦР возможна перекрестная реакция. Если при серологических исследованиях процент положительных результатов небольшой и одновременно отсутствуют специфические признаки болезни, полученные данные следует интерпретировать осторожно.

Первые, новоприобретенные антитела в сыворотке крови цыплят начинают регистрироваться в *СКРА* в 35–50-дневном возрасте, достигают максимального уровня в 60–70 дней, затем их уровень плавно снижается. Начало яйцекладки обычно сопровождается увеличением количества положительно реагирующих птиц и уровня антител к микоплазмам, поэтому второй пик приходится на возраст птиц ориентировочно 170–210 дней. В дальнейшем количество положительно реагирующих птиц в стаде может уменьшаться или держаться на одном уровне весь период эксплуатации несушек, но несколько уменьшается титр антител.

Микробиологическая диагностика микоплазмоза предусматривает выделение, культивирование, клонирование, изучение биологических свойств и обязательную идентификацию и дифференциацию существующих в природе патогенных, условно патогенных и сапрофитных микоплазм. Для выделения микоплазм от больных птиц используют пробы носовых синусов, трахеи, легких, головного мозга и стенок воздухоносных мешков в начальной стадии заболевания, желтки замерших эмбрионов. Кратковременно материал можно хранить при температуре 4°С. Длительное хранение и транспортировку материала проводят при -20°С. Необходимо брать материал от свежих трупов, целесообразней от специально убитых для диагностики

ческих исследований птиц, притом на ранних стадиях заболевания, при остром синдроме.

В трупах павших птиц очень быстро происходит обсеменение тканей вторичной микрофлорой, которая на искусственных питательных средах способна подавить рост микоплазм или затруднить их клонирование.

Для выделения M. gallisepticum используют среды Эдварда, Мартена, Хофстад и Дарр, УНИИЭВ и ВИЭВ. Для культивирования микоплазм в средах необходимо присутствие ДНК, РНК, белков, муцинов, стеринов, витаминов. Поэтому к указанным средам обязательно добавляют сыворотку крови животных и пивные дрожжи из расчета: к основной питательной среде 20% стерильной сыворотки лошади (желательно от постоянного донора и не свежеполученной, а промороженной) и 10% дрожжевого экстракта. Улучшает рост микоплазм добавление к бульону 0,04% агара и 0,5% глюкозы. Изменение pH среды под влиянием роста микоплазм контролируют использованием в качестве индикатора фенилрота в концентрации 0,0001%. Состав питательной среды имеет значение при необходимости дифференцировать микоплазмы от микроорганизмов семейства Ахолеплазма, в первую очередь от вида A. laidlawii variant inoculum (Ахолеплазма Лейдлоу вариант инокулум).

Патологический материал, предназначенный для выделения микоплазм, за исключением головного мозга, гомогенизируют и обрабатывают ингибиторами роста бактерий: пенициллином и уксуснокислым таллием. Но обработка исследуемого материала ингибиторами роста посторонней микрофлоры (пенициллином, ацетатом таллия) может сопровождаться образованием L-форм бактерий, колонии которых после пересева с бульона на твердую питательную среду иногда растут рядом с колониями микоплазм и часто являются морфологически неотличимыми. L-формы бактерий не стабильные, после снятия действия ингибиторов реверсируют и после пересева вызывают помутнение бульона («бактериальное загрязнение»). Исследуемый материал засевают в объеме 0,5 мл в жидкую и плотную питательную среды. Для выделения микоплазм дальнейшие пересевы проводят только с жидкой питательной среды на последующие жидкие и плотные питательные среды. Посевы на плотной питательной среде (агаре) при появлении характерных колоний используют в качестве контроля роста микоплазм. Культуру в объеме 0,25–1 мл с жидкой или полужидкой питательной сред пересевают только с помощью пастеровских пипеток. Для пересева с плотной питательной среды вырезают блок (кусочек) агара с колониями, который помещают или втирают в поверхность агаровой среды. Питательные среды с посевами выдерживают в течение 5–6 дней в термостате при температуре 37°С, ежедневно просматривая. Интенсивность роста микоплазм на жидких питательных средах характеризуют сроки и интенсивность появления опалесценции, характер, а точнее отсутствие осадка, изменение pH, наличие и структура пленки на поверхности среды. На полужидких средах рост микоплазм сопровождается образованием хлопкообразного облака, традиционного для роста микоплазм «по месту укола».

Несмотря на то, что колонии микоплазм на плотных питательных средах иногда становятся видимыми через 24–72 часа, исследовать их лучше через 4–6 суток, при малом увеличении микроскопа (50×100 раз).

На агаре микоплазмы образуют нежные, сочные, различной величины колонии (от 0,05 до 1,5, чаще 0,8 мм) с гладкой или шероховатой поверхностью, которая при старении культуры обычно становится зернистой. Колонии располагаются отдельно друг от друга даже при плотном посеве. Лишь иногда наблюдается «почкование» или соединение двух колоний. Под микроскопом, особенно при использовании фазово-контрастной микроскопии, колонии могут иметь вид яичницы-глазуньи. При длительном культивировании разреженных посевов на оптимальных питательных средах формируются колонии крупнее традиционных, с образованием сгущенного центра, иногда «сосочка». Если провести по поверхности посева бактериологической

пипеткой или петлей, колонии или снимаются полностью, или сохраняется лишь центральная зона, что свидетельствует о ее врастании в толщу агара.

Дифференцировать микоплазмы по характеру роста на агаре удается не всегда, однако наиболее крупные колонии, с четкой зернистостью поверхности встречаются у A. laidlawii, а у M. gallisepticum и M. meleagridis колонии значительно мельче и с более гомогенной поверхностью.

При выделении полевых штаммов микоплазм для получения визуально регистрируемого роста микроорганизмов иногда необходимо проводить до 10 пересевов. В случае отсутствия роста после 10 пересева материал считается свободным от микоплазм.

На твердой питательной среде, после длительного инкубирования, иногда появляются «псевдоколонии», встречающиеся также и в контрольных стерильных пробирках, но при микроскопии имеющие морфологию сферокристаллических структур и не проявляющие тенденцию к размножению.

Иногда при выделении непатогенные (сапрофитные) микроорганизмы растут более интенсивно и подавляют рост патогенных видов микоплазм. Также встречается выделение смешанной культуры патогенных видов микоплазм. Это обуславливает необходимость проведения микробиологического и серологического исследования первичной культуры и последующую идентификацию, в том числе изучение морфологии при росте на агаре и в бульоне; биохимической активности по отношению к глюкозе, тетразолу, аргинину изменению pH среды; патогенных свойств; антигенной структуры.

Изучение патогенных свойств (биопробу) проводят на индюшатах 30-дневного возраста, организм которых освободился от материнских антител. Птицам вводят бульонную культуру микоплазм 2–3-суточного роста, в объеме 0,2 мл. Срок наблюдения за птицей 30 дней. При положительной биопробе с 3–5 дня после заражения в сыворотке крови птиц появляются антитела к микоплазмам, сохраняющиеся весь срок наблюдения. Патогенность исследуемой культуры подтверждается развитием у индюшат клинических и патологоморфологических признаков, характерных микоплазмозу.

Лечение и профилактика. *Для лечения птиц* назначают тилан в дозе 0,5 г/л питьевой воды или 0,5 мл масляного раствора (12,5 мг) подкожно, в течение 3–5 дней; хлортетрациклин в дозе 300 г/т корма; морфоциклин или олеоморфоциклин в дозе 50–70 мг/кг массы или аэрозольно из расчета 150–200 мг/м^3; окситетрациклин с кормом или питьевой водой из расчета 250–300 мг/гол.; стрептомицин 200–250 мг/кг массы внутримышечно или 200–250 мг/м^3 аэрозольно; левомицетин 350–400 мг/м^3 аэрозольно или перорально в дозе 35–50 мг/кг массы. Перерыв между курсами лечения 5–8 дней, при использовании тилана 3 дня.

Биофарм — комплексный препарат, состоящий из тилозина-фосфата, хлортетрациклина (биовит-80) и наполнителя. Применяется с кормом, в зависимости от возраста на 1000 голов: в 1–5 дней — 2,5 г; в 6–10 дней — 5 г; в 11–15 дней — 10 г; в 44–45 дней — 70 г. Убой птиц через 5 суток после применения препарата.

Линкомицин 110N с содержанием в 100 г водонерастворимого порошка 11 г линкомицина гидрохлорида дают из расчета 2 кг препарата на 1 т корма в течение 21 дня.

Линкомицин-Спектомицин — комплексный препарат, с содержанием в 150 г порошка 33,3 г линкомицина гидрохлорида и 66,7 г спектомицина. С профилактической целью 150 г порошка растворяют в 200 л питьевой воды, с лечебной — 150 г порошка в 120–200 л воды. Срок применения 5–7 дней. Нельзя применять вместе с эритромицином. Лекомицин А (в 140 мл раствора содержится 36 г линкомицина гидрохлорида и 1 г гентамицина сульфата) применяют из расчета 140 мл препарата на 200 л питьевой воды, что составляет суточную дозу для 2000 ремонтного молодня

на или 2500 цыплят. Срок применения 3 дня. Дают только бройлерам, молодняку кур и индеек. Нельзя применять вместе с эритромицином.

Используется также тилозин в ассоциации с бромгексином.

Применение, особенно аэрозольное, живых вирус-вакцин против инфекционных респираторных заболеваний может провоцировать обострение микоплазмоза, что в свою очередь не позволяет получить должный поствакцинальный иммунитет. Поэтому целесообразно проводить предварительную (за 2–3 дня) обработку антибиотиками птиц неблагополучного по микоплазмозу стада, которое будет вакцинировано параллельно против ньюкаслской болезни или ИЛТ.

В зависимости от ситуации в птицехозяйстве по микоплазмозу с целью профилактики необходимо соблюдать правила дезинфекции инкубационных яиц, проводить обработку цыплят в выводных шкафах инкубатора и перед отправкой в птичник, и сразу после размещения в нем.

При установлении диагноза на микоплазмоз вывоз птиц в благополучные хозяйства, а также использование инфицированных птиц и получаемых от них яиц для комплектования племенного стада и изготовления биопрепаратов запрещены.

Для специфической профилактики микоплазмоза используются живые и инактивированные вакцины. Живые вакцины прежних вариантов из штамма F могут вызывать побочные реакции, а у индеек даже заболевание. Новое поколение вакцин, в том числе из генетически стабильного и апатогенного для цыплят штамма MG 6/85, не оказывает отрицательного влияния на организм цыплят и индюшат и само очень незначительно, вакцинный штамм не распространяется горизонтально. Вакцина из штамма MG 6/85 не вызывает у цыплят сероконверсию, регистрируемую в реакции агглютинации (СКРА), что затрудняет серологический контроль поствакцинального иммунитета. Препарат применяют с 6-недельного возраста, в виде мелкого спрея, с размером капель 20 мк. Вакцинация успешна, если иммунизируемая птица свободна от микоплазм. Перспектива длительного применения живых вакцин против микоплазмоза и их влияние на популяцию M. gallisepticum пока не определены.

Инактивированные гидроокисьалюминиевые и масляные вакцины применяют двукратно, ориентировочно в возрасте 28–30 и, повторно, в 140 дней, подкожно, в область нижней трети шеи. Сроки применения вакцины для конкретного хозяйства уточняют корректируют на основании результатов серологических исследований в СКРА или ИФА.

Имеются ассоциированные многовалентные инактивированные вакцины против микоплазмоза и ряда вирусных болезней птиц.

Инфекционный синовит

Инфекционный синовит (Synovitis infectiosa, Infectious sinovitis) — инфекционная болезнь, характеризующаяся субклиническим поражением дыхательных путей, слизистой и/или поражением суставов, сухожильных влагалищ.

Этиология. Возбудитель заболевания — M. synoviae, из рода Mycoplasma, семейства Mycoplasmataceae. В мазках, окрашенных по Гимза, M. synoviae напоминают полиморфные коккоподобные микроорганизмы величиной 0,2 мм. Основные морфологические признаки и биологические свойства общие для представителей рода Mycoplasma. Отличается от M. gallisepticum по антигенным, патогенным и культуральным свойствам. Среди изолятов и штаммов M. synoviae установлена генетическая гетерогенность.

Эпизоотология. *В естественных условиях* заболевание регистрируется у кур, индеек, цесарок, куропаток в возрасте 4–12 недель. M. synoviae выделена от красноногих куропаток, уток, гусей, японских перепелов, домашних воробьев. *К экспери-*

ментальному заражению M. synoviae восприимчивы фазаны, утки, гуси, волнистые попугайчики. Сведения о чувствительности к заражению M. synoviae морских свинок противоречивы. Кролики, крысы, мыши, свиньи, ягнята к экспериментальному заражению не восприимчивы. *Источник инфекции* — больные и переболевшие птицы и инфицированные инкубационные яйца. Ведущим путем заражения птиц и распространения возбудителя считается трансовариальный, что подтверждается фактами совпадения возникновения болезни с поступлением в хозяйство новой партии племенного яйца. При высокой плотности посадки птиц, особенно в условиях нарушения температурно-влажностного режима, значительно возрастает возможность аэрогенного перезаражения. Возникновению болезни способствует персистенция в хозяйстве возбудителей бактериальных и вирусных болезней. Заболеваемость чаще 5–15%, иногда (особенно при осложнении вторичной инфекцией) достигает 70–75%. Смертность до 10% и более.

Клинические признаки. Инкубационный период колеблется в пределах 10–20 суток. Но антитела к M. synoviae могут быть выявлены в сыворотке крови до начала клинического проявления болезни. *Возможно острое* (у молодняка), *подострое и хроническое* течение болезни (у взрослых птиц). У птиц бледнеет гребешок, появляется хромота и малоподвижность, обусловленные поражением метатарзальных и тарзальных суставов и плантарной поверхности подошвы одной, реже обеих ног. Суставы ног припухлые, горячие, болезненные на ощупь. По мере развития болезни кожа над пораженными суставами мацерируется, покрывается корочками экссудата и некротическими массами. В области киля грудной кости формируются подкожные припухлости («намины»). Несмотря на сохранившийся аппетит, учитывая затруднения в передвижении, больные птицы недоедают. Молодняк отстает в развитии. Отмечается снижение яйценоскости, ухудшение качества инкубационного яйца. У цыплят и индеек M. synoviae может вызывать и субклиническое поражение респираторных органов. У куропаток — поражение респираторной системы, у цесарок — синовиты.

Патоморфология. При остром и подостром течении суставы увеличены, сухожильные влагалища и прилегающие ткани отечны. В полости суставов при остром и подостром течении отмечают скопление в начале серозных, затем серозно-фибринозных масс. Изменения в других внутренних органах не специфичны.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных, результатов серологических, микоплазмологических исследований и постановки биопробы (основные принципы изложены при описании респираторного микоплазмоза).

Серологические исследования на наличие антител проводят с использованием антигена M. synoviae. Индейки, зараженные M. synoviae могут быть серонегативными, хотя из их тканей можно изолировать микоплазм. Поэтому часть стада, будучи зараженной, ошибочно расценивается как свободное от микоплазм, но является источником скрытых инфекций. Такие птицы могут быть причиной вспышек болезни в популяциях, считающихся полностью предохраненными от заноса инфекции.

После экспериментального заражения M. synoviae 4-недельных индюшат *антитела* к возбудителю начинают регистрироваться: *в реакции микроагглютинации* через 2 недели после инфицирования (17% положительных проб); *в сывороточно-капельной реакции агглютинации* через 3 недели (11% положительных проб), *в тесте микроагглютинации* через 3 недели (22% проб); *в тесте задержки агглютинации* через 4 недели (21% проб); *в иммуноферментной реакции* через 5 недель (16% проб).

Для выделения M. synoviae необходимы среды Фрея, Чалквиста. При продолжительном хранении используются полужидкие среды.

Биопробу проводят заражая интратрахеально и интраокулярно не менее пяти 22–25-дневных цыплят культурой микоплазм в дозе 0,3–0,5 мл (концентрация мик-

ллом 10^8 КОЕ/мл). При положительной биопробе через 5–30 дней отмечается угнетение, снижение аппетита, отставание в росте, повышение температуры тела. Развиваются поражения суставов, хромота.

Лечение и профилактика. В неблагополучном хозяйстве вводят ограничения, в соответствии с которыми запрещен вывоз птицы и яйца в благополучные пункты и для производства биологических препаратов. Больных птиц изолируют, лечат или выбраковывают. Остальным назначают тетрациклин, окситетрациклин, левомицетин с профилактической целью в дозе 50–100 г на 1 т корма, с лечебной — 200–300 г на 1 т корма. Аэрозольно применяют канамицин, линкомицин из расчета 150 мг, растворенные в 1–2 мл дистиллированной воды на 1 $м^3$ воздуха помещения (см. Респираторный микоплазмоз). Применяются и многие другие противомикоплазменные препараты, но обязательно после определения чувствительности к ним выделенного возбудителя. Профилактика микоплазмоза молодняка за счет применения антибиотиков на родительском стаде малоэффективна, но может способствовать снижению передачи возбудителя болезни с инкубационным яйцом. В процессе оздоровления птицехозяйства новые партии цыплят, выведенные из яйца, полученного из благополучных по микоплазмозу птиц, выращивают изолированно, со строгим соблюдением норм плотности посадки, микроклимата, обеспечения необходимым данному кроссу птиц рационом.

M. iowae-инфекция индюшат и цыплят

M. iowae-инфекция (эмбриональный микоплазмоз индеек), сопровождается пониженной выводимостью, гибелью эмбрионов и птенцов первых дней жизни, аэросаккулитами, реже гепатитом, спленитом, поражением сухожилий ног.

Этиология. Возбудитель — M. iowae, род Mycoplasma, семейство Mycoplasmataceae. Резистентен к желчи, ферментирует глюкозу и аргинин. Антигенные и патогенные свойства вариабельны. Штаммы и изоляты M. iowae генетически гетерогенны. M. iowae *незначительно устойчивее во внешней среде,* чем M. gallisepticum и M. synoviae. На оперении птиц она выживает до 5 дней, на волосах человека до 4 дней. Но также чувствительны к обычным дезинфектантам.

Эпизоотология. К заражению M. iowae наиболее восприимчивы эмбрионы и молодняк индеек, значительно реже цыплята. Встречается у свободно живущих птиц и у содержащихся в неволе экзотических видов.

Источник инфекции — больная и переболевшая птица. *Естественное заражение* — аэрогенное, пероральное, трансовариальное и при искусственном осеменении. *Экспериментальное заражение* цыплят и эмбрионов индеек вирулентным штаммом M. iowae завершается их гибелью, уровень которой в значительной степени зависит от дозы возбудителя.

Клинические признаки. При инкубировании эмбрионов M. iowae-носителей отмечается их гибель в течение последних 10 дней инкубации. У молодняка заболевание чаще проявляется в 2–3-недельном возрасте в виде ухудшения аппетита, слабости, аномалии перьев, которые начинают расти в разные стороны, искривления конечностей, хромоты. Аэросаккулиты, интенсивные поражения ног, в том числе экссудативные теносиновиты у молодняка индеек, как правило, встречаются при экспериментальном заражении.

Патоморфология. *У эмбрионов* регистрируется отставание в развитии, отек подкожной клетчатки головы, скручивание шеи, головы, увеличение и охряно-желтое окрашивание печени, спленомегалия. *При вскрытии трупов индюшат и цыплят* отмечаются аэросаккулиты, припухлость суставов и сухожильных влагалищ, разрыв сухожилий, искривление и скручивание костей.

Диагностика. Диагностируют заболевание на основании эпизоотологических, клинических, патологоморфологических данных, результатах серологических, микоплазмологических исследований и постановке биопробы.

Лечение и профилактика. Традиционное для микоплазменной инфекции.

M. meleagridis-инфекция индеек

M. meleagridis-инфекция (микоплазменный аэросаккулит индеек) — инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением респираторных, а также репродуктивных органов, кишечника и конечностей у индеек, реже у других видов птиц.

Этиология. Возбудитель заболевания — M. meleagridis, род Mycoplasma, семейство Mycoplasmataceae. В мазках из бульонных культур M. meleagridis, окрашенные по Гимза, выглядят как полиморфные, коккоподобные тела величиной 0,4 мм, располагающиеся одиночно, парами или в виде небольших скоплений. В отличие от других видов микоплазм не ферментирует глюкозу и аргинин, а также обладает высокой чувствительностью к термостабильным ингибиторам, содержащимся в сыворотке индеек и кур и в некоторых экстрактах дрожжей. Оптимальный для культивирования возбудителя считается среда Фрея. Среди изолятов и штаммов M. meleagridis отмечается генотипическая гетерогенность.

Эпизоотология. К M. meleagridis восприимчивы преимущественно индейки. Сведения о выделении M. meleagridis от японских перепелов, павлинов, голубей противоречивы и, в основном, пока не подтверждаются. *Источник инфекции* — больная и переболевшая птица, загрязненные корма, вода, подстилочный материал, предметы ухода и инструменты для искусственного осеменения птиц. *Инфекция распространяется* преимущественно трансовариально и половым путем, а также контактно. Контаминация яйца происходит на различных этапах его формирования, в любых участках яйцевода, но чаще в нижних его отделах. Заражение микоплазмой яйцеклетки возможно при оплодотворении яйцеклетки сперматозоидом, контаминированным возбудителем. При искусственном осеменении несколько племенных петухов-микоплазмоносителей за производственный цикл могут перезаразить практически все маточное стадо индеек. В внутренних органов индеек, однократно осемененных спермой, контаминированной микоплазмой, выделить возбудителя можно в течение 30-дневного периода, в который микоплазма также постоянно присутствует в получаемом от них яйце. Стационарному благополучию птицехозяйства по M. meleagridis-инфекции способствует постоянная (или периодическая) реинфекция с помощью спермы индюков-микоплазмоносителей. При экспериментальном заражении индюков продолжительность переболевания 12 недель. В процессе роста и полового созревания индюшат, переболевших M. meleagridis-инфекцией, интенсивность инфицирования самок уменьшается, многие птицы могут стать свободными от микоплазм. Но возбудитель долго сохраняется в яйцеводе еще неоплодотворенных индеек и, особенно длительно, в половой системе индюков, которые повторно перезаражают самок. Среди молодняка возможно аэрогенное и контактное распространение M. meleagridis, особенно в инкубаторе. Встречается механический перенос возбудителя обслуживающим персоналом, особенно при искусственном осеменении.

Клинические признаки. *У индюшат первых дней* жизни наблюдается одышка, кашель, реже ринит и синусит, проявление которых с возрастом уменьшается и, как правило, прекращается у 8-недельных птиц. За этот период к 6–10-недельному возрасту иногда у 40–50% индюшат замедляется развитие, снижается потребность в корме, часто развивается синдром «слабости ножек», возникает деформация костей, артриты ног, поражение шейных позвонков, обуславливающее искривление шеи, ухудшается формирование перьевого покрова. Выбраковка индюшат большая, а смертность незначительная, может отсутствовать, максимально достигать 5% и значительно возрастать при ассоциированном инфицировании птиц M. meleagridis и M. gallisepticum, с развитием признаков респираторного микоплазмоза. У взрослых индеек клинические признаки болезни отсутствуют, но возрастает гибель

ных от них эмбрионов, на 15–20% снижается выводимость индюшат. *При интенсивной трансовариальной передачи инфекции*, кроме респираторного тракта индеек, возможно поражение половой и опорно-двигательной систем, а также кишечника. У индюшат первых дней жизни отмечается серозно-фибринозный аэросакулит. Пораженные участки могут быть небольшие, точечные или охватывать воздухоносные мешки целиком.

При заражении взрослых птиц половым путем восходящая инфекция в 35% случаев завершается инфицированием перитонеальных полостей, как правило, без вовлечения в патологический процесс воздухоносных мешков и с незначительным инфицированием трахеи. Патологоанатомические изменения у взрослых птиц не отмечаются.

M. meleagridis, как и M. gallisepticum, в зараженных эмбрионах индеек локализуется экстрацеллюлярно, на мембране желточного мешка, на поверхности воздухоносных мешков, в просвете трахеи и малых бронхов, в содержимом и на ресничках заднего отдела кишечника и в фабрициевой сумке. На 6 день инкубации в 10% случаев микоплазмами поражена бластодерма; на 8 день в 44,4% — синусы, в 55,5% — брюшная полость; на 19 день в 11,1% — легкие и в 44,7% — трахея; на 21 день в 62,5% — воздухоносные мешки, в 9% — сердце; на 28 день в 9% — печень и почки, в 22,2–55,5% желток и оболочки.

Диагностика. Заболевание диагностируют на основании эпизоотологических, клинических и патологоморфологических данных, результатов серологических, микоплазмологических, серологических исследований и постановки биопробы. *Для лабораторных исследований с целью выделения микоплазм направляют* пробы воздухоносных мешков, носовых и подглазничных синусов, трахеи, яйцевода, фалуса и сперму, для серологических исследований — сыворотку крови от птиц различного возраста. *Выделение возбудителя* проводят с использованием традиционных для микоплазм обогащенных искусственных питательных сред, в которые для подавления роста бактерий добавляют полимиксин в концентрации 10 мкг/мл.

Для серологических исследований используют СКРА, ИФА, реакции задержки гемагглютинации и ингибиции роста микоплазм. *Для индикации и идентификации* микоплазм используют ПЦР.

В сывороточно-капельной реакции агглютинации (СКРА) максимальные титры специфических агглютининов отмечаются уже через 2–4 недели после заражения.

Индюшата, полученные от индеек, переболевших данной инфекцией, до 3-недельного возраста являются носителями материнских антител, в определенной степени предохраняющих от развития болезни. С 4-недельного возраста напряженность пассивного иммунитета ослабевает и создаются условия для развития болезни. Поэтому при серологических исследованиях сывороток крови 60-дневных, иногда у более молодых птиц можно установить новообразованные антитела к микоплазмам. Уровень антител к микоплазмам, выявляемый у индеек, как правило, выше, чем у индюшат, которые могут быть серологически отрицательными M. meleagridis-носителями. После однократного заражения половым путем взрослых индеек агглютинины в сыворотке крови сохраняются до 12 недель.

У индюшат положительная реакция в сывороточно-капельной реакции агглютинации обычно соответствует наличию поражений воздухоносных мешков.

Подавление микоплазм возможно при высоком уровне агглютининов в сыворотке крови птиц.

Лечение и профилактика. Профилактика M. meleagridis-инфекции начинается с ее ликвидации в племенных и родительских стадах. Еженедельно, в течение месяца проводят микробиологические исследования патматериала, взятого из слизистой фаллоса, а также спермы, что позволяет выявить более 90% самцов-микоплазмоносителей. Для спаривания с индейками используют только незараженных самцов.

Предназначенное для инкубации яйцо обрабатывают антибиотиками путем их введения в пугу или глубинным методом. Перед введением антибиотика в яйцо, скорлупу в области пуги дезинфицируют, обжигая спиртовым факелом, пробивают иглой с заточенным под большим углом концом, вводят далее иглу на глубину не более 1 см, чтоб она не проникла в желток и инъецируют антибиотик в объеме 0,2 мл в дозе: 2,4 мг тилана + 0,6 мг гентамицина или 2–3 тыс ЕД канамицина на стерильном физиологическом растворе. Отверстие в скорлупе заклеивают парафином.

Глубинному обеззараживанию подлежат отсортированное для инкубации яйцо, хранившееся не более 6–8 дней, при температуре не выше 10°С и относительной влажности воздуха 80–85%. Яйцо укладывают в контейнеры, для предварительной дезинфекции погружают на 3–4 минуты в 0,5% раствор дезоксана при температуре 40–45°С, который готовится перед использованием или в 0,1–0,2% хлоргексидин биглюконат, либо в 0,5% диоксидин при температуре 17–20°С. Затем яйцо в специальной емкости ополаскивают в течение 2–3 мин. проточной водопроводной водой с температурой 18–20°С. После ополаскивания яйцо погружают в вакуум-барокамеру с раствором антибиотика комнатной температуры (канамицина в концентрации 5–7 тыс. ЕД/мл; 0,05% гентамицин; 0,3–0,5% тилан; 0,6% формазин и др.). В закрытой барокамере, в течение 1–2 мин. медленно понижают давление до 48–50 кПа (380–400 мм рт.ст.) и выдерживают яйцо под вакуумом 10 минут. Затем, постепенно, в течение 1–2 мин., давление в камере увеличивают до атмосферного, а потом до 140–160 кПа (1120–1280 мм рт. ст.). Продолжительность пребывания яиц в растворе антибиотика при повышенном давлении 15 мин. Этого достаточно для проникновения в яйцо до 0,5 мл антибиотика. Затем, в течение 1–2 мин., давление понижают до атмосферного. Контейнеры с яйцами извлекают из барокамеры и сушат с помощью калорифера 5–10 мин., при температуре 40–45°С. Яйца, прошедшие глубинное обеззараживание, должны быть заложены в инкубатор в течение 24 часов. Несмотря на обработку антибиотиками, во избежание перезаражения индюшат на выводе, яйцо из неблагополучных птичников следует инкубировать отдельно. Также отдельно проводят выращивание индюшат, полученных от подозреваемой в заражении микоплазмой индеек.

Для дезинфекции воздуха в выводных шкафах инкубатора ставят емкости с общей площадью испаряющей поверхности 600 $см^3$, в которые наливают 50% водный раствор формалина слоем 8–10 см.

Можно проводить обработку индюшат в выводных шкафах антибиотиками (тиланом, канамицином, морфоциклином, олеморфоциклином) из расчета 0,5–1,0 млн ЕД/$см^3$. В качестве растворителей антибиотиков используют 20% эмульсию аквитала в равных частях с 20% раствором динексида, из расчета 2 мл растворителя на 1 $м^3$ шкафа. Для распыления антибиотиков используют генераторы аэрозолей (САГ и др.), позволяющие получить частицы величиной 6–10 мкм, и компрессоры (ПП-1, ПП-5, ВУ-8, СР/А и др.), которые могут обеспечивать давление в генераторах аэрозолей 4,5–5,0 атм. Распыление антибиотиков в выводных шкафах проводят в течение 5 мин. за 2 часа до выборки, при общей экспозиции антибиотиков 30 минут.

В первые 5 дней жизни индюшатам дают фармазин, тиамутин, тетрациклина гидрохлорид, спиромицин, канамицин, тилан, спектам и другие препараты, с питьевой водой или кормом. Затем антибиотики применяют 7–10-дневными курсами 1 раз в месяц: с питьевой водой 0,05% раствор тилана или 2% раствор фармазина или с кормом тетрациклина гидрохлорид 40–50 г на 1 т, биомицин или спиромицин 400–600 г/т корма и другие препараты (см. Респираторный микоплазмоз).

Молодняк, в 26-недельном возрасте, перед переводом в родительское стадо, а затем периодически, обязательно обследуют серологически и микробиологически на микоплазмоносительство.

Хозяйство можно считать благополучным по микоплазмозу, если в течение года серологическими и микробиологическими исследованиями среди молодняка и взро-

для птиц микоплазмоносители не выявлялись и M. meleagridis-инфекции не было среди трех генераций индеек.

Микоплазмоз гусей

Микоплазмоз гусей (Mycoplasmosis anserum) — инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением половой системы, аэросаккулитом, перитонитом.

Этиология. Возбудитель заболевания — M. gallinarum, род Mycoplasma, семейство Mycoplasmataceae и A. laidlawii, род Acholeplasma, семейство Acholeplasmataceae. Чувствительность к действию физико-химических факторов и к лекарственным препаратам такая же, как у возбудителей респираторного микоплазмоза.

M. gallinarum гидролизует аргинин, восстанавливает тетразолий, не ферментирует глюкозу, не чувствительна к 5% полианетолсульфонату натрия, не обладает фосфатазной активностью.

A. laidlawii аргинин и мочевину не гидролизует. На агаре с лошадиной сывороткой или на среде с яичным желтком пленки или пятна не образует. Фосфатазная активность незначительная или отсутствует.

Эпизоотология. *Источник инфекции* — больная и переболевшая птица. *Основной путь передачи* возбудителя — половой. Инфекция проявляется энзоотически, как правило, остро, в период спаривания или через 15–20 дней после его окончания. *К возникновению заболевания способствует* пополнение основного стада новой партией птиц, комплектованием стада из нескольких источников, неудовлетворительные условия кормления и содержания, наличие сопутствующих инфекций, в том числе вирусного энтерита гусей (болезнь Держи).

Клинические признаки. Заболеваемость и интенсивность проявления болезни выше среди гусаков. Обычно через 2–3 недели после комплектования стада, перед началом яйцекладки у 60–80% гусаков отмечается воспаление половых органов (гусынь) и клоаки, нарушение эрекции, образование абсцессов, скопление фибринозного экссудата с неприятным запахом, в отдельных случаях некротизация и отпадение пениса.

Клинически выраженное течение инфекции встречается у 10–20% гусынь. Наблюдается снижение яйценоскости, особенно в последние 2 месяца яйцекладки. Количество неоплодотворенных яиц возрастает до 28–30%, увеличивается на 5–10% смертность эмбрионов в последние дни инкубации.

У гусят к 14–30-дневному возрасту отмечается отставание в развитии, ринит, конъюнктивит, хромота. Смертность при микоплазмозе гусей 5–10%.

Патоморфология. При вскрытии трупов отмечают фибринозный аэросаккулит и перитонит, увеличение печени и селезенки, воспаление клоаки, иногда ее перфорация с последующим перитонитом, воспаление пениса, скопление в полости препуция фибринозных масс желтовато-красного цвета со слоистым рисунком, в тяжелых случаях некротизация и отпадение пениса.

Эмбрионы, погибшие на заключительных этапах инкубации и суточные гусята слабо развиты, с признаками пневмонии.

Диагностика. Постановка диагноза традиционна для микоплазменной инфекции, в том числе с проведением серологических микробиологических исследований. Для выделения и идентификации микоплазм, а также постановки биопробы в лабораторию направляют патматериал от павших, а лучше специально убитых птиц: легкие, воздухоносные мешки, яйцевод, клоаку, пенис или лимфу пениса, погибшие эмбрионы.

Лечение и профилактика. Для лечения используют: тилан с питьевой водой в дозе 0,5 г/л или 0,5 мл в виде масляного раствора препарата (12,5 мг) подкожно, линкоспектомицин — 0,5 г/л питьевой воды. Если преобладают поражения поло-

вых органов дают тилан или назначают тиамутин с питьевой водой в концентрации 0,025% в течение 6 дней и другие препараты (см. Респираторный микоплазмоз).

Для успешной профилактики болезни необходимо соблюдение условий кормления и содержания гусей, особенно температурно-влажностного режима, строгое выполнение ветеринарно-санитарных требований при создании водоемов, пастбищ, выгулов, выбора подстилки для гусей в период яйцекладки.

Вывоз птиц и инкубационного яйца из неблагополучного по микоплазмозу гусеводческого хозяйства в благополучные запрещен. Допускается вывоз условноздоровой птицы на мясоперерабатывающие предприятия для убоя. При инкубации яиц и выращивании молодняка для внутрихозяйственных целей проводятся дополнительные ветеринарно-санитарные и лечебно-профилактические мероприятия по предупреждению трансовариальной передачи возбудителей и профилактики микоплазменной инфекции у гусят.

Микоплазмоз уток

Микоплазмоз уток (Mycoplasmosis anatum) — инфекционное заболевание, характеризующееся поражением дыхательной и половой систем.

Этиология. Возбудитель — M. anatis, род Mycoplasma, семейство Mycoplasmataceae, а также паразитирующие у других видов птиц M. gallinarum и A. laidlawii.

M. anatis специфична для уток. Ферментирует глюкозу и маннозу с образованием кислоты. Обладает фосфатазной активностью, на среде с яичным желтком образует пленку или пятна.

Эпизоотология. *Источник инфекции* — больные и переболевшие птицы. Ведущий путь передачи инфекции — трансовариальный. Наиболее восприимчивы утята до 2–3-недельного возраста, у которых заболевание протекает в подострой форме, со смертностью до 3–5%. У взрослых птиц болезнь встречается спорадически, смертность около 1%.

Клинические признаки. Местом локализации M. anatis в организме уток является носовая полость, легкие, воздухоносные мешки, яйцевод. Отмечается снижение аппетита и отставание утят в развитии, серозный, слизистый или слизисто-фибринозный ринит, опухание подглазничных синусов, конъюнктивиты, иногда затрудненное дыхание, трахеальные хрипы, кашель. У взрослых уток течение инфекции в основном бессимптомное, но в период яйцекладки наблюдается отвисание нижней части брюшной стенки и «пингвинья» походка.

Патоморфология. У утят отмечаются риниты, синуситы, аэросаккулиты. У взрослых птиц сальпингиты, перитониты.

Диагностика. На исследование направляют содержимое и стенку носовой полости, подглазничные синусы, легкие, воздухоносные мешки, яйцевод. Используются традиционные для микоплазмоза диагностические методы исследования.

Лечение и профилактика. Для лечения применяют: стрептомицин в дозе 200–250 мг/кг живой массы, внутримышечно или 200–250 мг/м^3 аэрозольно; канамицина сульфат внутримышечно, в дозе 75–100 мг/кг живой массы или 150–200 мг/м^3 аэрозольно; тилан 0,5 г/л с питьевой водой в течение 5 суток. Курс лечения повторяют при использовании тилана через 3 суток, при лечении стрептомицином и канамицином через 5–8 суток. Одновременно с антибиотиками дают аскорбиновую или лимонную кислоту в дозе 100–150 мг/т корма. Применяются многие другие препараты, но после определения чувствительности к ним выделенного возбудителя.

Для предотвращения распространения инфекции при установлении диагноза больных птиц убивают, истощенных и подозреваемых в заболевании выбраковывают. Вывоз птиц и инкубационного яйца в благополучные хозяйства прекраща-

ют. Допустим вывоз условно здоровой птицы для убоя на мясоперерабатывающие предприятия.

Инкубация яиц и выращивание молодняка возможно только для внутрихозяйственных целей.

Микоплазмоз голубей

Микоплазмоз голубей (Mycoplasmosis pigeons) — хроническая инфекционная болезнь, сопровождающаяся поражением органов дыхания.

Этиология. Возбудители — M. columbinum и M. columbinasale. Первый не ферментирует глюкозу, фосфатазной и протеолитической активностью не обладает, гидролизует аргинин и не вызывает гемадсорбции, на среде с яичным желтком образует пленку и пятна. M. columbinasale глюкозу ферментирует, не гидролизует аргинин, фосфатазной и протеолитической активностью не обладает, гемадсорбции не вызывает, пленки и пятна на среде с яичным желтком не образует.

Эпизоотология. *Источник инфекции* — больная и переболевшая птица. *Передача возбудителя* происходит аэрогенным или контактным путем, а также трансовариально. Широкому распространению способствуют дикие и почтовые голуби.

Клинические признаки. Гиперемия слизистой оболочки гортани и трахеи, слизистые или слизисто-фибринозные риниты, одышка.

Патоморфология. Ринит, фарингит, трахеит, бронхит, аэросаккулиты.

Диагностика, лечение и профилактика — традиционные для микоплазмозов птиц.

Уреаплазмоз птиц

Ureaplasma gallorale — в основном отличается от микоплазм (род Mycoplasma) способностью гидролизовать мочевину (что послужило основанием для названия рода Ureaplasma). Сведения о заболеваниях различных видов птиц, связанных с Ureaplasma gallorale, крайне ограничены. Имеются сообщения о возникновении фибринозного аэросаккулита у индюшат и цыплят, экспериментально зараженных уреаплазмой изолированной от больных индеек. Уреаплазмы выделяли от индеек, при низкой выводимости индюшат.

Нейссериоз

Нейссериоз (инфекционная болезнь органов размножения, «некротизированный конус», гонорея гусей) — бактериальная болезнь, сопровождающаяся поражением конуса и клоаки гусей, а также уток и индеек.

Этиология. Возбудитель болезни — бактерии из рода Neisseria (гонококки) — грамотрицательные диплококки бобовидной формы величиной 0,5–2,5 мкм, факультативные анаэробы. Для культивирования нейссерий применяется асцитический агар (мясо-пептонный агар с добавлением 20–25% асцитической жидкости) или агар с добавлением 20–25% сыворотки животных или птиц. При культивировании на плотных питательных средах при 37°С нейссерии через 18–20 часов формируют мелкие, нежные, плоские, прозрачные колонии, в проходящем свете, с голубоватым оттенком. При косом освещении 24-часовые культуры имеют цвет радуги, но по истечении 24 часов они обесцвечиваются и становятся серыми. Некоторые виды нейссерий образуют желтый пигмент. При культивировании нейссерий в жидких питательных

средах, на поверхности бульона формируется тонкая пленка, разрушающаяся при взбалтывании пробирки и оседающая на дно в виде мелких крошек.

Нейссерии различных видов отличаются по устойчивости к температуре. Колонии N. canis и N. cavia через определенное время лизируются, колонии N. sp. А выдерживают температуру 70°С. Культуры нейссерий хранят в сывороточном агаре под вазелиновым маслом при температуре 37°С с ежемесячными пересевами или в лиофилизированном виде при температуре 4°С в течение года.

Эпизоотология. В естественных условиях нейссериозом чаще заболевают гуси (особенно гусаки) старше 180-дневного возраста любых пород, а также утки и индейки. В естественных условиях носителями нейссерий могут быть куры кроссов Lohmann-brown и Dorminant, а также японские перепела. *Источник инфекции* — больные и переболевшие птицы и получаемые от них инкубационные яйца. Заражение, в основном, происходит в племенной период половым путем (гуси, утки), а также со спермой больных и переболевших индюков при естественном и искусственном осеменении. Возможна передача возбудителя болезни с мясокостной мукой и через инфицированную подстилку. Возникновению нейссериоза способствуют неблагоприятные условия содержания (в том числе скученность, недостаточная вентиляция, частые пересортировки) и неполноценное кормление птиц. Нейссериоз протекает спорадически или в виде эпизоотических вспышек, которые обычно наблюдаются в разгар племенного периода водоплавающих птиц (февраль — май). В течение 30–40 дней переболевает от 25 до 40% гусаков, из них 2,5–12% погибает. Количество неоплодотворенных яиц возрастает до 40, в некоторых случаях до 90%, среди птиц родительских стад появляется бесплодие. Наибольшая восприимчивость к болезни отмечается у самцов со второго месяца племенного сезона.

Клинические признаки. Инкубационный период у гусей и уток 3–5 дней, у индеек и кур — 10–15 дней. При экспериментальном заражении — 3–4 дня. Продолжительность болезни 1–3 месяца. У гусаков развивается поражение пениса, у гусынь — клоаки. Некоторые птицы истощаются и гибнут. Основная популяция гусей через 30–45 дней выглядит клинически здоровой, но в ней встречаются бесплодные особи. Иммунитет в естественных условиях практически не формируется, поэтому возможны рецидивы нейссериоза.

Патоморфология. В начале болезни у гусаков развивается отек основания пениса, покраснение слизистой оболочки клоаки, наличие на ней эрозий, гиперемия семяпровода. Постепенно пенис утрачивает бахромчатость, эрозии охватывают значительную поверхность слизистой оболочки клоаки, стенка которой отекает и утолщается, что затрудняет или полностью препятствует выведению пениса. Отмечаются выделения из клоаки пенистого воспалительного экссудата. Переход воспаления клоаки и половых органов в хроническую форму сопровождается образованием в основании пениса узлов и отложением на его поверхности фибринозных струпьев, при удалении которых остаются неглубокие язвы и рубцы. В последующем пенис искривляется и часто выпадает из клоаки.

У гусынь отмечается интенсивная гиперемия слизистой оболочки клоаки, затем на ней появляются фибринозные струпья, при удалении которых остаются кровоточащие эрозии. Стенка клоаки сильно отекает и становится плотной консистенции.

Одновременно с поражениями клоаки и половых органов, часто встречаются перитониты.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинико-патологоанатомических данных, результатов бактериологических исследования по выделению и идентификации возбудителя болезни и постановке биопробы.

На исследование направляют: 3–5 гусей, не получавших лекарственные препараты, с характерными для нейссериоза поражениями слизистой оболочки клоаки

и полового органа; 20–30 яиц от больных гусынь или от гусынь из секции (или популяции), в которой выявлены больные птицы.

Мазки-отпечатки на 2–3 предметных стеклах готовят: от живых гусей — из пораженных участков клоаки и пениса, от вынужденно убитых или павших птиц — из надреза пениса, семенников, семяпроводов, яичника и яйцевода. Высушенные на воздухе мазки фиксируют над пламенем спиртовой горелки, метиловым или этиловым спиртом, окрашивают по Граму и исследуют при увеличении ок. 8–10 × об. 90–100. Нейссерии выявляются в виде грамотрицательных диплококков, чаще расположенных одиночно среди остатков тканей органов и бактерий других видов. Возбудителя болезни можно также выделить из спермы и желтка яиц.

Для выделения возбудителя проводят первичный посев из пораженных органов на плотную питательную среду в чашках Петри (свежеприготовленный, с достаточной влажностью и прогретый перед посевом материала сывороточный, кровяной или другой агар). От живых гусей — с пораженных участков половых органов стерильным марлевым тампоном (кусочки марли размером 8×8 или 4×4 см) удаляют фибринозные наложения или корочки, а потом другим тампоном или стерильной пастеровской пипеткой или платиновой петлей берут содержимое эрозий или язв и наносят его на поверхность плотной питательной среды, втирая патматериал в ее поверхность. От убитых для диагностических исследований гусей аналогичным образом делают посевы из содержимого пениса, семенников, семяпроводов, яичника, яйцевода, а также из сердца, печени, почек, селезенки.

Выделение изолированных колоний нейссерий проводят посевом (погружением марлевого тампона с материалом из пораженных органов) в стерильный мясо-пептонный бульон с сывороткой крови животных. Затем пробирку закрывают и вращают между ладонями обеих рук в течение 3–5 мин. Из полученной взвеси проводят посев на плотную питательную среду в чашки Петри. Для последовательного посева используют 3 чашки. Пастеровской пипеткой набирают взвесь патматериала из пробирки с жидкой питательной средой, приоткрывают чашку Петри, наносят одну каплю на питательную среду и втирают стеклянным шпателем по всей поверхности агара. Затем шпатель (не обжигая) переносят во вторую, а потом в третью чашку Петри, делая высев по всей поверхности питательной среды. Это, обычно, позволяет вырастить изолированные колонии во второй и третьей чашках.

При исследовании яиц содержимое желтка в объеме 0,3–0,5 мл высевают на сывороточный мясо-пептонный бульон с последующим пересевом, при наличии роста нейссерий, на плотную питательную среду. После высева пробирки и чашки Петри помещают в термостат на 24 часа, а при неудовлетворительном росте бактерий или при отсутствии — еще на 24 часа.

На сывороточном агаре через 18–24 часа инкубирования нейссерии растут с образованием мелких, диаметром 1–2 мм, в виде капелек росы, прозрачных, с гладкой блестящей поверхностью, правильно контурированных колоний.

На кровяном агаре — колонии мелкие, серовато-матового цвета.

На сывороточном бульоне нейссерии растут со слабым помутнением питательной среды и образованием на ее поверхности нежной пленки, которая при легком встряхивании среды разрушается и выпадает в виде мелких зерен на дно пробирки.

На характерных для нейссерий колоний, сформировавшихся на плотной питательной среде, делают мазки и окрашивают по Граму. При микроскопии чистая свежевыделенная культура бактерий имеет вид грамотрицательных кокков, круглой и бобовидной формы, обычно неодинаковых по величине и расположенных в препарате без определенной закономерности.

При неудачном выделении чистой культуры нейссерий из первичного материала проводят рассев смешанной культуры на 2–3 чашки с питательной средой и последующим отсевом отдельных колоний возбудителя в пробирки со скошенным сывороточным или кровяным агаром.

Видовая принадлежность нейссерий определяется по наличию ферментов цито хромоксидазы и каталазы, способности ферментировать глюкозу, фруктозу, мальто зу и лактозу с образованием кислоты, редуцировать нитраты и нитриты, образовы вать пигменты и полисахариды.

Таблица 11

Некоторые критерии видовой дифференциации нейссерий.
(Наливайко Л. И., Стегний Б. Т., Неделько Т. В., Наливайко В. П. 1998 г.)

Штаммы	оксидаза	каталаза	глюкоза	фруктоза	мальтоза	сахароза	лактоза	Редукция		пигментид	полисахарид	
								NO_3	NO_2			
N. canis	+	+	–	–	–	–	–	+	–	+	–	–
N. cavia	+	+	–	–	–	–	–	$+N_2$	$+N_2$	–	–	–
N. sp. A	+	+	–	–	–	+	–	+	–	–	+	–
N. sp. B	+	+	+	+	–	+	–	+	+	–	–	–

Биопроба и, одновременно, определение патогенности выделенного возбуди ля проводится на 3–5 половозрелых, живой массой 4–5 кг, клинически здоровых гу саках или на селезнях, в возрасте 1 года и старше, полученных из птицехозяйств благополучного по нейссериозу. Поскольку клинические признаки нейссериоза у гу сынь выражены слабее чем у гусаков, их использование для биопробы нецелесооб разно. В качестве заражающего материала используют 24-часовую агаровую культу ру нейссерий, которую смывают со среды стерильным физиологическим раствором и доводят до концентрации 2 млрд. микробных тел по оптическому стандарту мутно сти. Взвесь бактерий инъецируют в объеме 0,5 мл в подслизистую или в слизисту оболочку клоаки или в основание пениса (предварительно очищенного и продез фицированного). При положительной биопробе через 3–5 дней у гусаков на мест инъекции бактерий развивается острое воспаление. Срок наблюдения 14 дней. И очага поражения пениса можно выделить исходную культуру нейссерий.

Лечение и профилактика. *При возникновении нейссериоза в птицехозяйст вводятся ограничения*, в соответствии с которыми запрещается: доступ работников не связанных с обслуживанием неблагополучного стада, в места содержания бол ных гусей; перемещение и перегруппировка неблагополучных стад внутри хозяйс ва; хозяйственная связь между благополучными и неблагополучными по нейссерио зу птичниками внутри хозяйства, а также с другими гусеводческими предприятиями вывоз инкубационных яиц, гусят и взрослых гусей для воспроизводства в благо лучные по данному заболеванию хозяйства.

Допускается: инкубация гусиных яиц внутри хозяйства с целью воспроизводст поголовья для личных целей и выращивания гусят на мясо; вывоз автотранспорто неблагополучных птичников на птицеперерабатывающие предприятия гусят и у здоровых гусей для убоя на мясо; вывоз пера и пуха от вынужденно убитых больны нейссериозом или подозреваемых в заболевании гусей, но после обязательной дез фекции в течение 1,5 часа 1,5% раствором формальдегида или иным дезинфицирую средством; гусей с поражениями клоаки и пениса выбраковывают и убивают на с не. Полученные тушки после полного потрошения, при отсутствии патологических и менений во внутренних органах, можно проваривать и использовать для питания

внутри данного хозяйства. Тушки, вместе с внутренними органами с признаками перитонита утилизируют. Тушки условно здоровых гусей, после ветсанэкспертизы, при отсутствии патологических изменений во внутренних органах, реализуют на общих основаниях; яйца, собранные от гусынь, уток, индеек неблагополучных по нейссериозу стад дезинфицируют: первый раз после сбора — в птичнике, второй — в яйцескладе.

С лечебной целью гусям внутримышечно, однократно, в область бедра, вводят бициллин-3 в дозе 60000 ЕД/кг живой массы (препарат перед инъекцией разводят физиологическим раствором из расчета 1 мл на 100000 ЕД антибиотика). Одновременно, с кормом, дают левомицетин. Препарат используют в дозе 0,15 г на одного гуся 2 раза в сутки, в течение 5–7 дней подряд. В комбинации с левомицетином или вместо него с кормом можно применять тетрациклин и другие препараты, но только после определения чувствительности к ним выделенных от гусей нейссерий.

Используются сульфаниламидные препараты, 2 раза в сутки, в течение 10 дней, в соответствии с наставлением по применению. Их можно применять в комбинации с антибиотиками, к которым чувствителен выделенный возбудитель. При сохранении в стаде заболевания через 6–8 дней повторяют антибиотикотерапию.

Убой птиц, которым давали антибиотики, допускается не ранее чем через 7 дней после прекращения дачи препаратов.

В теплый период года гусей неблагополучных стад переводят на лагерное содержание. Птичники очищают, дезинфицируют и оставляют свободными от птиц максимально технологически допустимое время.

Для предупреждения снижения оплодотворяемости яиц в родительских стадах оставляют на одного гусака не более 3 гусынь или применяют искусственное осеменение.

При сложной эпизоотологической ситуации, остром течении нейссериоза с охватом большого поголовья и высокой смертностью птиц бывает оправданной сдача на мясо всех гусей хозяйства, проведение санации птичников, вспомогательных хозяйственных помещений и территории с последующим комплектованием родительского стада молодняком гусей, полученным из благополучного птицехозяйства. Возможна перспективная замена неблагополучных стад изолированно выращенным молодняком, полученным из благополучных по нейссериозу хозяйств. Выращенный ремонтный молодняк и благополучные племенные стада содержат изолированно от гусей неблагополучных популяций, которых постепенно сдают на мясо.

Ограничения с неблагополучных гусеводческих хозяйств снимают через год после последнего случая выявления гусей больных нейссериозом и проведения заключительной дезинфекции.

С профилактической целью перед формированием родительских стад и в период яйцекладки, не реже 1 раза в течение 1–1,5 месяца проводят осмотр половых органов гусей. Больных и подозреваемых в заболевании гусей выбраковывают, остальным птицам назначают соответствующую антибиотикотерапию, а в хозяйстве проводят вышеперечисленные ветеринарно-санитарные и организационно-хозяйственные мероприятия.

В гусеводческих хозяйствах необходимо своевременно выявлять гусей с заболеванием половых органов и определять причину болезни. Племенные стада гусей должно комплектовать ремонтным молодняком, выращенным из суточных гусят, завезенных из хозяйств, благополучных по нейссериозу. Инкубационное яйцо также необходимо приобретать только в благополучных по данному и другим заразным заболеваниям птицехозяйствах. Весь вновь поступающий в хозяйство ремонтный молодняк, как и взрослых гусей, следует содержать изолированно в течение 30 дней под строгим ветеринарным контролем.

В период спаривания перегруппировка гусей племенных стад не допустима. Во время формирования родительских стад и при проведении прочих, в том числе ветеринарно-санитарных мероприятий, в рацион гусей целесообразно вводить антистрессовые препараты. Весь период содержания птиц необходимо строго придерживаться технологического регламента, соответствующего данной породе или кроссу птиц.

Некротический энтерит

Некротический энтерит (Enteritis necrotica, анаэробная энтеротоксемия, НЭ) — инфекционная болезнь, сопровождающаяся поражением тонкого отдела кишечника птиц. Некротический энтерит кур впервые описан в 1961 году.

Этиология. Возбудитель болезни — бактерии Cl. perfringens типа А и С (Cl. Welchii), род Clostridium, семейство Bacillaceae. Cl. perfringens типа А, реже типов С и F, традиционно обитают в кишечнике. Бактерии вида Clostridium по культуральным свойствам делятся на четыре группы (I–IV) и на 8 токсигенных типов, из которых чаще встречаются серотипы А, В, С-альфа, С-бета, Д, Е, F и G, выделяющих 12 видов различных токсинов. Для развития энтеротоксемии у животных и птиц считаются опасными четыре основных растворимых токсина. Токсины клостридий разрушают слизистую оболочку кишечника, а также эритроциты, что затрудняет перенос кислорода к тканям, в некоторых случаях затрудняют передачу нервных импульсов к сердцу и легким.

Cl. perfringens — крупные (толстые), короткие, с обрубленными концами, неподвижные палочки, не имеющие жгутиков. В щелочных средах, не содержащих углеводы, образуют центральные субтерминальные споры, в организме птиц формируют капсулу. Грамположительные анаэробы. Образуют токсин и могут вызывать гемолиз. Ферментируют глюкозу, мальтозу, лактозу, маннит, гидролизуют желатин, восстанавливают сульфаты до сульфитов, вариабельны по отношению к казеину, индол не образуют.

Обычно у здоровых цыплят клостридии локализуются в нижнем отделе кишечника (в слепых отростках кишечника и в нижних участках толстого отдела), не вызывая какой-либо патологии. В норме это обусловлено высоким содержанием кислорода и pH в тонком отделе кишечника, которые препятствуют развитию клостридий.

Эпизоотология. НЭ в основном встречается среди цыплят 2–10-недельного возраста, чаще мясных пород, реже у индюшат. Отмечены вспышки болезни среди кур-несушек и индеек, особенно тяжело протекающей при ассоциированном заражении птиц Cl. perfringens и кокцидиями. Экспериментально НЭ несложно воспроизвести у цыплят, индюшат и японских перепелов. К Cl. perfringens чувствительны лабораторные животные. *Источник инфекции* — больные птицы, зараженный возбудителем корм, вода, подстилочный материал, загрязненная пометом почва, предметы ухода. Споровая форма клостридий в птичнике может сохраняться в течение столетий. *Предрасполагающие факторы:* высокая калорийность корма и его застой или очень медленное прохождение через кишечник; причины, вызывающие изменения pH среды желудочно-кишечного тракта, в том числе использование в большом количестве рапса, рыбной муки или пшеницы; недостаток в рационе гравия; изменение структуры корма; паразитарные (гельминтозы, кокцидиоз) и бактериальные болезни, сопровождающиеся повреждением слизистой оболочки кишечника, а также вирусные болезни (ИНАН и аденовирусная инфекция, болезнь Марека и Гамборо), подавляющие функции иммунной системы. *Некротический энтерит встречается* спорадически, очень редко отмечается энзоотическое течение болезни.

Клинические признаки. Инкубационный период от нескольких часов до полутора суток (иногда до 5 дней). *Среди молодняка* НЭ протекает *остро или хронически* (в течение 1–4 недель). Острое течение болезни встречается среди наиболее развитых, упитанных цыплят, иногда с их внезапной гибелью, без предварительных клинических признаков. У некоторых цыплят НЭ проявляется угнетением, взъерошенностью оперения, жаждой, отказом от корма, диареей, сменяющейся через 1–2 дня

запором с примесью крови в фекалиях, одышкой, шаткой походкой. Затем цыплята падают и лежат неподвижно, закинув голову. Через 1–2 дня появляются судороги и птицы погибают. *Хроническое течение* проявляется также, но менее выражено, клинически. Дополнительный признак — прогрессирующее истощение птиц. Смертность при НЭ 5–20%. Переболевший молодняк отстает в развитии.

У взрослых кур (например, 200–220-дневного возраста) *при субклиническом течении* болезни не сохраняется пик стандартной яйценоскости, в то время как уровень сохранности птиц может оставаться в допустимых пределах.

Патоморфология. *Острое течение болезни у цыплят ранних возрастов* сопровождается гиперемией слизистой оболочки, преимущественно средней и нижней части тонкого отдела кишечника, содержимое которого с примесью крови и пузырьками газа, иногда встречается геморрагический энтерит. Печень и почки застойно гиперемированы, но возможны более интенсивные поражения печени, а также слепых отростков кишечника и в отдельных случаях — легких.

У более старших цыплят при острой форме отмечается хорошая упитанность, дегидратация мышц. Зоб растянут жидким содержимым. Тонкий отдел кишечника обычно поражен. Отдельные участки кишечника неравномерно заполнены газом или жидким содержимым с неприятным запахом. Стенка кишечника теряет эластичность и прочность. Слизистая оболочка воспалена, покрыта отрубевидным, сероватым или зеленоватым налетом, шероховатая (как «махровое полотенце») и легко отделяется от подлежащих слоев стенки кишечника. Непораженная слизистая оболочка встречается лишь в отдельных участках кишечника. Брыжейка утолщена, отечна. Печень застойно гиперемирована, с наличием мелких очажков некроза. Возможен перитонит или асцит. Отмечена положительная зависимость между интенсивностью поражений печени и уровнем в сыворотке крови птиц специфического иммуноглобулина G против альфа-токсина Cl.perfringens, определяемого с помощью метода ИФА.

При хроническом течении отмечается истощение, поражения печени, селезенки, головного мозга, диффузная дегенерация слизистой оболочки тонкого отдела кишечника, кровоизлияния на серозных оболочках и в подкожной ткани пальцев.

Субклиническое течение у взрослых кур патологоанатомически проявляется расширением тонкого отдела кишечника, от двенадцатиперстной до подвздошной кишки, скоплением в просвете кишечника газов. Поверхность слизистой оболочки имеет коричнево-оранжевый цвет, по виду напоминает «махровое полотенце»

Диагностика. Диагноз ставят на основании результатов эпизоотологических, клинических, патологоморфологических, серологических и бактериологических исследований.

Серологические исследования предусматривают использование твердофазного метода ИФА для количественного определения уровня специфического иммуноглобулина G против альфа-токсина Cl. perfringens. Метод позволяет легко экспресс-диагностировать заболевание (титр IgG выше) и контролировать эффективность применяемых препаратов (чем активнее препарат, тем ниже титр IgG).

При исследовании мазков-отпечатков с поврежденных участков слизистой оболочки кишечника, окрашенных по Граму, находят грамположительные палочки со спорами в виде ракеток или без спор.

На искусственных питательных средах (в том числе Китт-Тароци) клостридии культивируют в анаэробных условиях.

Биопробу можно проводить, скармливая однодневным цыплятам содержимое кишечника от больных или павших птиц, а также заражением цыплят выделенной культурой возбудителя.

Лечение и профилактика. Антибактериальные препараты применяют после определения in vitro их эффективности в отношении выделенного возбудителя.

Аминил применяется в дозе 100 г порошка на 400 л питьевой воды птицам до 10-дневного возраста и 100 г порошка на 200 л питьевой воды — птицам старше

10-дней. Выпаивают 4–5 дней. Нельзя давать несушкам, яйца которых используются для питания людей.

Флумекин 20% (препарат из группы фторхинолонов) дают из расчета 900 мл/1000 л питьевой воды в первый день, затем 450/1000 л питьевой воды ежедневно, в течение 2–4 дней. Нельзя применять одновременно с ассоциациями и сульфамидов и триметопримом.

Энрофлокс 10% дают из расчета 0,1 мл на 1 кг живой массы. Препарат применяется в дозе 0,5 л энрофлокса 10% на 1000 питьевой воды в день, в течение 3 суток.

Линкомицин 110N дают в дозе 2 кг на 1 т корма. Срок лечения 21 день.

Линкомицин-Спектомицин применяется с лечебной и профилактической целью. Недопустимо давать препарат вместе с эритромицином! Возможна устойчивость некоторых штаммов Cl. perfringens к линкомицину и бацитроцину.

Используются также тетрамулин (комбинация тиамутина и хлортетрациклина), виргиномицин или тилозин в ассоциации с метронидазолом, амоксициллин, авиламицин, бацитрацин (бацитрацин метилен дисалицилат), назарин, пенициллины.

Одной из наиболее важных мер профилактики НЭ считается борьба с кокцидиозом, в том числе с его субклинической формой, а также применение кормовых пробиотиков и ферментных препаратов, натуральных антистрессоров и осмопротекторов (см. Воспаление клоаки — клоацит).

Некробактериоз

Некробактериоз (некробациллез, necrobacteriosis) — инфекционная болезнь животных, сопровождающаяся некротическими поражениями кожи, слизистых оболочек, значительно реже паренхиматозных органов, встречающаяся у птиц в качестве вторичной инфекции.

Этиология. Возбудитель болезни — Bacterium necrophorum, полиморфная, грамотрицательная неподвижная палочка. Строгий анаэроб. Оптимальная температура роста бактерий — 37°С. В мазках из патологического материала и свежих культур типичная форма бактерий напоминает длинные (до 50–100 мк), переплетенные нити, часто с колбо- или шарообразными вздутиями, реже в виде четок. В старых культурах имеет вид коккобактерий. При окраске по Гимза и Муромцеву заметна зернистость. *Бактерии малоустойчивы во внешней среде* к действию сульфаниламидных препаратов и антибиотиков. Под воздействием прямого солнечного света погибает через 12 часов, от 5% раствора карболовой кислоты или лизола, риванола в разведении 1:100, сулемы 1:2000, 2,5% раствора формалина гибнет через 10–15 мин. B. necrophorum более устойчива к неблагоприятным факторам в лиофильно высушенном состоянии. Замороженная культура бактерий сохраняется 30–40 дней. При температуре 65°С теряет жизнеспособность в течение 15 мин., при 37–40°С семь дней, при 100°С гибнет через 1 мин.

Эпизоотология. В естественных условиях некробактериоз отмечен среди молодняка кур, гусей, уток, канареек, соколов. B. necrophorum часто встречается в природе и может быть обнаружена в кишечнике здоровых птиц и животных. Экспериментальное заражение кур и голубей большими дозами культуры возбудителя сопровождается гибелью птиц. Некробактериоз считается раневой инфекцией, возникающей при наличии у птиц травм и неудовлетворительном состоянии их иммунной системы. *Источник инфекции* — больные птицы и крупные животные (при совместном содержании), многие виды грызунов, жуки-навозники, зараженные корм и подстилка. Широкого распространения некробактериоз не имеет.

Клинические признаки. У цыплят ухудшается аппетит, вплоть до отказа от корма, отмечается малоподвижность, угнетение. В ротовой полости, на корне языка, на слизистой оболочки глотки встречаются мелкие (с просяное зерно) некротические очаги или некротические (творожистые) пленки, плохо отделяемые от слизистой. Отек и опухание подчелюстного пространства и шеи затрудняет прием пищи. Возможна гибель от удушья, интоксикации продуктами распада тканей и действия токсина возбудителя (гемотоксина). Максимальная смертность 75–80%.

Инкубационный период у гусят (обычно 12–30-дневного возраста) составляет 1–5 дней. Болезнь хорошо проявляется во время кормления, в промежутках между которыми состояние птиц удовлетворительное и гибель бывает редкой. Но в процессе приема корма внешне здоровый гусенок внезапно вытягивает шею и с широко раскрытым клювом производит частые и судорожные глотательные движения, появляются позывы к рвоте, дыхание учащается, становится хриплым, птица как бы пытается избавиться от корма, который мешает дыханию. Нарушается координация движений, теряется равновесие, гусенок падает и после кратковременных судорог погибает. При затяжном течении болезни гусята теряют аппетит, угнетены, передвигаются с трудом. На корне языка, вокруг гортани и гортанной щели отмечаются плотные, серо-желтые некротические наложения. Возможно опухание подчелюстного пространства и шеи. Рост и развитие практически приостанавливается, птицы истощаются и гибнут.

Патоморфология. Фибринозно-некротическое воспаление слизистой оболочки корня языка, глотки, гортани, в некоторых случаях пищевода, железистого желудка и кишечника домашних птиц.

У канареек, кроме прочего, возможны некротические очаги в печени и селезенке.

Диагностика. Диагноз ставится на основании эпизоотологических, клинических, патологоморфологических данных, результатов бактериологических исследований и постановки биопробы.

Для выделения чистой культуры возбудителя часто первоначально заражают патологическим материалом лабораторных животных (кроликов — под кожу или в кожу уха, мышей — под кожу хвоста), а затем проводят дальнейшие микробиологические исследования. Поскольку в некротизированных участках слизистой оболочки пораженных органов встречается много сопутствующей микрофлоры, материал для выделения культуры B. necrophorum целесообразно брать на границе здоровой и пораженной ткани. Возбудитель растет на мартеновском бульоне с 1% глюкозы и кусочками печени, залитым стерильным вазелиновым маслом. Через 24 часа под слоем масла появляются пузырьки газа, которые затем исчезают, отмечается легкое помутнение среды и образование хлопьев вокруг кусочков печени.

Препараты в виде мазков-отпечатков готовят из пораженной ткани и окрашивают по Романовской синькой. В препаратах из некротизированной ткани B. necrophorum встречается в виде коротких палочек, реже кокков.

Биопробу при некробактериозе гусей можно ставить на 14-дневных гусятах. Для заражения готовят суспензию некротизированных тканей языка и трахеи, которую наносят на скарифицированную поверхность слизистой оболочки гортани. Специфические некротические изменения развиваются через 6 дней после заражения.

Лечение и профилактика. *Для лечения* используют антибиотики и сульфаниламидные препараты, такие же, что и при других анаэробных инфекциях (см. Некротический энтерит).

При индивидуальном лечении удаляют налеты с пораженных участков слизистой оболочки ротовой полости и промывают ее дважды в день раствором Люголя, 3% раствором перекиси водорода или 3% раствором марганцовокислого калия. Гусятам в период болезни скармливают полужидкую мешанку с добавлением мелко рубленой зелени и творога.

Орнитобактериоз

Орнитобактериоз — бактериальная болезнь, характеризующаяся развитием аэросаккулитов и пневмонии.

Этиология. Возбудитель болезни Ornithobacterium rhinotracheale — грамотрицательные, плеоморфные, палочковидные, неподвижные, не образующие спор бактерии, r-РНК подсемейства, таксономически близкие бактериям из родов Riemerella, Flavobacterium, Cytophaga, Weeksella, Sporocytophaga и Carnocytophaga. Оптимальной средой для роста орнитобактерий является 5% кровяной агар, на котором в микроаэрофильных условиях (5–10% CO_2) при 37°С через 24 часов возбудитель образует булавочно-точечные колонии, а через 48 часов — круглые, мелкие, серовато-белые или серые, иногда с красноватым отблеском, маслянистые колонии, со специфическим запахом, подобным запаху масляной кислоты. Культуры орнитобактерий при первичной изоляции, через 48 часов инкубации, образуют варьирующие по размеру колонии (от 1 до 3 мм), но при последующих пересевах они становятся более однородными. Плеоморфность орнитобактерий сильнее проявляется при культивировании в жидких, обогащенных питательных средах, таких как бульон Todd Hewitt или бульон из настоя мозга (диафрагмы сердца) с добавлением сыворотки крови. Они выглядят как тонкие бактерии шириной 0,2–0,6 мкм, длинной от 0,6 до 5 мкм, часто формируют легко разрушаемые группы. Однако на жидких питательных средах, обычно используемых для идентификационных целей, могут расти не все штаммы орнитобактерий. Для подавления роста E. coli и другой микрофлоры, интенсивно развивающейся и мешающей росту орнитобактерий, к кровяному агару можно добавлять гентамицин или полимиксин (5 мкг/мл).

Орнитобактерий характеризует позитивность на оксидазу, уреазу, бетта-галактозидазу, аргинин-дегидролазу, щелочную и кислую фосфатазы, эстеразу-липазу (С-8), лейцин-ариламидазу, цистин-ариламидазу, фосфогидролазу, L-глюкозидазу N-ацетил-бетта-глюкозамидазу. Разлагают до кислоты, без газа, глюкозу, фруктозу, лактозу и галактозу. Отрицательны в тестах на подвижность, каталазу, лизин-декарбоксилазу, орнитин-декарбоксилазу, желатиназу, эстеразу (С-4), липазу (С-14), цитохромтрипсин, бетта-глюкоронидазу, альфа-маннозидазу, альфа-фукозидазу, орнитин-декарбоксилазу. Индол не продуцируют. Мальтозу, сахарозу и рибозу до кислоты не разлагают. На агаре МакКонки не растут.

Имеющиеся изоляты и штаммы орнитобактерий дифференцированы на 12 серотипов (от А до L). При серологическом исследовании в РДП 1091 изолята O. rhinotracheale от кур и индеек из различных стран мира было установлено, что серотип А имеет наибольшее распространение, особенно у кур (95% штаммов), в то время как штаммы, полученные от индеек, более гетерогенны и относительно равномерно распределяются по различным серотипам. Около 97% штаммов относятся к четырем основным серотипам А, В, Д, Е. Одновременно имеется зависимость между географическим происхождением и серологической принадлежностью штаммов. Патогенность штаммов для кур и индеек примерно одинаковая.

Эпизоотология. В естественных условиях орнитобактерии выделены от индеек, кур (чаще бройлеров), уток, гусей, фазанов, цесарок, перепелов, голубей, куропаток, страусов, грачей.

В полевых условиях заболевание у индеек начинает регистрироваться с 2–6-недельного возраста, у цыплят-бройлеров в возрасте 2–5-недель. Но среди индеек орнитобактериоз встречается и в возрасте 14 недель.

Источник инфекции — больная птица. *Передача возбудителя* — горизонтальная и трансовариальная. Развитию инфекции способствуют плохие условия содержания, высокая плотность посадки птиц, недостаточная вентиляция, нарушения ветеринарно-санитарных правил, высокий уровень содержания аммиака в воздухе, некачественная подстилка, различные инфекционные заболевания, сопровождающиеся поражением респираторного тракта.

Клинические признаки. *В полевых условиях* орнитобактериоз проявляется насморком, чиханием, увлажнением глаз, отеком и опуханием подглазничных синусов, замедлением развития молодняка и снижением яйценоскости у взрослых птиц. Орнитобактерии выделяли у 28-дневных и более старших кур мясных кроссов с подкожным отеком головы и тяжелым бактериальным оститом. Интенсивность проявления болезни очень вариабельна. Смертность у индеек от 1 до 15%, при вспышках болезни среди взрослых особей, в единичных случаях, она достигала 50%. Но есть сведения, что при экспериментальном заражении 55-недельных племенных индеек орнитобактерии могут выживать в яичнике и яйцеводе без клинического проявления болезни.

Экспериментальное аэрозольное, интратрахеальное и интраторакальное заражение СПФ кур или индеек только чистой культурой орнитобактерий, выделенной от птиц при полевых вспышках болезни, развития типичной пневмонии и аэросаккулита не происходит. При внутривенном заражении СПФ кур иногда отмечается клиническое проявление менингита или остита, со смертностью до 20%, без признаков поражения респираторного тракта. При экспериментальном аэрозольном, интратрахеальном, внутривенном и/или интраторакальном заражении коммерческой птицы, без контроля ее иммунного статуса и возможного носительства каких-либо бактерий или вирусов воспроизводится пневмония, аэросаккулиты и повышенная смертность, наблюдаемые в полевых условиях. В целом экспериментальные данные в определенной степени свидетельствуют, что для проявления патогенных свойств орнитобактерий с развитием интенсивных клинических и патоморфологических признаков, наблюдаемых при полевых вспышках болезни, необходимо первоначальное заражение птиц другими патогенными агентами, в том числе вирусами ньюкаслской болезни, ринотрахеита индеек и Chlamydia psittaci. Бактерии Bordetella avium и E. coli также могут расцениваться как первичные агенты, но их патогенный эффект не столь интенсивен как у вирусов.

Патоморфология. *В полевых условиях* орнитобактериоз проявляется аэросаккулитами и пневмонией.

При экспериментальном аэрозольном заражении орнитобактериями, после предварительного инфицирования вирусом ньюкаслской болезни, аэросаккулит и пневмония наиболее выражены на 5–7 день после бактериального заражения и практически отсутствуют через 2–3 недели. В тех же условиях инфицирование птиц только орнитобактериями не сопровождается поражением респираторных органов, но индуцирует серологическую реакцию, близкую той, которая отмечается при полевом заражении.

Диагностика. Поскольку клинико-патоморфологические изменения при орнитобактериозе не характерны, диагностика болезни — комплексная.

Ретроспективные серологические исследования проводятся в РДП и методом ИФА. В сыворотках крови 1-дневных птиц в ИФА антитела к орнитобактериям отмечаются не всегда, но этот метод все-таки позволяет выявлять их как от птиц в суточном возрасте, так и в желтках яиц. Значительное увеличение уровня антител к O. rhinotracheale после естественного заражения орнитобактериями не во всех случаях сопровождается клиническим проявлением болезни, но в тоже время, ориентировочно в 75%, происходит повышение уровня антител к вирусу ринотрахеита. Максимальный титр антител к O. rhinotracheale при естественном заражении отмечается через 1–4 недели, затем он быстро снижается, поэтому для серологического монито-

ринга стада пробы сывороток крови необходимо брать от птиц различного возраста. При экспериментальном аэрозольном заражении O. rhinotracheale антитела в ИФА начинают регистрироваться на 5 день после инфицирования, их уровень выше и сохраняются они продолжительнее, чем при естественном течении болезни.

Реакция агглютинации пока диагностического значения не имеет, поскольку часто выявляются самоагглютинирующие штаммы.

Для выделения бактерий материал необходимо отбирать на ранней стадии болезни. Возбудитель обычно изолируют из трахеи, легких, воздухоносных мешков, трахеальных смывов. При экспериментальных исследованиях орнитобактерии выделяли из крови сердца, из печени, мозга, яичника, яйцевода и селезенки, но при полевых вспышках болезни выделить возбудителя из этих органов удается не всегда.

ПЦР применяется как для идентификации различных штаммов орнитобактерий, так и с целью определения возбудителя в яйцах, фекалиях, пыли, тканевых пробах.

Лечение и профилактика. Для лечения орнитобактериоза используются антибиотики, но обязательно после предварительной проверки чувствительности к ним выделенного возбудителя. Имеется зависимость между географическим происхождением штамма и его резистентностью к антибиотикам. От 50 до 90–100% штаммов орнитобактерий, выделенных в Германии, резистентны к энрофлоксацину, неомицину, гентамицину и триметоприму, применяемому с сульфаниламидами, но чувствительны к тетрациклину, хлорамфениколу и амоксициллину, которые рекомендованы к применению с водой как в Германии, так и в Великобритании. Штаммы, выделенные во Франции, резистентны к гентамицину и колистину, но чувствительны к энрофлоксацину, амоксициллину, спектомицину и тилозину. Штаммы, выделенные в США, чувствительны к тилозину, спектомицину, ампициллину, эритромицину, пенициллину. Большинство из них чувствительны к неомицину, сарафлоксацину, тетрациклину, меньшее число — чувствительны к гентамицину, стрептомицину и триметоприму. При полевых вспышках хлортетрациклин применяют с питьевой водой в дозе 500 ppm 4–5 дней, амоксицилллин дают с питьевой водой в дозе 250 ppm в течение 3–7 дней.

С профилактической целью апробированы инактивированные и живые вакцины против орнитобактериоза. Иммунизация цыплят и индюшат в суточном возрасте инактивированной масляной вакциной создает умеренную защиту от экспериментального аэрогенного заражения в 26-дневном возрасте культурой орнитобактерий, после предварительного заражения вирусом ньюкаслской болезни. В естественных условиях мясных индеек вакцинируют в 2- и 6- (или 3- и 7-) недельном возрасте, что минимум до 19-недельного возраста предохраняет их от развития аэросаккулитов и пневмоний, свойственных орнитобактериозу. При разработке вакцин учитывают, что для кур наиболее важен серотип А орнитобактерий, но для индеек необходим иммунитет против большего числа серотипов возбудителя. Перекрестная иммунная защита одного серотипа от других в естественных условиях выражена не всегда.

У молодняка, полученного от вакцинированных птиц, родительские антитела сохраняются до 28-дневного возраста, что предохраняет их от контрольного аэрогенного заражения орнитобактериями, после предварительного заражения вирусом.

Апробированы живые вакцины против орнитобактериоза, но широкого распространения они пока не получили, поскольку все имеющиеся штаммы оказываются патогенными после предварительного заражения птиц вирусами, обладающими тропизмом к тканям респираторного тракта.

Орнитобактерии чувствительны к различным химическим дезинфектантам. Однако, если после удаления из птичника инфицированного стада не проведена соответствующая очистка и дезинфекция помещения, то возможны повторные вспышки болезни как в данном, так и в соседних птичниках. И даже в достаточно хорошо продезинфицированных птичниках, при содержании на ферме разновозрастных птиц и интенсивном режиме их эксплуатации возможно эндемическое проявление болезни.

Пастереллез

Пастереллез (Pasteurellosis, холера, геморрагическая септицимия) — инфекционная болезнь всех видов домашней и дикой птицы, протекающая с признаками септицемии и геморрагического диатеза.

Этиология. Болезнь начали изучать во Франции в 1782 году, а под названием «холера птиц» она описана в научной литературе еще в 1831 году. В 1880 году Л. Пастер выделил в «чистом виде» на нейтральном курином бульоне бактерию — возбудителя заболевания, которая в последующем получила название — Pasteurella multocida. Пастереллы неподвижные, овальной формы, грамотрицательные бактерии, величиной 0,2–0,5×0,6–2,5 мкм. В мазках крови и из пораженных органов метиленовым синим и по Романовскому-Гимзе пастереллы окрашиваются биполярно. В мазках из агаровых культур имеют вид коккоовоидов (кокки, диплококки), величиной 0,4–0,8 мкм. При наличии в питательных средах суббактерицидных доз пенициллина и стрептомицина пастереллы растут в виде относительно крупных палочек, теряющих способность к биполярному окрашиванию. Аэробы или факультативные анаэробы. Имеют капсулу и образуют токсин. Спор не образуют. Оптимальной питательной средой являются простые мясопептонный бульон и мясопептонный агар (МПБ и МПА) с pH 7,2–7,4, либо обогащенные путем добавления 5% стерильной сыворотки крови лошади или крупного рогатого скота или 7–10% аминопептида-2. На некоторых питательных средах возбудитель растет при pH 6,2–9,0.

В жидких питательных средах максимальная скорость роста бактерий наблюдается в первые 16–24 часа. На МПБ в течение первых суток вызывают незначительное равномерное помутнение, сменяющееся на 4–5 сутки просветлением среды с образованием на дне осадка, при встряхивании напоминающего косу. Выделение некоторых видов P. multocida сопровождается формированием на дне пробирки осадка, напоминающего хлопьевидный преципитат.

На МПА формируются мелкие, прозрачные или слегка беловатые, гладкие, круглые, «росинчатые», несколько выпуклые колонии, с гладкими краями. Хорошей средой для выделения и роста пастерелл является агар с декстрозовым крахмалом с 5% сывороткой птиц. Рост бактерий на мясных питательных средах улучшается при обогащении пептоном, казеиновым гидролизатом или сывороткой птиц. Кровь или сыворотка некоторых животных блокирует рост пастерелл. При добавлении крови лошадей, КРС, овец, коз отмечается полное прекращение роста бактерий. Кровь цыплят, уток, свиней и буйволов влияет незначительно или практически не ингибирует рост бактерий.

Пастереллы ферментируют сахарозу, манит, сорбит и глюкозу с выделением кислоты без газа, образуют индол, гемолизируют эритроциты барана, не свертывают и не пептонизируют молоко, не разжижают желатину. Тест на сероводород, как правило, отрицательный. Ферментативная активность на средах с многоатомными спиртами непостоянная, а при длительных пересевах на питательных средах может меняться. Слабая ферментативная активность наблюдается при культивировании пастерелл на обедненных, малопитательных средах, содержащих углеводы и спирты. При использовании обогащенных сред (например, приготовленных на 75% бульоне Мартена) специфические для пастерелл изменения этих сред развиваются через 1–2 суток.

P. multocida быстро погибает при действии обычных дезинфицирующих средств, солнечного света, повышенных температур. В труппах птиц, в зависимости от сезона года, пастереллы сохраняются от 1 до 8 месяцев. В птичьем помете при температуре 10–18°С до 1 месяца, в воде при 5–8°С до 18–25 дней, во льду до 2 месяцев, в почве

на глубине 5 см до 60 дней, 15 см — до 120 дней, 30 см — до 140 дней. Быстро погибает в почве с влажностью ниже 40%. На поверхности яиц в инкубаторе при 37°С сохраняется до 48 часов, в погибших эмбрионах не теряет активность до месяца. В обычных условиях на поверхности яиц и на перьях бактерии остаются жизнеспособными до 25 дней.

В крови, помете, находящихся в тени, возбудитель не теряет активности 6–10 дней. Прямые солнечные лучи инактивируют пастереллы в течение 8–10 минут. В жидких питательных средах, при доступе воздуха, сохраняются до 2 месяцев. Лиофильно высушенные, в холодильнике хранятся годами. P. multocida теряет активность при температуре 56°С в течение 15 минут, при 60°С — 10 минут, при 70–90°С — 5–10 минут. Водный 1% раствор хлорной извести и 3% раствор соды инактивируют за 3 минуты, 5% раствор карболовой кислоты за 1 минуту, 3% раствор карболовой кислоты за 2 минуты.

Антигенная структура P. multocida представлена 4 капсульными антигенами (А, В, Д, Е) и 11 вариантами соматического О-антигена (1–11). Некоторые штаммы сероваринтов В и Е являются возбудителями геморрагической септицемии буйволов, обитающих в Африке.

Культуры пастерелл, в зависимости от дозы, вызывающей инфекцию, уровня последующей смертности и сроков ее наступления после заражения цыплят дифференцируют как высоковирулентные, умеренновирулентные, слабовирулентные и авирулентные.

Вирулентность штамма пастерелл зависит от наличия у возбудителя окружающей его капсулы, которая увеличивает способность P. multocida проникать и размножаться в тканях хозяина. Потеря штаммом способности воспроизводить капсулу завершается утратой вирулентности. Но многие пастереллы, выделенные от птиц, имеют низкую вирулентность, несмотря на наличие большой капсулы. Поэтому вирулентность штамма определяется не наличием у бактерии капсулы как таковой, а содержанием в ней определенных химических веществ. Имеется прямая зависимость между вирулентностью пастерелл и их способностью выделять фермент инвазивности — гиалуронидазу.

Эпизоотология. *К пастереллезу восприимчивы* практически все виды птиц, особенно гуси, утки, куры, индейки, несколько меньше голуби, грачи, вороны, воробьи и другие виды синантропных, декоративных, экзотических и диких птиц. А также — белые мыши, морские свинки, кролики и, в меньшей степени, другие млекопитающие животные.

Пастереллы птиц близки по антигенной структуре пастереллам свиней и существенно отличаются от пастерелл крупного рогатого скота, овец и буйволов. При любом способе экспериментального заражения пастереллой птиц и кроликов, они погибают через 12–16 часов. Также высокочувствительны белые мыши. Морские свинки менее восприимчивы, но при интраперитонеальном заражении они гибнут через 36–48 часов. Крупный рогатый скот восприимчив (иногда даже с летальным исходом) к интравенозному заражению, свиньи при подкожных и внутримышечных способах инфицирования. Овцы к возбудителю пастереллеза птиц более устойчивы, чем предыдущие виды животных. Установлено субклиническое носительство вирулентных штаммов пастерелл у кошек, используемых на птицефермах для борьбы с мышевидными грызунами.

Источник инфекции — больная и переболевшая птица, мыши, крысы, некоторые другие виды животных, многие клещи (в том числе аргасовый клещ — Argas persicus, красный куриный клещ — Dermanyssus gallinae) и другие насекомые, для водоплавающих птиц — водоемы, особенно непроточные, и почва вокруг них и птичников. P. multocida изолирована у более чем 50 видов диких птиц. Особенно чувствительны дикие водоплавающие птицы, массовая гибель которых (более 60 тыс.) наблюдалась в 1976–1957 годах в Национальном заповеднике дикой природы США.

Хищные, водоплавающие и прочие птицы, живущие в зоопарках, часто бывают инфицированы P. multocida. При экспериментальном пероральном заражении возбудителем пастереллеза КРС, овец, лошадей, собак, котов патология обычно не развивается. При подкожном инфицировании развиваются локальные абсцессы. Но все эти животные заболевают при внутривенном введении пастерелл. Тем не менее большинство домашних животных могут быть носителями пастерелл, из них для свиней и котов это может закончиться клиническим проявлением болезни. *Инфекция распространяется* с предметами ухода, водой, кормом (особенно животного происхождения), через кровь, субпродукты, тушки и трупы переболевших птиц. В трупах происходит интенсивное размножение пастерелл и увеличение их вирулентных свойств, что повышает инфекционный потенциал трупов по сравнению с тушками в 8–10 раз. Птицы заражаются при расклевывании трупов и погибают от сверхострой формы через 96 часов. Поэтому трупы павших, а также подозреваемых в заражении птиц необходимо сразу удалять из птичника и уничтожать. В фекалиях жизнеспособные пастереллы встречаются очень редко. В крайнем случае их можно выделить из содержимого клоаки трупов птиц. Считается, что у многих видов птиц, зараженных перорально, возбудитель теряет свою активность и вирулентные свойства уже в железистом желудке. *Основные пути передачи возбудителя:* аэрогенный, алиментарный и контактный. При напольном содержании, при заносе возбудителя в стадо одна индейка может заразить 12 соседки. *Трансовариально передаются пастереллы ослабленной вирулентности*, которые могут размножаться в эмбрионах без их гибели. Через шесть часов после заражения возбудитель попадает во все органы и ткани, в том числе в яичник. Последнее подтверждается неоднократными сообщениями о возможности выделения пастерелл из яичника и яйцеклетки. Широкое и бессистемное применение антибиотиков приводит к появлению слабовирулентных штаммов возбудителя, сохраняющегося в эмбрионе до конца инкубации. Полученные из таких эмбрионов цыплята являются субклиническими бактерионосителями и уже в суточном возрасте могут быть источником инфекции, а также причиной вспышек острой формы болезни. В середине прошлого века из Венгрии в Эстонию были завезены суточные гусята для выращивания на жирную печень. От них среди прочего были выделены пастереллы, на которых не обратили внимание. Но, затем, когда гусята выросли в достаточно взрослых гусей у них была вспышка острого пастереллеза. Вирулентные штаммы пастерелл вызывают гибель эмбрионов на 9–11 сутки инкубации, и если их не удалять из инкубатора, то могут способствовать распространению вирулентного штамма возбудителя. Возможно *заражение птиц через конъюнктиву глаз и раны на коже.* Допускается вероятность проникновения пастерелл в организм птиц *через дыхательный аппарат.*

В естественных условиях в отдельных ситуациях у цыплят-бройлеров пастереллез начинает встречаться в возрасте 30–35 дней, обычно в легочной форме. У птиц яйценоских пород такое же проявление болезни отмечается с 50, 60–90-дневного возраста. Но рано и интенсивнее болезнь протекает в период начала яйцекладки в 120±30 дней. У индюшат — в 70–120 дней, у утят — в 45–50 дней. Индюшата в раннем возрасте восприимчивей цыплят. Наиболее часто пастереллез встречается в зимне-весенний период, в условиях повышенной влажности, при резких колебаниях температуры окружающей среды, особенно у ослабленных птиц, содержащихся на неполноценных кормовых рационах, бедных витаминами и другими биологически активными веществами.

В стационарно неблагополучных хозяйствах пастереллоносительство в среднем регистрируется у 7,7% исследованных птиц, но может достигать 40–50% и более. Пастереллез при этом чаще протекает субклинически с незначительной смертностью птиц или без таковой. При доукомплектовании таких птицефабрик здоровой птицей возможна вспышка острой формы болезни. Подобная ситуация иногда возникает при использовании живых аттенуированных вакцин против пастереллеза. Вспышки острой формы болезни происходят по разным причинам, в том числе при заносе

в благополучное хозяйство авирулентного возбудителя болезни. Через 6 часов после внедрения в организм пастереллы попадают во все органы и ткани.

Клинические признаки. Клиническое проявление пастереллеза в значительной степени зависит от вирулентности возбудителя, а также прочих факторов, обуславливающих различную остроту течения инфекции. Поэтому продолжительность инкубационного периода колеблется от 12 часов до 2–4 дней.

При острой септической форме у кур болезнь возникает внезапно с массовым охватом птицепоголовья. При этом внешне совершенно здоровая птица внезапно начинает гибнуть без каких-либо признаков заболевания. Незадолго до смерти может отмечаться угнетение, лихорадка, отказ от корма, диарея с выделением зеленого помета с примесью слизи и крови, жажда, истечение из клоаки тягучей слизи, иногда с примесью крови, ускоренное, затрудненное дыхание, нередко с хрипами, посинение гребня, сережек, кораллов (у индюков). Гибель птиц через 18–72 часа после начала болезни. Выжившие птицы истощены, обезвожены и являются хроническими пастереллоносителями. Крайне редко, но возможно полное выздоровление отдельных особей. Смертность при острой форме до 90% и более. *Подострое течение болезни* более продолжительное, а клинические признаки те же, но менее выражены. Смертность при подостром течении значительно ниже, чем при остром, но до 25–30% увеличена выбраковка птиц. У несушек наблюдается спад яйценоскости, продолжительностью до 2 месяцев.

Хроническая форма может развиться вслед за острой стадией болезни или возникнуть при инфицировании птиц слабовирулентным штаммом пастерелл. Отмечается насморк, хрипы, поражение суставов крыльев, нижних конечностей, подошвы лап, бородок, реже сережек и гребня, межчелюстного пространства и инфраорбитальных синусов. Встречаются конъюнктивиты и воспаление век, иногда с выделением экссудата. Патология дыхательной системы сопровождается хрипами и одышкой. Возможны признаки поражения мозговых оболочек (менингиты) и птицы принимают «позу сидячей собаки» или появляется симптом — «кривая шея» (что встречается и при других болезнях). Патология суставов, бородок и подчелюстного пространства при хроническом течении сильнее выражена у петухов и часто осложняется вторичной микрофлорой. Болезнь длится несколько месяцев, сопровождается истощением птиц, сильным снижением продуктивности.

У индеек *острая форма*, особенно при аэрогенном заражении, всегда сопровождается поражением системы органов дыхания в виде одышки (пневмонией), воспаления синусов. При алиментарном заражении вначале поражается кишечник, особенно его тонкий отдел, затем печень, далее возбудитель проникает в кровь и распространяется по всему организму. У индеек признаки болезни могут появиться уже через 24–28 часов после инфицирования, но иногда через несколько дней, что зависит от патогенности штамма. При остром течении болезни отмечается жажда, потеря аппетита, угнетение, диарея и выделением фекалий желтого или зеленовато-желтого цвета, повышенная температура тела. Кожа головы птиц приобретает темно-синий или фиолетовый цвет. У самцов опухают кораллы. В ротовой полости и носовых ходах отмечается скопление экссудата похожего на гной. Смертность в зависимости от формы течения 30–100%.

Описаны случаи заражения индеек P. anatipestifer, носителем которой и источником для индеек очень часто являются утки. При этом смертность составляла свыше 10%. Болезнь сопровождалась развитием перикардитов, пневмоний, аэросакулитов, реже синуситов.

При хроническом течении отмечается паралич конечностей и опухание суставов. При запущенной форме выздоровление наблюдается очень редко.

У водоплавающих птиц *сверхострая форма* характеризуется внезапной гибелью внешне здоровых птиц и быстрым нарастанием смертности. *При остром течении* на

Наблюдается угнетение, отсутствие аппетита, сильная жажда, температура тела повышена до 43–44°С. При выгульном содержании птица сидит около водоемов. Иногда из клюва выделяется пенистая жидкость. Затем развивается диарея с выделением фекалий серо-зеленого цвета с примесью крови. Гибель птиц через 2–3 дня. Хроническое течение характеризуется угнетением, снижением аппетита, периодическими поносами. Встречается ринит, затрудненное дыхание. Может быть опухание суставов (артриты) и воспаление сухожильных влагалищ, с хромотой и отвисанием одного или обоих крыльев. Продолжительность болезни несколько недель.

Патоморфология. *Острое течение пастереллеза*, иногда даже при очень высокой смертности кур, может проявляться незначительными патологоанатомическими изменениями в виде кровенаполнения внутренних органов, небольших кровоизлияний на сердце, а также скоплением в сердечной сорочке серозного экссудата. Поскольку болезнь носит септический характер, то до гибели птиц развиваются кровоизлияния различной степени выраженности практически во всех органах. Особенно в кишечнике (наиболее часто в двенадцатиперстной кишке), во всех серозных и слизистых оболочках, под серозной оболочкой стенки грудобрюшной полости, в коже, подкожной клетчатке, брюшном жире, брыжейке, на половых органах, сердце, а также в паренхиме печени, почек, селезенки. Основными дифференциально-диагностическими и наиболее характерными патологоанатомическими признаками острой формы пастереллеза являются серозный перикардит с точечными и пятнистыми кровоизлияниями в сердце, катарально-геморрагический дуоденит и мелкие некротические очаги в печени. У цыплят первых дней жизни пастереллез проявляется пневмонией.

При подостром течении отмечаются те же изменения во внутренних органах, но иногда более интенсивные, в том числе серозно-фибринозный перикардит и эпикардит с очаговыми некрозами миокарда, серозно-фибринозный перигепатит, серозно-фибринозный периспленит, наличие некрозов в легких, серозно-фибринозный перитонит, возможны изъязвления слизистой оболочки кишечника. При острой и подострой форме пастереллеза отмечается одно- или двусторонняя крупозно-фибринозная пневмония.

При хроническом локализованном пастереллезе наблюдаются поражения бородок, реже сережек, артриты, иногда конъюнктивиты и риниты. Бородки у петухов увеличиваются в объеме до 5–10 раз и напоминают созревшую сливу. Степень поражения может быть такой сильной, что бородки отпадают. На суставах ног находят припухлости, иногда величиной с лесной орех и более. Абсцессы бородок и суставов конечностей иногда вскрываются, и из них вытекает экссудат с примесью некротизированных тканей. При хроническом генерализованном пастереллезе, кроме прочего, может отмечаться фибринозно-некротизирующий пери- и эпикардит, перисплénит, наличие некротических очагов в кишечнике, печени, миокарде, селезенке, фибринозный плеврит и аэросаккулит, крупозно-некротизирующая пневмония, оофорит.

Для индеек при аэрогенном, как впрочем, и при иных способах заражения и остром течении характерна пневмония. *При остром* течении болезни изменения во внутренних органах выражены незначительно. *При подостром* — наиболее типичные изменения отмечаются в печени, которая увеличена, оранжево-желтая, ломкая, пронизана многочисленными мелкими некротическими очагами беловато-желтого цвета, придающими печени крапчатый вид. Сердце увеличено, перикард утолщен и содержит большое количество серозного или серозно-фибринозного выпота. На эпикарде, миокарде отмечаются точечные кровоизлияния. На слизистой оболочке кишечника — множественные кровоизлияния, в двенадцатиперстной кишке — то-

тальный геморрагический дуоденит. В содержимом кишечника встречаются прожилки крови и сгустки фибрина. Легкие кровенаполнены, с признаками пневмонии, в том числе с наличием серозного или серозно-фибринозного выпота. Воздухоносные мешки могут содержать экссудат. Суставы, пораженные пастереллой, опухают, болезненны, малоподвижны, становятся причиной хромоты.

Пастереллез водоплавающих птиц при *сверхостром течении* характеризуется, как правило, отсутствием патологоанатомических признаков. Иногда находят точечные кровоизлияния на эпикарде и скопление серозного экссудата в сердечной сорочке. *При остром течении* наблюдается геморрагический диатез с множеством кровоизлияний различной формы и величины, встречающихся на сердце, плевре, брюшине, серозных покровах органов пищеварения. Одновременно может встречаться скопление фибринозного экссудата в брюшной полости. *При хроническом течении* трупы птиц истощены, печень увеличена с наличием в паренхиме некротических очагов. Суставы могут быть утолщены (опухшие).

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия, бактериологических исследований и постановке биопробы.

В лабораторию направляют трупы птиц, кровь из сердца, внутренние органы, трубчатую кость, пораженные бородки, которые консервируют 30% стерильным раствором глицерина и хранят в термосе со льдом. Бактериологическая диагностика включает микроскопию мазков крови из сердца или отпечатков из печени, костного мозга, легких, селезенки, окрашенных по Романовскому-Гимзе или синькой Леффлера, выделения пастерелл из патологического материала на искусственных питательных средах или путем заражения птиц или восприимчивых лабораторных животных, идентификацию выделенного возбудителя и определение его вирулентности.

В качестве искусственных питательных сред используют обычный мясо-пептонный бульон или мясо-пептонный агар, но для улучшения роста бактерий их обогащают добавлением 5–10% аминопептида-2 или стерильной сыворотки лошади или крупного рогатого скота. Применяется также мясо-пептонный агар в 20% желточной взвеси. Посевы инкубируют при температуре 37–38°С в течение 18–48 часов. При отсутствии признаков роста проводят второй пассаж на аналогичной питательной среде. Для идентификации пастерелл наиболее эффективна среда Гисса.

Вирулентность выделенных пастерелл определяют постановкой биопробы заражением 18–24-часовой бульонной культурой 1–2-суточных цыплят в объеме 0,1 мл интраорбитально (во внешний угол глаза, между глазным яблоком и орбитальной костью); 25–30-дневных цыплят в дозе 0,25–0,30 мл внутримышечно; 90–120-дневных кур в дозе 0,5 мл внутримышечно, а внутривенно в дозе 1,0 мл; белых мышей в дозе 0,2 мл подкожно. Для заражения используют не менее 3 птиц или животных на каждую культуру. Срок наблюдения 7–10 дней. Биопроба считается положительной если через 18–48 часов происходит гибель 75–100% суточных цыплят, 70–100% — 90–120-дневных птиц, а после внутривенного заражения взрослых кур, к 7–10 дню, во внутренних органах отмечаются изменения, характерные для пастереллеза. При положительной биопробе культуры заражающего штамма выделяют из всех внутренних органов.

При ускоренном методе выделения пастерелл из патологического материала заражают подкожно белых мышей суспензией-гомогенатом внутренних органов птиц, в разведении 1:10 на физиологическом растворе, в объеме 0,2 мл на каждого из трех животных, предназначенных для одной испытуемой пробы. При наличии в патматериале пастерелл гибель мышей в 90–100% случаях происходит через 18–72 часа после заражения. От погибших животных затем можно выделить чистую культуру пастерелл.

Ретроспективная серологическая диагностика проводится методом твердофазного ИФА, реже РСК и РА.

Для идентификации выделенных пастерелл (кроме прочего) можно использовать ПЦР.

P. multocida необходимо дифференцировать от родственных ей бактерий P. gallinarum и P. haemolitica. Их выделяют от птиц с близкими пастереллезу признаками или от птиц больных классическим пастереллезом. Эти бактерии относят к вторичной условно-патогенной микрофлоре.

Лечение и профилактика. Профилактика и борьба с пастереллезом осуществляется с помощью общих организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий. При вспышке заболевания на хозяйство накладывают ограничения согласно действующему ветеринарному законодательству. Всю больную и слабую птицу из неблагополучных птичников убивают. Трупы уничтожают. Если пастереллез зарегистрирован в хозяйстве впервые и только в одном птичнике, то для предупреждения распространения инфекции оправдано убить бескровным способом, прямо в том же помещении, всю птицу с последующей дезинфекцией и санацией птичника и прилегающих территорий и дорог.

Для медикаментозного лечения используют антибиотики и сульфаниламидные препараты. Левомицетин дают с кормом 2–3 раза в день, в течение 5–7 дней, в дозе 50–80 мг/кг живой массы. Антибиотики тетрациклинового ряда дают с кормом в дозе 25–30 мг/кг живой массы (профилактическая доза) или 50–60 мг/мг живой массы (лечебная доза) в течение 5–7 дней. Спектам «В» применяют с питьевой водой из расчета 1 г на 1 л воды в течение 5 дней. Антибиотики пролонгированного действия (дибиомицин, дитетрациклин, бициллин-2) первоначально перемешивают в гомогенизаторе с тривитамином (из расчета 140–150 мг на 1 л) и вводят подкожно в дозе 50–100 тыс ЕД на 1 кг живой массы. Используются линкомицин-спектомицин, клинон, амурил и другие антибиотики. Норсульфазол выпаивают из расчета 0,5 г препарата курам и 1,0 г индейкам на 1 прием, 2 раза в день в течение 2–3 дней. Водный раствор препарата можно включать во влажные мешанки. Рекомендуемые схемы применения антибактериальных препаратов нельзя укорачивать произвольно, поскольку обязательно найдется хоть один вид бактерий, на который препарат подействует не бактерицидно, а бактериостатически, что будет способствовать развитию резистентных к препарату форм бактерий.

Специфическая профилактика пастереллеза проводится применением живых и инактивированных вакцин. Из живых чаще применяют вакцины Краснодарской НИВС из 1 и II авирулентные вакцины из пастеровских штаммов. Уткам и гусям вакцину вводят в полость лицевого синуса, расположенного за роговым чехлом клюва. Утят 1–2-месячного возраста вакцинируют II вакциной, в дозе 0,2 мл. Более старших утят вакцинируют дважды. Первый раз вводят 1 вакцину в дозе 0,2 мл, через 7 дней в той же дозе вводят II вакцину. Кур и индеек прививают в область верхней трети шеи, подкожно, в дозе 0,5 мл в начале 1 вакциной, а затем через 5–7 дней с другой стороны шеи II вакциной. При острых вспышках пастереллеза проводят третью вакцинацию через 15 дней после второй и затем через 3–3,5 месяцев ревакцинируют. Иммунитет развивается через 5–7 дней после второй вакцинации и сохраняется 3,0–3,5 месяцев. При использовании живых вакцин за 5 дней до вакцинации и в течение 5 дней после нее антибиотики и сульфаниламидные препараты не применяют.

Живые вакцины обладают остаточной вирулентностью и реактогенностью, поэтому чаще используются инактивированные вакцины.

Инактивированные сорбированные вакцины традиционно применяют в неблагополучных по пастереллезу хозяйствах. Вакцинации подлежат только клинически здоровые куры, индейки, гуси с 30-дневного возраста, утки с 15-дневного возраста.

В соответствии с Наставлением по применению вакцину вводят внутримышечно в крыло между локтевой и лучевой костями:

Таблица 1

Виды птиц	Возраст на период вакцинации (дней)	Доза вакцины (мл)
Куры яичных пород	30–60	0,5
	61–120	1,0
	121 и старше	2,0
Куры мясных пород	30–60	0,5
	61–90	1,0
	91 и старше	2,0
Индейки	30	0,5
	31–60	1,0
	61–120	2,0
	121 и старше	4,0
Утки	15	0,5
	30–60	1,0
	61 и старше	2,0
Гуси	30	0,5
	31–60	1,0
	61–120	2,0
	121 и старше	4,0

Ревакцинация кур, уток и гусей через 6–8 месяцев, индеек через 6 месяцев. Иммунитет развивается через 14–21 суток и сохраняется 6–8 месяцев. Перед вакцинацией необходимо проводить дезинфекцию воздуха в помещении.

При использовании инактивированных вакцин в очаге инфекции одновременно проводят дачу антибиотиков по какой-либо из нижеприводимых схем: вакцинация с одновременной дачей с кормом левомицетина в дозе 60 мг/кг живой массы в течение 5 дней; вакцинация после курса применения левомицетина; вакцинация одновременно с введением внутримышечно дибиомицина в дозе 150 тыс ЕД на 1 кг живой массы или бициллина-3 в дозе 200 тыс ЕД на 1 кг живой массы; вакцинация через 3–5 дней после введения антибиотиков пролонгированного действия.

Комбинированные инактивированные вакцины против пастереллеза и колибактериоза применяются в зависимости от энзоотической ситуации первый раз, обычно начиная с 2-недельного возраста, с интервалом 3–6 недель; второй раз — перед началом периода яйцекладки или откорма. Вакцина вводится внутримышечно или подкожно.

Имеются комбинированные инактивированные вакцины против пастереллеза и стафилококкоза.

Ранее апробировались *противопастереллезные сыворотки*, которые получали гипериммунизацией различных животных, в том числе крупного рогатого скота возрастающими дозами инактивированных, а затем живых культур пастерелл. Подобны

сыворотки, введенные курам, способны делать их устойчивыми к экспериментальному заражению стократной смертельной дозой вирулентной культуры пастерелл. Но полученный пассивный иммунитет короткий, в среднем 8–12 дней.

В качестве средства неспецифической патогенетической терапии болезни используется мочевина (карбамид), способная ингибировать фермент патогенности пастерелл — гиалуронидазу. Препарат применяется в условно неблагополучных птичниках, при переводах в каждый последующий технологический возраст, в том числе перед началом яйцекладки и в пик яйцекладки. Мочевину применяют аэрозольно из расчета 1,0 г/м^3 5 дней, с интервалом 20–24 часа. После 7–10-дневного перерыва делают повторную обработку птиц. Распыление препарата проводят после кормления. Аэрозольные аппараты подвешивают на высоте 0,8–1,0 м от пола, из расчета 1 на 300 м^3. Экспозиция 40 минут с момента распыления мочевины.

Молочная кислота, 20% водный раствор триэтиленгликоля или резорцина также используются как средства неспецифической профилактики болезни. Препараты применяют аэрозольно из расчета 26 мг/м^3 помещения с регламентом работы аэрозольных аппаратов, позволяющим не превышать расход жидкости более 20 мл в минуту, при давлении воздуха, подаваемого компрессором 3–4 атм. Система приточной, нагнетательной вентиляции в процессе обработки птиц должна быть в рабочем состоянии, что обеспечивает равномерное распределение дезинфектанта в воздухе. В неблагополучных и угрожаемых птичниках обработку проводят несколько раз в день, начиная с утренних часов перед раздачей корма, затем через каждые 1,5–2 часа до вечера.

Хлор-скипидар применяют один раз в день при включенной вентиляции. Получают смешиванием хлора и скипидара в соотношении 4:1, расходуя на 1 м^3 2 г хлорной извести и 0,5 мл скипидара. Распределение емкостей со смесью препаратов по птичнику должно быть равномерным. Ранее практиковалось хлорирование питьевой воды до ее поступления птице. Для этого в воду добавляли хлорную известь из расчета 3 г на ведро воды и выдерживали 12 часов.

Помещение, в котором размещалась больная птица, дезинфицируют каким-либо препаратом: влажная дезинфекция проводится осветленным раствором хлорной извести с содержанием активного хлора 5%; 20% взвесью свежегашеной извести с интервалом 1 час, трехкратно; 10% раствором однохлористого йода при экспозиции 3 часа; щелочным раствором формалина с содержанием едкого натрия и формалина по 3%; аэрозольно — формалином из расчета 15–20 мл 40% формалина на 1 м^3; аэрозольно формалин-креолиной смесью в соотношении 3:1 формалина и дезинфекционного креолина или ксилонафт-5, в объеме 20 мл/м^3 при экспозиции 24 часа.

При выгульном содержании птиц, выгул тщательно выкашивают и подвергают экспозиции минимум 15 дней, затем засыпают негашеной известью и перепахивают. Низкие места выгула, в которых собирается вода, обязательно высушивают.

Протей-инфекция

Протей-инфекция у птиц обычно осложняет другие заразные болезни, а как самостоятельная патология практически не встречается.

Этиология. Возбудитель — бактерии из рода Proteus, в котором дифференцировано три вида: P. vulgaris, P. morganity, P. mirabilis, выделяемые от птиц, животных, человека и объектов окружающей среды и P. myxofaciens, выделенный из личинок моли.

Бактерии имеют морфологию грамотрицательных, подвижных палочек, длиной 1–3 мкм, шириной 0,4–0,8 мкм, реже представлены нитевидными формами. Хорошо

растут на простых питательных средах с образованием гнилостного запаха. На плотных питательных средах, особенно на влажных, большинству штаммов присущ ползучий рост (феномен «роения») в виде формирования расходящегося радиально от места посева тонкого сплошного налета. Это свойство затрудняет выделение чистых культур, и чтобы его подавить, используют среды с желчью, желчными кислотами или содержащие 0,1% раствор хлоралгидрата, 4–7% агара или хорошо просушенные среды. Из патологического материала протея лучше выделять на среде П-1, содержащей соли желчных кислот и полимиксин, ингибирующие рост другой микрофлоры. При выделении чистых культур посев делают в конденсационную жидкость скошенного агара. На среде Плоскирева возбудитель растет с образованием крупных колоний, 2–7 мм в диаметре и перламутровым оттенком. В МПБ вызывает равномерное помутнение среды с образованием осадка. Вызывает гемолиз при росте на кровяном агаре. Дезаминирует фенилаланин, разлагает нитраты до нитритов, гидролизует желатин, образует сероводород и уреазу, ферментирует глюкозу с выделением кислоты и газа, растет в присутствии цианида калия, оксидазоотрицателен, не декарбоксилирует лизин и не дегидроксилирует аргинин, реакция с метиловым красным положительная.

Антигенная структура протеев представлена 49 соматическими (О) и 19 жгутиковыми (Н) антигенами. Для серотипизации протеев используются коммерческие иммунные сыворотки.

Клинико-патологоанатомическаие признаки. Протей выделяют из различных органов многих видов домашних птиц и эмбрионов при патологиях, обусловленных бактериями иных таксономических групп. Сведения о том, что протей является главной причиной какой-либо болезни птиц, пока противоречивы. Однако в 1985–1986 годах и в 1999 году на единичных птицефабриках России отмечены болезни птиц, при которых, на основании бактериологических исследований, предполагалась ведущая этиологическая роль протея. Единичная зарубежная информация свидетельствует о возможности вызвать 50% смертность 4-недельных цыплят, зараженных культурой P. morganity, выделенной от кур с патологией органов дыхания. Превалирование протея в организме птиц нарушает микроэкологический статус, активизируется вторичная микрофлора, в том числе клебсиеллы. У уток частым является сочетание протея и синегнойной палочки (псевдомонады). Утки, как и другие птицы, обычно имеют поражения половой, дыхательной и других систем, а также артриты, с выделением из очагов поражения бактерии из рода Proteus.

Интенсивный рост протея на искусственных питательных средах проявляется уже через 2–5 часов, в то время как для кишечной палочки, сальмонеллы и других бактерий на это требуется 24 и более часов, что затрудняет дифференциацию основного возбудителя заболевания.

Псевдомоноз

Псевдомоноз (Pseudomonosis avium) — инфекционная болезнь, протекающая в форме токсикоинфекции, в основном, у цыплят первых дней жизни и куриных эмбрионов.

Этиология. Возбудитель болезни — Pseudomonas aeruginosa (псевдомонада, синегнойная палочка), грамотрицательная, прямая или слегка изогнутая бактерия величиной 1,5–3,0×0,5–0,8 мкм. Спор не образует, имеет капсулу, аэроб, обладает одним полярным жгутиком. Хорошо растет на МБП, МПА, МПЖ и среде Эндо. Образует пигменты флюоресцин, пиоцианин и пиорубин. Два последних являются отличительным признаком P. aeruginosa от других видов бактерий рода Pseudomon-

ин. Пиоцианин и пиорубин лучше образуются на среде Кинга. Штаммы возбудителя могут отличаться по О-антигену, характеру продуцируемых пиоцианинов и чувствительности к бактериофагам. Определение групповой серологической принадлежности культуры P. aeruginosa проводят в реакции агглютинации на стекле с набором О-агглютинирующих сывороток. Типируемая культура должна обладать не менее чем двумя признаками, в том числе способностью образовывать растворимый в хлороформе пигмент пиоцианин, расщеплять глюкозу путем окисления, расти при 42°С. В аэробных условиях P. aeruginosa ферментирует с образованием кислоты, но без газа, глюкозу, ксилозу, арабинозу, маннозу. Не разлагает лактозу, сахарозу, мальтозу, маннит. В анаэробных условиях углеводы не сбраживает. Большинство культур не образуют индол и ацетилкарбинол, ферментируют глюконат, мочевину, усваивают цитраты, образует цитохромоксидазу и каталазу. Свежевыделенные культуры в течение 16–18 часов сбраживают молоко, которое становится желтовато-зеленого цвета, особенно в верхнем слое.

P. aeruginosa *обладает гемолитической активностью*, что подтверждается посевом штрихами бульонной культуры суточного возраста на МПА или ПА с добавлением 5–10% дефибринированной, свежей крови барана или лошади. Вокруг колоний формируются зоны просветления среды. Наличие у выделенной культуры токсигенных свойств проверяют с помощью модифицированного иммунохимического метода Оухтерлони.

Серологическое типирование возбудителя проводят в капельной реакции агглютинации (РА) с агглютинирующими поливалентными О-сыворотками псевдомонад 11 групп и адсорбированными О-сыворотками к 23 факторам. P. aeruginosa, изолированные от птиц, в основном принадлежат к 1, 2, 3, 4, 5, 6, 9, 10, 12 серогруппам.

Псевдомонады устойчивы во внешней среде, к действию физико-химических факторов, дезинфектантов и лекарственных препаратов.

Эпизоотология. К заражению P. aeruginosa восприимчивы большинство видов домашних птиц, в том числе куры, индейки, утки, фазаны, страусы. Наиболее чувствительны эмбрионы и молодняк первых дней жизни. У цыплят псевдомоноз встречается до 20-дневного возраста. Более старшие, особенно взрослые птицы, псевдомонозом обычно не заболевают, в том числе при экспериментальном заражении, но часто являются носителями P. aeruginosa. Иногда болезнь может сохраняться в неблагополучном стаде с суточного до 45-дневного возраста цыплят. Крайне редко встречаются вспышки псевдомоноза среди цыплят старше 3 месяцев, а также взрослых птиц. *Источник инфекции* — больная и переболевшая птица, инфицированные яйца, комбикорма, мясо-костная мука, изготовленная с использованием кормов животного происхождения, отходов инкубации тушек птиц и млекопитающих, больных псевдомонозом, в том числе трупов пушных зверей. Псевдомонады начинают развиваться в яйце с начальных стадий инкубации (в отличие от других бактерий, вызывающих гибель эмбрионов на заключительных этапах развития), накапливаются в большом количестве в яйце, которое лопается и обсеменяет бактериями оборудование и соседние яйца. *Распространителями возбудителя* могут быть дикие птицы, грызуны, обслуживающий персонал. Возможна передача бактерий с предметами ухода, ветеринарным инструментом, в том числе через недостаточно стерилизованные шприцы, применяемые для вакцинации птиц. *Заражение* аэрогенное (в том числе в выводном шкафу инкубатора) и алиментарное. *Возникновению и распространению инфекции способствуют* антисанитария, стрессы и иммунодепрессивные факторы различного происхождения.

Клинические признаки. Гибель эмбрионов возможна в любой период развития, но чаще в последние дни инкубации, когда их смертность от псевдомоноза может составлять 5–10% от общего количества имеющихся в выводном шкафу. Острая форма, сопровождающаяся септицемией, наблюдается у 2–3-дневных цыплят, со смертностью 2–3% в день. Отмечается вялость, общее угнетение, скучивание цыплят.

Гибель обычно происходит от интоксикации. У более старших птиц псевдомоноз протекает подостро и хронически, с признаками токсикоза, поражения дыхательной и пищеварительной систем. У индеек, кроме прочего, встречаются синуситы, у кур — конъюнктивиты. При экспериментальном заражении высоковирулентные штаммы P. aeruginosa способны вызывать смертность кур до 100%.

Патоморфология. Гибель эмбрионов сопровождается изменениями, характерными для септического процесса. У 2–7-дневных цыплят отмечается одно- или двухсторонняя пневмония, дистрофия печени. У 3-недельных — гепатиты, нефриты с точечными кровоизлияниями под капсулой почек. Мышечный желудок мягкий, не эластичный. Мышечная стенка желудка развита слабо, кутикула легко отслаивается от мышечного слоя. Содержимое желудка не переваренное, темно-зеленого цвета. Энтериты. Селезенка увеличена, с измененной окраской, иногда кровоизлияния под капсулой органа.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотических данных, результатов патологоанатомического вскрытия и бактериологических исследований. *Для диагностики отбирают* эмбрионы, погибшие на различной стадии инкубации и свежие трупы птиц, а также пробы комбикорма и корма животного происхождения. Патматериал желательно отправлять в замороженном виде, внутренние органы предварительно поместив в отдельные контейнеры или полиэтиленовые мешки — от каждой птицы отдельно. Паренхиматозные органы можно отправлять консервированными в 50% растворе глицерина. *Для выделения и последующей идентификации синегной ной палочки* из сердца, печени, легких, крови птиц и содержимого желточного мешка эмбрионов делают посевы на мясо-пептонный бульон (МПБ), мясо-пептонный агар (МПА) или питательный агар (ПА), питательный бульон (ПБ), а затем посевы инкубируют при 37°С в течение суток. Псевдомонады хорошо растут на МПБ, МПА, МПЖ и среде Эндо. После 18–24-часового культивирования на жидких питательных средах (бульонных) отмечается помутнение, формирование на поверхности среды серовато-серебристой пленки, образование пигмента синего, зеленого, коричневого и черного цвета. Культуры псевдомонад обладают характерным запахом — в начале культивирования напоминающим жасмин, затем аммиак. Более интенсивному пигментообразованию способствует добавление в среду сыворотки крови. Ускорить образование пигмента можно культивированием возбудителя на МПБ в малом объеме среды (2 мл), при помещении культур в освещенное место после 24-часового инкубирования в термостате или путем использования специальных питательных сред, усиливающих пигментообразование (среда Кинга и ее модификации, среда Хью-Лейвсена с глюкозой, среда Маккони). Чтоб подтвердить образование пигмента добавляют 4–5 капель хлороформа в пробирку с исследуемой бульонной культурой, после чего ее интенсивно встряхивают. Оседание на дно пробирки окрашенных капель хлороформа свидетельствует о наличии пиоцианина и является абсолютным аргументом принадлежности выделенного микроорганизма к виду P. aeruginosa. Характерным для них является рост при температуре выше 38°С. Проверку на термофильность осуществляют посевом культуры в основание питательной среды и последующей инкубацией при температуре 42°С в течение 24 часов. Данная температура не мешает росту P. aeruginosa, другие виды псевдомонад в подобных условиях не культивируются.

На плотных питательных средах возбудитель может продуцировать слизь, тонким слоем окружающую микробную клетку. Поэтому в мазках окрашенных по Гису можно выявить капсулу.

На традиционных агаровых питательных средах можно дифференцировать 5 морфологических типов колоний P. aeruginosa: плоские, неправильной формы колонии, колонии подобные таковым при росте кишечной палочки; складчатые колонии, в виде «цветов маргаритки»; мукоидные колонии, которые при первичном выделении редко дают пигментацию, со слизистым налетом, со временем приобретающие зеленую окра-

ску; карликовые колонии, образующиеся при инкубировании материала не менее чем в течение 18 часов при температуре 37°С. На МПА P. aeruginosa обычно образует выпуклые округлые колонии с изрезанными краями, блестящей поверхностью и картероподразным углублением в центре. На скошенном агаре растет в виде блестящего налета. Рост бактерий на агаризованной среде нередко сопутствует наличие нежного блестящего металлического налета и зон лизиса (феномен радужного лизиса). На среде Гисо возбудитель растет в виде бледно-розовых колоний.

Биопробу проводят для подтверждения диагноза и определения вирулентных свойств выделенных культур псевдомонад. Однодневных цыплят заражают интраорбитально не разведенной суточной бульонной культурой в объеме 1 мл. В положительных случаях гибель птиц происходит через 24–48 часов, с наличием пневмонии и точечных кровоизлияний на сердечной мышце. Куриные эмбрионы заражают в хорионаллантоисную полость суточной бульонной культурой в объеме 0,2 мл. Гибель эмбрионов происходит через 24–48 часов, с наличием кровоизлияний на эмбриональных оболочках. Белых мышей массой 13–15 г заражают интраперитонеально суточной бульонной культурой в объеме 0,3 мл. Гибель мышей наблюдается через 3–5 дней.

Лечение и профилактика. При возникновении в хозяйстве псевдомоноза проводят дезинфекцию воздуха в присутствии цыплят в птичнике и выводных шкафах инкубатора, назначают курс лечения антибактериальными препаратами. Применяется гентамицин, комплексный препарат лекомицин-А, илинон плюс и другие, после определения чувствительности к ним выделенного возбудителя.

Клиническое проявление псевдомоноза обычно свидетельствует о низкой ветеринарно-санитарной культуре птицехозяйства, в том числе использовании некачественных кормов. Поэтому обязательно следует установить первичный источник инфекции, прекратить инкубацию, провести санацию инкубатора и прилегающих территорий, свободных помещений и других производственных объектов, непосредственно задействованных в работе с птицей и получаемой от нее продукций. Следует систематически контролировать корма на обсемененность бактериями, особенно при наличии в них добавок животного происхождения. Также необходимо строго соблюдать правила дезинфекции яиц поступающих на инкубацию.

Псевдотуберкулез

Псевдотуберкулез (Pseudotuberculosis) – инфекционная болезнь, с образованием в паренхиматозных органах некротических очагов, подобных туберкулезным. Впервые возбудителя псевдотуберкулеза в Европе выделили в 1889 году, в США в 1906 году.

Этиология. Возбудитель – Yersina pseudotuberculosis (ранее Bacillus pseudotuberculosis, Bacterium pseudotuberculosis, Streptobacillus pseudotuberculosis, Corynebacterium pseudotuberculosis, Pasteurella pseudotuberculosis и другие синонимы), род Yersina, семейство Enterobacteriaceae. Достаточно крупные – 0,5×0,8–5,0 мкм, спор и капсул не образующие, грамотрицательные палочки. Окрашиваются всеми анилиновыми красками. Иногда встречаются нитевидные и коккоподоные формы бактерий. Последние могут окрашиваться биполярно. У некоторых палочковидных форм Y. pseudotuberculosis при температуре 20–30°С выявляются перитрехиальные жгутики. Типичные Y. pseudotuberculosis (в отличие от их коккоподобных форм) кислотоустойчивостью не обладают. Культивируются в аэробных и анаэробных условиях на обычных питательных средах. Ферментируют глюкозу, сахарозу, глицерин, мальтозу, маннит и маннозу с образованием кислоты без газа. Лактозу не ферментирует, желатин не гидролизует, нитраты не восстанавливает, индол не образует. Проба

с метиленовым красным положительная, реакция Фогес-Проскауэра отрицательная. *Антигенная структура* Y. pseudotuberculosis представлена 15 соматическими и 5 жгутиковыми термостабильными антигенами. Для серологической типизации используются свойства соматических антигенов (из которых 1, 2, 4, 5 серотипы имеют по два подтипа). Бактерии многих серотипов продуцируют термолабильные экзотоксины, при определенных температурных воздействиях превращающиеся в анатоксины. Y. pseudotuberculosis *не устойчива* к действию солнечных лучей и обычных дезинфецирующих средств, нагреванию и банальному высушиванию. Но сохраняет жизнеспособность в течение нескольких лет в ампулах в лиофильновысушенном состоянии и закрытом герметично скошенном агаре.

Эпизоотология. К заболеванию восприимчивы куры, индейки, утки, гуси, цесарки, фазаны, перепела, канарейки, попугаи и другие виды домашних, экзотических и диких птиц (жаворонки, галки, грачи, серые куропатки, лесные и другие виды диких голубей, овсянки, свиристели, вороньи дрозды); различные виды крупных млекопитающих животных; лабораторные животные — морские свинки, белые мыши, кролики, обезьяны и бабуины. Белые крысы и хомяки относительно устойчивы. Псевдотуберкулез встречается редко, в форме энзоотии или спорадически. В естественных условиях у домашних и, особенно, у перелетных птиц чаще отмечается зимой и в начале весны. Наиболее восприимчив молодняк всех видов птиц. *Источник инфекции* — больные птицы, грызуны и насекомые бактерионосители, вода, корм, почва, загрязненные фекалиями больных птиц и животных. *Возможные переносчики* — грызуны (в том числе суслики и даже зайцы), насекомые и иксодовые клещи. *К возникновению инфекции предрасполагают* травмы слизистой оболочки пищеварительного тракта и кожи, воспаление ротовой полости, желудка, кишечника, гельминтозы и протозоозы, низкая резистентность птиц, обусловленная инфекционными болезнями и технологическими стрессами (нерациональное кормление, нарушение температурно-влажностного режима, особенно переохлаждение при высокой влажности воздуха и подстилочного материала).

Клинические признаки. *В естественных условиях* продолжительность инкубационного периода очень варьирует, зависит от многих факторов и может быть довольно длительной. Проникшие в организм бактерии Y. pseudotuberculosis с током крови попадают в различные органы. Бактериемия длится недолго, но часть микроорганизмов не погибает, а создает очаги инфекции в одном и более органов: в печени, селезенке, легких, желудочно-кишечном тракте, в брыжейке и грудной мышце. В местах локализации Y. pseudotuberculosis развиваются очаговые поражения, подобные туберкулезным. *При экспериментальном заражении* инкубационный период от 1–3 до 6 суток при воспроизведении острой формы болезни и до 2 недель и более — при хронической. Его сроки зависят от вирулентности и дозы возбудителя, метода заражения и вида хозяина. При экспериментальном подкожном, внутримышечном или внутрибрюшинном заражении даже небольшими дозами возбудителя канарейки и попугаи гибнут через 1–3 суток. При отсутствии факторов, снижающих барьерные функции стенки кишечника, пероральное заражение менее эффективно. *Клинические признаки псевдотуберкулеза отличаются значительной вариабельностью.* У цыплят *сверхострое (септическое) течение* болезни сопровождается внезапной гибелью без каких-либо клинических признаков. Иногда птицы могут прожить от нескольких часов до нескольких суток после появления клинических признаков. *Острое и подострое (септическое) течение характеризуется* угнетением, сонливостью, ухудшением аппетита, септицемией, внезапной диареей. *Хроническое течение* сопровождается теми же признаками, а также уменьшением живой массы птиц и последующим истощением, сильной слабостью, иногда параличами. Встречается регидность мышц, обуславливающая затруднения в передвижении, обесцвечивание кожи, за 1–2 дня до гибели полная утрата аппетита. Смертность при псевдотуберкулезе до 30–50%.

Индейки болеют псевдотуберкулезом, в основном, в 2–5-месячном возрасте. Продолжительность болезни 3–13 дней. Аппетит длительное время сохранен, но отмечается слабость и уменьшение массы птиц, затем нарушается координация движений, появляется хромота, параличи, диарея, бледность головы, а также кожных покровов.

Патоморфология. *Острое течение* псевдотуберкулеза кур сопровождается увеличением и полнокровием печени и селезенки, катаральным энтеритом. *Подострое и хроническое течение* характеризуется энтеритом (от катарального до геморрагического), наличием в печени, селезенке, а также в мышцах, почках, легких, в брыжейке и в других органах милиарных серовато-белых или желтовато-белых некротических очагов, содержащих (на разрезе) сухую казеозную массу. Возможны асциты. У индеек, кроме прочего, иногда наблюдается остеомиелит с развитием казеозных некротических очагов в области пластин роста длинных трубчатых костей. Затем происходит дегенерация мышц, прилегающих к пораженным костям, и возникают серьезные проблемы в передвижении птиц.

Диагностика. Диагноз ставится на основании эпизоотологических, клинико-патологоанатомических данных и результатах бактериологических исследований, обязательно предусматривающих выделение и идентификацию возбудителя.

В мазках отпечатках из пораженных органов, окрашенных по Граму, возбудитель может иметь коккоподобную форму.

Выделение Y. pseudotuberculosis из внутренних органов павших или вынужденно убитых птиц проводят на МПБ, где возбудитель растет с помутнением среды, образованием пленки и осадка. На МПА Y. pseudotuberculosis вызывает образование выпуклых, слизистых колоний с фестончатыми краями. Первичное выделение возбудителя также проводят на кровяном агаре или агаре с триптиказой и соей, либо посевом на бульон, содержащий триптиказу и сою с последующим пересевом на агар. Для выделения из фекалий (помета) готовится их 10% взвесь в фосфатно-буферном растворе (pH 7,6), из которой делается посев, лучше на среду Паттерсона и Кука. Y. pseudotuberculosis необходимо дифференцировать от других представителей рода Yersinia подобных им по ряду признаков. Y. pestis и Y.enterocolitica нетрадиционны для птиц, но могут быть занесены им грызунами.

Таблица 13

Дифференциация Y. pseudotuberculosis от Y. pestis и Y.enterocolitica (по Б. У. Калнек, 2003 год).

Метод	Y. pseudotuberculosis	Y. pestis	Y. enterocolitica
Уреаза	+	–	+
Орнитин декарбоксилаза	–	–	+
Арбит	+	–	–
Целлобиоза	–	–	+
Подвижность при 22°С	+	–	+

Псевдотуберкулез необходимо дифференцировать от туберкулеза, спирохетоза, кампилобактериоза, пастереллеза, колигранулематоза и ряда неопластических болезней, имеющих очень похожие клинические признаки и патологоморфологические изменения во внутренних органах птиц.

Лечение и профилактика. *Для лечения* применяют антибактериальные препараты после определения их эффективности против выделенного возбудителя.

Риемереллез уток и гусей

Риемереллез — («сепсис уток», «антипестиферный синдром уток», Influenza anserum et anatum, грипп гусей и уток, экссудативная септицимия гусей, инфлуэнца гусей и другие синонимы) — инфекционная болезнь, сопровождающаяся септицемией и/или серозно-фибринозным воспалением внутренних органов птиц. Ранее рассматривали как два самостоятельных заболевания: инфлуэнцу гусей и пфайферелез уток.

Этиология. Возбудитель — Riemerella (Pasteurella) anatipestifer (синонимы: Pasteurella anatipestifer, Bact. Septicaemiae anserum exudativa, Bact. Infuenza anatum, Pfeifferella anatipestifer) — мелкие, грамотрицательные, кокковидные, неподвижные палочки величиной 0,2–0,4×1,0–5,0 мкм. В мазках располагаются одиночно, парами или в виде коротких цепочек, в старых культурах в виде длинных нитей. Строгий аэроб. Спор и не образует. Капсула выявляется при окрашивании мазка индийскими чернилами. Красителем Райта многие бактерии красятся биполярно.

R. anatipestifer *хорошо культивируется* на плотных питательных средах (кровяном, шоколадном агаре и др.), на которых через 24 часа формирует мелкие диаметром 1–2 мм, круглые, слегка выпуклые колонии. На дифференциально-диагностических средах углеводы не ферментирует. Но есть сведения, что некоторые штаммы способны ферментировать глюкозу, мальтозу, инозит и фруктозу с образованием кислоты. Лактозу и сахарозу не ферментирует. Не гидролизирует крахмал. Желатин обычно не разжижает. Не образует сероводород и индол. Нитраты до нитритов не преобразуют. Оксидазо- и каталазоположительны. Могут образовывать фосфатазу, а некоторые штаммы — уреазу и аргининдигидрогеназу. Лакмусовое молоко под действием возбудителя приобретает щелочную реакцию. Не культивируются на агаре со средой МакКонки. При росте бактерий на кровяном агаре гемолиз не наблюдается. При культивировании на искусственных питательных средах быстро утрачивает патогенные свойства.

Устойчивость R. anatipestifer *во внешней среде* зависит от окружающих условий. В подстилочном материале и в обычной воде сохраняется 13–27 дней. В жидких питательных средах при температуре 4°С — 2–3 недели. При 56°С риемереллы гибнут через 12–16 часов.

R. anatipestifer *имеет 19 серотипов*, типизация которых проводится в реакции агглютинации на предметном стекле или в пробирке с заведомо положительными антисыворотками, либо в РДП в агаровом геле.

Эпизоотология. *Наиболее восприимчивы* 7–70-дневные утята, а также гусята 20–40-дневного возраста. Чрезвычайно восприимчивы утята младше 5-недельного возраста, которые гибнут через 1–2 дня после появления первых признаков болезни. Устойчивость «породистых» уток и птиц «чистых» линий к заражению риемереллой выше, чем у гибридных, естественных «помесей» и диких водоплавающих птиц. Куры и индейки к заболеванию относительно устойчивы. Однако есть сведения о вспышках болезни среди индеек в США и других странах. R.anatipestifer в различное время была выделена от фазанов, цыплят, цесарок, перепелок, куропаток и других видов птиц. *Экспериментально воспроизвести риемереллез* с летальным исходом можно внутривенным, подкожным (в область ноги) или интраконъюнктивальным заражением. Заразить птиц можно введением возбудителя внутрибрюшинно, внутримышечно или интратрахеально. Пероральным заражением воспроизвести риемереллез крайне сложно. У 14-дневных гусят и 1-дневных цыплят тяжелое проявление болезни можно вызвать введением культуры возбудителя в подошву лапки. В любом случае эффек-

тимость заражения в значительной степени зависит от биологической характеристики штамма R. Anatipestifer. *Источник инфекции* — больная и переболевшая птица. *Инфекция распространяется* с контаминированным возбудителем воздухом, пылью, водой. *В естественных условиях* заражение птиц происходит аэрогенным путем, при попадании возбудителя в раны на коже, особенно на подошве ног. Возможна передача возбудителя через яйцо, а также с членистоногими. *Болезнь встречается спорадически*, реже в виде энзоотий, чаще весной и осенью. *Возникновению риемереллеза способствуют* неблагоприятные условия окружающей среды, неудовлетворительное содержание, переохлаждение, недостаток витаминов А и Д. Переболевшие утята устойчивы к повторному заражению.

Клинические признаки. *При остром течении* первоначально наблюдается угнетение, сонливость, отказ от корма, жажда. Затем появляется затрудненное и частое дыхание, с открытым клювом, истечения из носа и глаз, хрипы, одышка, иногда кашель и чихание, диарея с выделением фекалий зеленоватого цвета, нарушение координации движений, в результате чего утята ходят, широко расставив ноги, сильно покачиваясь, или опрокидываются на бок или спину. Начинаются судороги, атаксия, тремор головы и шеи, сменяющиеся коматозным состоянием и гибелью птиц. Продолжительность болезни 2–5 дней, в зависимости от вида птиц и тяжести проявления патологических процессов. Смертность 35–75% и более. Выжившие утята значительно отстают в развитии. *Подострое и хроническое течение* сопровождается многими из перечисленных признаков, но они и смертность птиц менее выражены. У отдельных гусей (как и уток) возможно опухание суставов, отеки головы, шеи, подкожной клетчатки в области груди. Температура тела повышена. Взрослые утки менее восприимчивы и могут переболевать *субклинически.*

Патоморфология. *При остром септикотоксическом* течении болезни отмечается скопление слизисто-гнойного экссудата в носовых полостях, серозно-фибринозный перикардит, часто со скоплением большого количества мутноватой серозно-фибринозной жидкости в сердечной сорочке и наличие фибринозного налета на капсуле печени, а также на внутренней поверхности грудных и брюшных воздухоносных мешков. У уток легкие поражаются редко, но иногда на поверхности их боковых и задних долей встречаются серозно-фибринозные налеты или желтоватые узелки величиной от булавочной головки до горошины. Возможно развитие фибринозного перитонита, увеличение селезенки, катаральный энтерит, иногда с точечными кровоизлияниями в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки, дистрофические изменения в паренхиматозных органах. Поражение центральной нервной системы характеризуется развитием фибринозного менингита. У птиц с достаточно развитой половой системой отмечается серозно-фибринозный сальпингит, со скоплением в просвете яйцевода фибринозных или казеозных масс. *Хронические течение болезни, с локальной патологией тканей*, обусловленной риемереллами, обычно проявляется поражением суставов ног и/или различных участков кожного покрова, в виде некротического дерматита. Патология обычно развивается в месте внедрения возбудителя. Чаще поражается кожа подошвы ног (пододерматиты) или вокруг анального отверстия клоаки (в виде отложения желтоватого воспалительного экссудата между кожей и подкожной клетчаткой).

Диагностика. Ретроспективные серологические исследования проводятся в непрямой реакции ИФА, РДП или реакции агглютинации с положительной антисывороткой. *Риемереллы легче выделить* в начале острой стадии болезни. Материалом для исследований служат трупы павших или убитых с диагностической целью птиц. Микробиологические посевы проводят из сердца, печени, селезенки, головного и костного мозга, легкого, воздухоносных мешков, экссудата из локальных очагов поражения тканей. В первых генерациях возбудителя культивируют на питательных средах, содержащих гемоглобин (кровь), затем на мясо-пептонных средах. *Идентификация* выделенной проводится по морфологическим, тинкториальным и культурально-биохими-

ческим признакам. *Серологическая типизация* выделенного возбудителя — в реакции агглютинации на предметном стекле или в пробирке с заведомо положительными антисыворотками. С целью идентификации выделенного возбудителя, а также для экспресс-диагностики риемереллеза (исследование тканей или экссудата больных птиц) можно использовать прямой МФА.

Биопробу проводят с использованием патологического материала от больных птиц, включая экссудат из грудной и брюшной полостей, разведенный физиологическим раствором (1:10) или выделенной культурой, внутрибрюшинно трех утят или подкожно трех белых мышей в дозе 0,2–0,3 мл. Болезнь с характерными признаками у утят развивается в течение 2–5 дней. *Дифференциальная диагностика* должна предусматривать исключение болезней, вызываемых пастереллами, сальмонеллами, кишечной палочкой, стрептококками, у индеек — хламидиями.

Лечение и профилактика. При подтверждении диагноза на риемереллез всю больную и подозреваемую в заболевании птицу убивают. Остальным дают с кормом антибиотики или сульфаниламидные препараты в дозе: сульфаниламиды 0,3–0,5 г/кг живой массы, тетрациклин 15–20 мг/кг, эритромицин 25–30 мг/кг живой массы, комбинация сульфадиметоксина и орметоприма (с кормом), линкомицина-спектомицина (подкожно), либо любые другие препараты, к которым установлена чувствительность выделенного возбудителя (см. Пастереллез).

Специфическая профилактика проводится с использованием живых и инактивированных вакцин. *Живые комбинированные вакцины* из авирулентных штаммов 1, 2 и 5 серотипов, применяемые аэрозольно, интранозально или путем введения в питьевую воду 1-дневных утят предохраняют их даже от последующего экспериментального заражения в 3–4-недельном возрасте гомологичными вирулентными штаммами R. anatipestifer. *Инактивированные, в том числе масляные вакцины* как моновалентные, так и трехвалентные (из штаммов 1, 2 и 5 серотипов), обеспечивают в основном защиту от гомологичных и, в меньшей степени, от гетерологичных полевых штаммов. Вакцинация ими уток родительского стада позволяет получать потомство, которое обладает пассивными (материнскими) антителами, сохраняющимися в течение первых 2 недель жизни, а также лучше формирует иммунный ответ на последующую иммунизацию живой или инактивированной вакциной.

Основой профилактики является изолированное выращивание и раздельное содержание птиц различного возраста, использование для инкубации яиц, полученных от птиц из благополучных популяций. При безвыгульном содержании уток необходимо обеспечивать соблюдение санитарных норм, в том числе соответствующий воздухообмен, поддерживать стабильную температуру воздуха в помещении. Крайне нежелательно переуплотненная посадка птиц и наличие различных технологических стрессов.

Ринотрахеиты страусов комплексной бактериальной этиологии

Ринотрахеиты с общими симптомами гиперсекреторного слезотечения и с выделениями носового и трахеального экссудата, аэросаккулитами довольно часто встречаются особенно у молодняка страусов. В подобных ситуациях из респираторного тракта (носовых синусов, воздухоносных мешков, легких, трахеи) выделяются различные бактериальные, высококонтагиозные возбудители. При респираторном синдроме с аэросакулитами, синуситом и энтеритом одновременно с E. coli выделяют Pseudomonas spp. и Pseudomonas aeruginosa. Из глаз и трахеи, даже без существенных признаков поражения, изолируют Micoplasma spp. В последние годы неодно-

кратко описаны случаи положительных серологических исследований сывороток крови страусов на M. gallisepticum или M. synoviae без макроскопических патологических признаков инфекции. В подобные серологические результаты не дают возможность окончательно поставить диагноз. Поэтому основным диагностическим тестом остается метод выделения и идентификации бактериальной культуры.

Рожистая септицемия

Рожистая септицемия (Erysipelotrix septica, эризипелоид, рожа свиней, РС) — острая инфекционная зооантропонозная болезнь, характеризующаяся явлениями септико-токсемии и аллергии. Спорадические случаи рожистой септицемии у индеек зарегистрированы в 1936 году.

Этиология. Возбудитель — бактерия Erysipelotrix insidiosa (rhusiopathiae), из семейства коринебактерий. Грамположительная, спор и капсул не образующая, неподвижная, тонкая, иногда слегка изогнутая палочка величиной 0,2–0,3×1,5–2,0 мкм. Растет на обычных питательных средах при pH 7,6 и температуре 37,5°С, как в аэробных, так и в анаэробных условиях, но лучше с пониженным содержанием кислорода и увеличенным до 5–10% CO_2. *Устойчивость во внешней среде* очень высокая. Возбудитель сохраняется в гниющем материале несколько месяцев, в трупах зарытых в землю — до 280 дней, в помете — 150 дней, в жидких культурах запаянных в ампулы 17–35 лет. При комнатной температуре в высушенном виде остается жизнеспособным 14 дней. В выделенной культуре при температуре 60°С погибает через 10 мин, при 70°С — в течение 5 мин. Возбудитель в куске мяса величиной до 15 см при кипячении сохраняет жизнеспособность в течение 2,5 часов. E. insidiosa чувствительна к обычным дезинфицирующим средствам. Свежегашеная известь, 1% хлорная известь, 1% раствор креолина, раствор 1:1000 сулемы убивает возбудителя в течение нескольких минут.

Эпизоотология. В естественных условиях рожистая септицемия (кроме млекопитающих животных, как правило, свиней и других позвоночных — пресмыкающихся, земноводных, рыб) встречается у индеек, кур, фазанов, цесарок, голубей, уток, гусей, эму (страусов), перепелов, воробьев, вьюрков, скворцов, пастушковых, ржанок, попугаев, канареек, фламинго, болотных курочек, дикой кряквы, серебристых чаек, каменных куропаток, дроздов, поганок, орлов, беркутов и других видов птиц, а также у человека. Возбудитель болезни был выделен от домовых мышей, серых полевок, бурундуков, овец, крупного рогатого скота, морской и пресноводной рыбы, дельфинов и крокодилов. *Источником и резервуаром* инфекции являются свиньи, овцы, крупный рогатый скот, грызуны, рыба, раки, крабы, куры, утки и другие позвоночные, боенские и рыбные отходы, рыбная и мясокостная мука, подстилочный материал и почва, в которой бактерии могут сохраняться до 35 дней (1,5 лет), не теряя патогенных свойств. Птицы, зараженные Erysipelotrix insidiosa, выделяют возбудителя с пометом в течение 41 дня и более после инфицирования. *Переносчиками* возбудителя могут быть земляные черви, насекомые, клещи. Распространение инфекции происходит со спермой птиц при естественном и искусственном осеменении. *Экспериментальное заражение* индеек происходит при любом парэнтеральном введении возбудителя в организм, пероральное инфицирование возможно при посадании внутренностей других индеек, павших от рожистого воспаления, или при скармливании культуры бактерий, полученной накоплением в желточном мешке развивающихся эмбрионов птиц. Экспериментально заразить перорально культурой Erysipelotrix insidiosa птиц других видов, особенно взрослых, удается не всегда. Парэнтеральное заражение вирулентной культурой бактерий цыплят до 14-дневного возраста приводит к септицемии. Но взрослых кур удается заразить только введени-

ем той же культуры внутрь века или под предварительно скарифицированную конъюнктиву глаза. Кроме индеек, к парэнтеральному экспериментальному заражению наиболее чувствительны голуби и белые мыши. При пассажировании на искусственных питательных средах патогенные свойства возбудителя уменьшаются. Поэтому для поддержания вирулентности штамма печень от больных птиц и животных хранят при 4°С и она является своеобразным источником патогенных микроорганизмов для воспроизведения болезни на любой биологической модели.

Рожистая септицемия распространена среди людей, работающих в животноводстве, у охотников, рыболовов, мясников. Больные люди, как и птица, особой опасности для человека в качестве источника инфекции не представляют. Однако имеются сведения, что люди, ухаживающие за больными индейками или занимающиеся искусственным осеменением птиц, могут заразиться от них или, будучи больны рожистой септицемией, быть источником инфекции для индеек. *Обычно заражение человека* происходит через повреждения на коже и слизистых оболочках, при контакте с боенскими и рыбными отходами, с предметами ухода за больными животными и птицами.

Клинические признаки. У индюков наблюдается опухание и багряное окрашивание мясистого шнура верхней части носа и других головных уборов, в затяжных случаях катарально-гнойный конъюнктивит, кератит, некрозы кожи головы и ног. Снижение яйценоскости у индеек и утрата оплодотворяющей способности индюков. В естественных условиях болезнь чаще встречается у индюков, чем индеек, что, однако, не доказано экспериментально. Смертность восприимчивых индеек до 80–100%. Причина гибели — эндокардит. Вакцинированные индейки могут погибать внезапно, без развития каких-либо клинических признаков болезни. *При остром течении* у кур отмечается угнетение, цианоз гребня, сережек, видимых слизистых оболочек, повышение температуры, диарея, учащенное дыхание, снижение яйценоскости на 30–70% и возможна внезапная смерть. *Хроническое течение* сопровождается истощением птиц, резкой синюшностью кожи, опуханием суставов, снижением или прекращением яйцекладки. Отмечены случаи гибели кур-несушек через 4–5 дней после искусственного осеменения. У птиц отмечалось обесцвечивание кожных покровов и перитонит. Рожистая септицемия гусей, уток, фазанов и перепелов сопровождается депрессией, диареей и часто внезапной гибелью.

У человека встречается кожная, суставная, ангинозная и генерализованная (септическая) формы РС. У детей до 10 лет она встречается редко, склонность к заболеванию возрастает у лиц старше 50 лет, особенно женского пола. Бактерицидные свойства кожи, общий иммунный статус у пожилых людей и стариков выражены слабее, чем улиц молодого возраста, а способность к сенсибилизации к аллергенам не снижается, а наоборот увеличивается в связи с возрастанием проницаемости кожи для экзогенных агентов и повышенной ее ранимостью.

Патоморфология. Патологоанатомические изменения характерны для токсико-септицемии. Прежде всего отмечаются сосудистые расстройства, в виде застойной гиперемии и цианоза кожи, подкожной клетчатки, слизистых оболочек, внутренних органов и тканей. Встречаются единичные или множественные кровоизлияния в скелетной мускулатуре (в мышцах груди, живота и бедра), под эпи- и эндокардом, серозными оболочками желудка, кишечника, поджелудочной железы, яйцевода, в брыжейке и яичнике. Реже кровоизлияния можно обнаружить в легких, селезенке, слизистой оболочке кишечника. В яичнике геморрагии иногда принимают характер гематом. Селезенка увеличена в 1,5–4 раза, дряблая, на разрезе сочная, темно-красного цвета. Печень (как и почки) часто увеличена, темно-вишневого цвета, мозаичная полнокровная. Слизистая оболочка железистого желудка, тонкого, реже толстого отделов кишечника катарально или катарально-геморрагически воспалена. В селезенке, печени, легких, реже в слизистой оболочке кишечника, железистого желудка, носовой полости, зева находят некротические очаги сероватого цвета, величи-

ной с маковое зерно и крупнее. Иногда возможен фибринозный перитонит, аэросаккулит и катарально-фибринозный сальпингит. В естественных условиях, кроме прочего, встречается диффузное покраснение кожи и образование на ней струпьев, изменение цвета мышц, фибринозно-гнойный артрит и перикардит. Отмечаются случаи гибели птиц без значительных изменений во внутренних органах за исключением незначительного катарального энтерита и петехиальных кровоизлияний в околосердечном жире.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, результатов бактериологических исследований и постановки биопробы на белых мышах и голубях.

Лечение и профилактика. *Больную птицу изолируют и убивают.* Трупы павших и вынужденно убитых птиц уничтожают. Обеззараживают оборудование и помещение. Условно здоровым птицам дают антибиотики (в т.ч. пенициллин) и другие антибактериальные препараты, к которым установлена чувствительность выделенного возбудителя.

Для специфической профилактики и лечения рожистой септицемии применяется гипериммунная противорожистая сыворотка в дозе 3–5 мл курам и 5–10 мл индейкам, двукратно, с интервалом 10 дней. Можно одновременно вводить противорожистую сыворотку в дозе 1 мл внутримышечно и пенициллин в дозе 5 тыс ЕД (или другой антибактериальный препарат). Выпускается несколько вариантов *вакцин против рожи* свиней, но в птицеводстве они широкого применения не имеют. *Антибиотико- и химиотерапию* проводят после определения чувствительности к ним выделенного возбудителя болезни. Применяют одновременное введение пенициллина и стрептомицина по 50–150 тыс ЕД каждого препарата, в корм включают биомицин и фуразолидон по 400–500 г на 1 т корма и другие препараты.

Сальмонеллезы

Сальмонеллы — бактерии из рода Salmonella, семейства Enterobacteriaceae, вызывающие патологию у птиц, животных и человека. Началом изучения сальмонеллезов можно считать работу Д. Сальмона, который в 1885 году выделил возбудителя чумы свиней, и А. Гертнера, обнаружившего подобные бактерии в мясе коровы и трупе человека. Затем многие годы появлялись сведения о выделении бактерий по морфологии и биохимическим свойствам подобных бактериям Сальмона и Гертнера. Все они в 1934 году были объеденены в группу паразитарных бактерий, получивших название сальмонелл. Род сальмонелла включает один вид, подразделяющийся на семь подвидов. Для теплокровных патогенны сальмонеллы I и II, реже других подвидов. Внутри рода сальмонеллы дифференцируют на сероварианты (серовары) в зависимости от их антигенной структуры, обусловленной наличием и комбинацией двух основных антигенных комплексов: соматического О-антигена и жгутикового Н-антигена (отсутствует у неподвижных штаммов). Н-антиген имеет 2 фазы. У некоторых сальмонелл встречается Vi-антиген. В настоящее время по антигенному родству сальмонеллы разделены на 52 группы, объединяющие более 2300 сероварианов. Из них более 230 было выделено от птиц и более 700 от человека.

Сальмонеллы полипатогенны, но тем не менее у птиц в большинстве случаев заболевание вызывают S. enteritidis, S. gallinarum-pullorum, S. typhimurium, реже S. thompson, S. heidelberd, S. cholerae-suis, S. anatum, S. haifa, S. infantis и некоторые другие. Отдельные виды сальмонелл, в течение определенного времени могут находиться в организме птиц, не вызывая какого-либо клинического проявления болезни. Но они выделяются во внешнюю среду и присутствуют в продуктах птичьего

происхождения. Сальмонеллез — убиквитарный зооантропоз, распространенный во всех странах мира. По данным 1999–2002 годов, основанным на мониторинге сальмонеллезной инфекции, в ряде птицехозяйств 15 областей различных регионов России было установлено, что 60% обследованных птицефабрик можно расценивать как эпизоотические очаги сальмонеллезной инфекции. Среди выделенных микроорганизмов 92% относились к S. enteritidis и только 8% S. gallinarum-pullorum.

Сальмонеллез-паратиф птиц

Сальмонеллез-паратиф (Salmonellosis, паратиф, сальмонелла тифимуриум инфекция) — инфекционная болезнь домашних и диких птиц, вызываемая бактериями S. enteritidis и S. typhimurium, а также S. infantis, S. bispebier, S. heidelberg, S. virchov, S. hadar, S. kentucky, S. thompson, S. montevideo, S.heidelberg, S. anatum, S. cholerae-suis и другими представителями рода Salmonella. Сальмонелл, инфицирующих птиц, может быть от 10 до 20 видов.

Этиология. Сальмонеллы — короткие, величиной 0,7–1,5×2,0–5,0 мкм с закругленными концами, грамотрицательные, подвижные палочки, имеющие 8–12 жгутиков. Спор и капсул не образуют. Встречаются неподвижные варианты S. typhimurium.

Культурально-биохимические свойства и антигенная структура. Сальмонеллы культивируются в аэробных и анаэробных условиях на обычных питательных средах (МПА, МПБ). В МПБ сальмонеллы растут с неравномерным помутнением среды, образованием на дне пробирок небольшого, легко разбивающегося осадка. В старой культуре (48–72 часа) некоторые штаммы могут формировать незначительное, легко разбивающееся пристеночное кольцо. Поскольку возбудитель подвижный, на полужидком агаре отмечается диффузный рост. На МПА и среде Эндо образует матово-серые, гладкие с ровными краями колонии. Оптимальная температура для роста бактерий 37°С, но возможен незначительный рост при температурах в пределах 5–45°С. Оптимальная pH среды около 7,0, но сальмонеллы способны расти при pH в пределах 4,0–9,0. Сальмонеллы ферментируют с образованием кислоты и газа глюкозу, мальтозу, маннит, сорбит, дульцит, арабинозу, галактозу. Не ферментируют сахарозу, лактозу, декстрин. Желатину не разжижают, молоко не свертывают, индол не образуют, мочевину не гидролизуют. Не изменяют цвет среды Эндо. Меняют цвет среды Биттера и Штерна. На многих питательных средах способны образовывать сульфид водорода, декарбоксилировать орнитин и лизин, превращать нитраты в нитриты, использовать цитрат в качестве единственного источника углеводов.

Общепринятая классификация сальмонелл Кауфмана-Вайта основана на различиях в структуре и сочетании соматических (О) и жгутиковых (Н) антигенов. Соматические О-антигены представлены полисахаридами, связанными с телом бактерии. На основании различий в строении О-антигена выделены серологические группы, которые обозначены заглавными арабскими буквами А, В, С, Д, Е и др. Большинство выделенных от домашних птиц сальмонелл относятся к серологическим группам В, С или Д. Структура Н-антигенов определяется компонентами жгутиковых белков. Внутри каждой серологической группы по Н-антигену дифференцируют серологические варианты. Видовую принадлежность сальмонелл выявляют в реакции агглютинации со стандартными групповыми и монорецепторными специфическими антисыворотками по наличию О- и Н-антигенов и их комбинаций.

Сальмонеллы сохраняются на оборудовании птичников и в помете 120 и более дней, в водопроводной воде 30–60 дней, в непроточной воде до 200 дней, в почве свыше 400 дней. Эмульсия креолина в концентрации 0,2% инактивирует сальмонелл в течение 50 мин., 1% раствор креолина за 5 мин., 1% осветленный раствор

хлора за 30–35 мин. Надежный эффект получают при использовании в качестве дезинфектанта 2% горячего раствора едкого натрия, 2% раствора формальдегида, осветленного раствора хлорной извести с содержанием 5% активного хлора, при экспозиции не менее 3 часов. Температуру 65–80°С сальмонеллы выдерживают от 2 до 15 мин. Гарантировать уничтожение бактерий в плотном куске мяса может кипячение в течение 2,5–3,5 часов. При кипячении культуры бактерий сальмонеллы погибают мгновенно.

Эпизоотология. К заболеванию восприимчивы все виды домашних и диких птиц, грызуны, человек. Наиболее чувствителен молодняк водоплавающих птиц, индюшата, а также цыплята, голуби, перепела. *Источник инфекции* — больная и переболевшая птица, животные, человек, грызуны-сальмонеллоносители, корма животного (мясо-костная и рыбная мука) и растительного происхождения, обсемененные сальмонеллами. Источником и одновременно переносчиками сальмонелл могут быть дикие птицы, крысы, мыши, мухи, мучные черви, эктопаразиты (в том числе клещи), насекомые, а в условиях антисанитарии и неаккуратности персонала даже домашние тараканы. В организме клопов и клещей сальмонеллы сохраняют жизнеспособность в течение 15–17 месяцев. *Распространение возбудителя* происходит кормом, водой, воздухом, с предметами ухода, подстилкой, тарой, трансовариально или на поверхности скорлупы яиц. Сроки, необходимые для проникновения сальмонелл в яйцо через скорлупу, в зависимости от условий их хранения составляют: при температуре ниже 10°С не проникают в течение месяца; при температуре 15°С проникают через 7 суток; при 20°С — через 48 часов; при 35°С — через 24 часа. Возможно инфицирование суточных цыплят в инкубаторе при сортировке по полу. В естественных условиях преобладает алиментарный путь распространения инфекции. Но в экспериментальных условиях алиментарный способ заражения птиц даже вирулентными штаммами сальмонелл не всегда позволяет вызвать заболевание с характерными клиническими и патологоанатомическими изменениями. Это обусловлено отсутствием факторов, способствующих развитию болезни, в том числе угнетающих иммунную систему, таких как перегрев или переохлаждение молодняка, нарушение кормления, антисанитария птичников и водоемов. Например, нейтрализация желудочного сока введением в желудок раствора поваренной соды, а также в связи с изменением в рационе ракушки, скорлупы яиц повышает восприимчивость молодых утят к сальмонеллезу. Естественная контаминация кормов сальмонеллами составляет от 1 до нескольких сотен организмов на 100 г корма. В среднем от 4 до 12 бактерий на 100 г корма. А в одном фекальном шарике обычной мыши, которые любят посещать кормоцеха, может содержаться в среднем 105 бактерий S. enteritidis.

При пероральном (алиментарном) заражении многие серотипы сальмонелл локализуются на слизистой оболочке слепых отростков и в толстом отделе кишечника (слепая), преодолевая кишечный барьер, вызывают септический процесс. Присутствие в кишечнике слабопатогенных и апатогенных сальмонелл сопровождается лишь бактерионосительской формой инфекции с быстрым выведением возбудителя из организма. При хроническом сальмонеллоносительстве возбудитель постоянно или периодически выделяется с пометом во внешнюю среду. При пероральном заражении высоковирулентными штаммами, особенно в больших дозах, патологический процесс не ограничивается поражением кишечника и развивается септическая форма болезни. Этому также способствует наличие в кишечнике возбудителей паразитарных и вирусных заболеваний, кормление недоброкачественными кормами. Массовое аэрогенное заражение молодняка чаще происходит в выводном шкафу инкубатора. Дальнейшему развитию болезни способствует переохлаждение или перегревание цыплят, скученное содержание. При аэрогенном заражении встречается генерализация инфекции, как с формированием очага первичного поражения в респираторном тракте, так и без наличия такового. Трансовариальная передача сальмонелл обусловлена тем, что при септическом течении болезни возможен занос сальмонелл с током крови

в яичник и, соответственно, в яйцеклетку. Если это отмечается на ранних стадиях оогенеза, инфицированные яйцеклетки прекращают развитие и дегенерируют. Заражение ооцитов на завершающих этапах развития способствует трансовариальной передаче сальмонелл. При локализации сальмонелл в кишечнике, его содержимом и в фекалиях возбудитель обсеменяет скорлупу яиц и при нарушении технологии их дезинфекции быстро проникает в яйцо. В естественных условиях гусята и индюшата, как впрочем, в настоящее время и цыплята, чаще заболевают паратифом в первую неделю жизни. Считается, что при клеточном содержании кур количество сальмонеллоносителей больше, чем при напольном. Высокая концентрация птиц на ограниченной территории на птицефабриках промышленного типа создает оптимальные условия для возникновения стационарных энзоотических очагов, обусловленных различными штаммами сальмонелл. Иногда однократного заноса извне сальмонелл серотипов S. enteritidis, S. typhimurium, S. infantis, S. bispebier, S. heidelberg, S.heidelberg и других, в том числе с комбикормами и племенной птицей, достаточно для возникновения энзоотической вспышки сальмонеллеза продолжительностью около года. Затем проведение ветеринарно-санитарных мероприятий и замена поголовья сопровождается элиминацией сальмонелл постепенным угасанием энзоотии.

Клинические признаки. Заболевание может протекать сверхостро, остро, подостро и хронически. Наиболее чувствителен молодняк птиц, особенно гусята, утята и индюшата 10–15-дневного возраста. Продолжительность инкубационного периода составляет: при подкожном заражении гусят и индюшат до 10-дневного возраста — 6–8 часов, при аэрогенном — 12–24 часа, при алиментарном — 24–36 часов. У цыплят инкубационный период длится 2–4 суток, у утят 3–7 суток. У птиц старше 30-дневного возраста продолжительность инкубационного периода увеличивается в 2–3 раза. *Сверхострое течение* болезни встречается у гусят и индюшат и проявляется гибелью птиц через 12–24 часа после заражения, без предварительных клинических и, как правило, патологоанатомических признаков болезни. Смертность при сальмонеллезе гусят и индюшат 45–80%, цыплят и утят — 15–30%. При несвоевременном начале и не рациональном лечении смертность утят до 90%.

Острому течению характерно угнетение, сонливость, малоподвижность, мышечная слабость, ухудшение аппетита, серозно-слизистый конъюнктивит («слезотечение»), выделение из носовой полости экссудата, загрязняющего перья на голове, хрипы, затрудненное дыхание, атония зоба, диарея. Как следствие интоксикации встречаются нервные явления в виде нарушения координации движений, запрокидывания головы на спину. Утята хромают, передвигаются шаткой походкой, падают на бок или спину, усиленно двигают лапками. *При подостром течении* болезни клинические признаки те же, что и при остром, но слабее выражены. Гибель птиц встречается реже, однако переболевший молодняк длительное время остается бактерионосителем и значительно отстает в росте. У утят подострое течение болезни длится 7–24 дней и сопровождается расстройством кишечника и неравномерным ростом. Периодически регистрируется воспаление суставов ног и крыльев, нервные симптомы, наличие серозного экссудата, склеивающего веки.

У молодняка старше 50-дневного возраста и у взрослых птиц сальмонеллез протекает, как правило, хронически и субклинически. У утят хроническое течение паратифа малозаметно, сопровождается отставанием в развитии, периодическими расстройствами кишечника. Взрослые утки-бактерионосители обычно внешне не отличаются от здоровых птиц.

У взрослых водоплавающих птиц и кур, при неблагоприятных условиях, возможно обострение болезни со значительным (в 1,5–2 раза) снижением яйценоскости и увеличением смертности от массовых желточных перитонитов и клоацитов.

Паратифу индюшат характерно расстройство кишечника, истощение, слабость ног и быстрая гибель. При благоприятном исходе болезни наблюдается длительное бактерионосительство.

Гибель эмбрионов кур и цыплят до 2-недельного возраста, зараженных S. enteritidis, происходит с преимущественным поражением легких, у молодняка до 30-дневного возраста одновременно отмечаются энтериты.

Взрослые куры обычно являются субклиническими сальмонеллоносителями.

У молодых голубей *при кишечной форме паратифа* наблюдается отказ от корма, угнетение, диарея с выделением водянистых, зеленоватого цвета фекалий, иногда с примесью крови. Затем происходит опухание суставов ног и крыльев. Под кожей в области суставов появляются узелки величиной с горошину. Суставы болезненные, горячие, со скоплением воспалительного экссудата. При поражении ног голуби передвигаются с помощью крыльев, хромают. Птицы теряют способность летать, их крылья отвисают. Отмечается мелкая дрожь крыльев и ног. *Нервная форма паратифа у голубей* встречается реже, обычно после длительного течения болезни. Отмечается нарушение координации движений, судороги, иногда голубь лежит на боку с искривленной шеей или опрокидывается на спину и гибнет. Возможно поражение конъюнктивы глаз, вплоть до слепоты. Сальмонеллезу голубей более характерно хроническое течение болезни, сопровождающееся длительным сальмонеллоносительством с выделением возбудителя во внешнюю среду с пометом, яйцами и зобным молочком. В организме голубей сальмонеллы находятся в кишечнике, печени, почках, легких, семенниках, яичнике, суставах, мозге.

Попугаи и канарейки переболевают сальмонеллезом в тяжелой форме, но бывает и скрытое инфекции в виде скрытого бактерионосительства. *Острое течение* болезни характерно для молодняка и проявляется угнетением, повышением температуры тела, диареей с выделением оранжево-зеленых фекалий. Подострое и хроническое течение сопровождается желтушностью слизистых оболочек, иногда конъюнктивитами и параличами конечностей. *Страусы* заболевают сальмонеллезом при повышенной плотности посадки птиц, антисанитарии, нарушениях в питании, в том числе при скармливании сырой люцерны. Иногда энтериты бактериальной этиологии провоцируют некоторые препараты, использующиеся для дегельминтизации, а также сами паразиты и вирусы. Патология, вызванная сальмонеллами, обычно осложняется условно-патогенной микрофлорой, что приводит к развитию интенсивных некротических энтеритов. *У водоплавающих, а также у других видов птиц в естественных условиях сальмонеллез может протекать* в ассоциации с аспергиллезом, пастереллезом, вирусным гепатитом. У голубей, кроме прочего, совместно с оспой, орнитозом (хламидиозом).

Патоморфология. *При сверхострой септической форме* заболевания птиц первых 5–8 дней жизни отмечается увеличение и кровенаполнение печени, селезенки, воспаление легких и кишечника.

При острой форме паратифа утят, гусят и индюшат, кроме прочего, наблюдается увеличение и неравномерное окрашивание печени, наличие в ней многочисленных точечных кровоизлияний, которые также встречаются в других органах. Слизистая оболочка кишечника утолщена, воспалена, кишечные фолликулы увеличены. Иногда в тонком и толстом отделах и в слепых отростках кишечника отмечаются кровоизлияния, которые бывают не только в слизистой оболочке кишечника, но и в его серозных покровах, в брюшной стенке. *При подостром и хроническом течении* печень перерождена с наличием многочисленных некротических очагов, которые могут присутствовать в селезенке и легких. Отмечается перикардит, пневмония, энтерит. У взрослых уток при обострении субклинического паратифоносительства отмечается воспаление яичников, в виде перерождения фолликулов, разрыв оболочек которых приводит к развитию перитонита и сальпингита. Возможно фибринозно-язвенное поражение слизистой оболочки отдельных участков кишечника. Печень обычно перерождена, дряблая, может разрываться с последующими кровоизлияниями в брюшную полость. Желчный пузырь увеличен, содержит густую темно-зеленую желчь. Селезенка увеличена. Иногда наблюдается атрофия скелетной мускулатуры с нали-

чием в мышечной ткани некротических очагов. В тяжелых случаях, особенно осложненных сопутствующей микрофлорой, возможно дифтеритическое воспаление воздухоносных мешков, пневмония, перигепатит.

Гибель эмбрионов уток, зараженных S. typhimurium, происходит в различный период инкубации, но чаще с 7 по 22 день и может достигать 85–90%. При вскрытии павших эмбрионов отмечают воспаление хориоаллантоисной и желточной оболочек, при острой интоксикации паратифозными токсинами — многочисленные кровоизлияния во внутренних органах. Наблюдается увеличение и неравномерное окрашивание печени, наличие в ней серовато-белых некротических очажков. Селезенка увеличена, желток зеленоватого цвета, густой. Иногда в области головы и шеи встречаются подкожные отеки.

Диагностика. Диагноз на паратиф устанавливают на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, результатов серологических и бактериологических исследований.

Для ретроспективной серологической диагностики используется непрямой метод ИФА, предназначенный для выявления антител к сальмонеллам.

Серологическая диагностика, позволяющая выявлять птиц сальмонеллоносителей, проводится методом кровекапельной реакции непрямой гемагглютинации на стекле с эритроцитарным сальмонелла тифимуриум антигеном (ККРНГА). Наиболее оптимальным возрастом для исследования в ККРНГА является: для утят 40–45 дней, для гусят и индюшат 45–50 дней, для цыплят 50–55 дней. Взрослых птиц исследуют при достижении средней яйценоскости 45–50%. При необходимости проводят повторное исследование через 25–30 дней до получения двукратного отрицательного результата. Вакцинация молодняка в возрасте 10 дней живой вакциной против сальмонеллеза не препятствует серологическим исследованиям утят и гусят. Взрослых уток контролируют серологически на сальмонеллоносительство не ранее чем через 30–35 дней после вакцинации. *Разработаны диагностические наборы (в том числе с использованием моноклональных антител) для индикации и серотипирования в прямом методе ИФА антигенов сальмонелл* в яйцах, мясе, корме, из материала, взятого из окружающей птиц среды. Но при данном методе, как и обычных культуральных (бактериологических) методах, можно получать ложноположительные результаты из-за присутствия в исследуемом материале серологически отдаленно родственной конкурирующей микрофлоры.

Для бактериологических исследований отбирают погибшие на 12–18 сутки инкубации эмбрионы (до 30 штук) и около 10 трупов павших или вынужденно убитых птиц, подозреваемых в заболевании. На исследование направляют печень, селезенку, яичник с пораженными фолликулами, трубчатую кость, почки, сердце, перевязанное лигатурой у основания аорты. Патологический материал должен быть доставлен в лабораторию в максимально короткий срок, не позднее 12 часов после взятия. При 4–6°С его можно хранить не более 24 часов. Срок транспортировки материала можно увеличить, если сразу после отбора он заморожен и доставлен в таком виде в термосе со льдом. Допустима отправка материала в консервированном виде. Состав глицеринового консерванта: натрия хлорид (NaCl) 0,85% — 1000 мл, глицерин нейтральный — 500 мл, натрия гидрофосфат безводный (Na_2HPO_4) 20% раствор — 150 мл. В процессе приготовления консерванта первоначально смешивают два первых ингредиента и добавляют раствор натрия гидрофосфата в количестве, необходимом для доведения pH раствора глицерина до 7,0–8,0. Раствор разливают во флаконы или пробирки и стерилизуют в автоклаве 15 мин. при температуре 112°С или текучим паром три дня подряд. После стерилизации pH раствора должна быть 7,6–7,8.

Фосфатно-буферный консервант состоит из калия дигидрофосфата (KH_2PO_4) 0,45 г, натрия гидрофосфата безводного — 5,34 г, воды дистиллированной — 1000 г. Готовится смешиванием ингредиентов. Флаконы или пробирки с раствором стерилизуют в автоклаве при температуре 121°С в течение 30 мин.

Буферный глицерин-солевой консервант состоит из натрия хлорида — 4,2 г, калия гидрофосфата — 3,1 г, калия дигидрофосфата — 1,0 г, глицерина нейтрального — 300 мл, воды дистиллированной — 700 мл. Готовится растворением и смешиванием ингредиентов. Раствор разливают в стерильные флаконы или пробирки по 5 мл и автоклавируют при температуре 112°С 30 мин. Для контроля качества консерванта в процессе хранения готовый раствор рекомендуется слегка подкрашивать фенолово-красным.

Для выделения культур сальмонелл делают высевы из хориаллантоисной жидкости и желтка погибших эмбрионов, а при работе с трупами птиц из крови сердца, печени, перерожденных фолликулов яичника, костного мозга, селезенки в МПБ, на МПА, а также на среду Эндо и другие дифференциальные среды.

Дифференциально-диагностические среды, используемые для первичных посевов материалов и высевов со сред обогащения по интенсивности подавления роста сопутствующей микрофлоры подразделяют на высокоселективные (висмут сульфатный агар), среднеселективные (среда Плоскирева, слабощелочной агар) и низкоселективные (среда Эндо и среда Левина).

Питательные среды выдерживают при температуре 37–38°С в течение 18–24 часов. Выделенную культуру микроорганизмов идентифицируют в капельной реакции агглютинации на стекле с монорецепторными сальмонеллезными О- и Н-сыворотками, микроскопией мазков, по подвижности на полужидком агаре (используют молодую культуру), определением биохимических свойств на средах Гисса.

При исследовании проб корма навеску массой 25 г первоначально гомогенизируют в небольшим количеством предварительной среды обогащения, затем добавляют столько, чтобы было соотношение с кормом 1:5 — 1:10, в зависимости от способности корма к набуханию. Пробу корма смешивают с предварительной средой обогащения, инкубируют в термостате в течение 5 часов, затем переносят в соотношении 1:5 во вторую среду обогащения и помещают в термостат. Через сутки пребывания в термостате делают высев из второй среды обогащения на дифференциально-диагностические среды.

Посевы на обычные и дифференциально-диагностические среды после инкубации в термостате в течение 18–20 часов при температуре 37°С просматривают с помощью лупы или невооруженным глазом в проходящем дневном или искусственном свете. Посевы на висмут-сульфатном агаре исследуют в падающем свете. Подвижность определяют на полужидком агаре, биохимические свойства на средах Гисса.

В МПБ сальмонеллы вызывают равномерное помутнение, при хранении среды обильном образуется осадок и пристеночное кольцо. На МПА сальмонеллы формируют круглые, голубовато-белые колонии. На средах Эндо и Плоскирева сальмонеллы растут в виде прозрачных колоний, на среде Левина — в виде голубоватых колоний, на висмут-сульфатном агаре — в виде черных колоний с характерным металлическим блеском. Одновременно наблюдается прокрашивание в черный цвет участка среды под колонией. Однако S. gallinarum-pullorum, S. cholerae suis, S. paratyphi и некоторые другие на висмут-сульфатном агаре образуют нежные светло-зеленые колонии. При наличии подозрительных колоний (не менее трех) их пересевают в пробирки со скошенным МПА или с какой-либо комбинированной средой (Гисса, Ресселя, Олькеницкого). *Одновременно исследуют тинкториальные свойства, а также морфологию бактерий,* готовя и окрашивая мазки по Граму. Если подозрительные колонии в чашках Петри с висмут-сульфитным агаром не отмечаются, их оставляют в термостате еще на 24 часа, затем просматривают и при наличии подозрительных колоний продолжают исследование. При отсутствии таковых посевами заканчивают. *При выделении культур, обладающих ферментативными свойствами, характерными для представителей рода Salmonella,* исследуют на антигенную структуру в реакции агглютинации на стекле с О- и Н-агглютинирующими антисыворотками.

Для выявления экспресс-методом сальмонелл серогрупп B, C_1, C_2, Д, Е в биологическом материале, в кормах, продуктах птицеводства и животноводства, в объектах внешней среды выпускается набор сальмонеллезных диагностикумов для реакции коагглютинации (РКА). Чувствительность РКА после предварительного «подращивания» исследуемого материала в течение 12–18 часов составляет 100 микробных тел/$см^3$.

При комплексных мониторинговых исследованиях птицехозяйства на сальмонеллез используется методика бактериологического исследования групповых проб помета или мазков из клоаки птиц, которая позволяет выявить циркулирующие в хозяйстве штаммы сальмонелл с достоверностью до 95%.

Лечение и профилактика. Борьба с сальмонеллезом затруднена высокими адаптационными возможностями возбудителя к антибиотикам и химиопрепаратам. Лечебно-профилактические средства используют только с учетом чувствительности к ним персистирующих в хозяйстве сальмонелл.

В первые 5 дней жизни молодняку назначают препараты, легко всасывающиеся в желудке и кишечнике, такие как левомицетин, гентамицин (в некоторых хозяйствах чувствительность к препарату около 50%), канамицин, тетрациклин, ампициллин, мономицин с кормом или питьевой водой в дозе: в дозе утятам 3–5 г, гусятам и индюшатам 4–6 г на 1000 голов, также амурил, линкомицин, лекомицин, илосан плюс. Байтрил (с содержанием 10% энрофлоксацина) дают в дозе 10 мг на 1 кг живой массы. Препарат нельзя применять с макролидными и другими антибиотиками, которые делают бактериальные клетки полуживыми и не способными усваивать байтрил. Аэрозольное применение байтрила не рекомендуется, поскольку при этом к нему быстро развивается привыкание бактерий. Также быстрое привыкание развивается при использовании подделок байтрила с 5% содержанием энрофлоксацина. Байтрил представляет собой прозрачный, желтоватый раствор, с pH 11–12.

При необходимости в последующие 3–4 дня можно давать фурановые препараты (фуразолидон, фурагин и др.). Иногда назначают сочетание фурановых препаратов и антибиотиков. Но чувствительность сальмонелл, выделенных от птиц некоторых хозяйствах к фуразолидону может составлять лишь 1%, одновременно к колимицину 0%, бензилпенициллину — 10%, стрептомицину — 30%, тромексину, левомицетину и гентамицину — 50%, тетрациклину — 75%, полимиксин М — 93%, абактину 95%, энроксиду 97%. Однако это не значит, что во всех птицехозяйствах указанные препараты имеют такую же низкую же эффективность против персистирующих в них сальмонелл.

Взрослым птицам большинство вышеперечисленных препаратов дают в дозе 45–50 мг на 1 кг живой массы. Для снижения бактерионосительства их назначают и при бессимптомном течении, курсами по 8–10 дней. Но и при использовании препаратов птицы могут оставаться бактерионосителями в течение 30–35 дней. Без лечения птицы, находящиеся в идеальных эпизоотологических условиях, при отсутствии реинфекции, освобождаются от сальмонелл через 60–70 дней. Переболевшие утята и гусята приобретают иммунитет, но остаются бактерионосителями. У индюшат и цыплят-реконвалесцентов также отмечается бактерионосительство, а иммунитет выражен плохо.

Все лечебно-профилактические препараты, особенно широкого спектра действия, применяемые с кормом и водой, в лучшем случае меняют состав и соотношение нормальной микрофлоры кишечника, а также способствуют возникновению и распространению антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов. Поэтому антибиотико- и химиопрофилактика сальмонеллеза должна сменяться применением препаратов, восстанавливающих состав полезной микрофлоры кишечника. *Для этого применяются различные пробиотики* (СТФ, бифидумбактерин, бифинорм, чистые культуры лакто- и ацидофильных бактерий и др.). Бифинорм применяют взрослым только в выводном шкафу перед выборкой цыплят и повторно в сортировочном зале

Дают 2 млрд. бифидобактерий на 1 м^3, при экспозиции 30 мин. Препарат можно выпаивать с суточного возраста 3 дня, из расчета 200 млн. бифидобактерий на 1 цыпленка, с 5% раствором глюкозы иди сахара.

Используются препараты из различных кишечных бактерий, способных подавлять активность сальмонелл и колонизацию ими кишечника, — «конкурирующие культуры бактерий» (например, колибактерин 123 М для перорального применения). Их использование, за редким исключением, не освобождает полностью организм птиц от сальмонелл, а снижает их содержание в кишечнике. Нарушение регламента применения «конкурирующих культур» иногда обуславливает отрицательные последствия для нормальной микрофлоры кишечника.

Для специфической профилактики сальмонеллеза у различных видов птиц и млекопитающих животных созданы многочисленные варианты вакцин. *Сальмонеллез водоплавающих птиц профилактируют живой авирулентной вакциной.* Утят и гусят вакцинируют перорально в 2–3-дневном возрасте, с ревакцинацией через 2 дня. При первой вакцинации дают 1 дозу, при второй — 2 дозы. Препарат не реактогенен. Иммунитет сохраняется 2,5–3,0 месяца. Материнский иммунитет у утят и гусят, полученных от родителей, вакцинированных против сальмонеллеза, сохраняется в течение первых 7 дней жизни. В такой ситуации первый раз утят и гусят вакцинируют в возрасте 8 дней, повторно в 10 дней, выпаивая соответственно 1,5 и 2,5 дозы вакцины. Взрослых уток и гусей вакцинируют за 20–30 дней до начала сбора яиц на инкубацию, дважды с интервалом 4–5 дней. При первой вакцинации выпаивают 12,5 доз вакцины, при второй — 15 доз. При необходимости птиц ревакцинируют через 3 месяца по той же схеме.

Птиц, положительно реагирующих в КККРНГА с эритроцитарным сальмонелла пуллорум антигеном (т. е. бактерионосителей), перед вакцинацией удаляют из стада и проводят 5–7-дневный курс лечения лекарственными препаратами. Остальным птицам за 1–2 дня до вакцинации и в течение 14 дней после нее давать антибиотики и препараты фуранового ряда нежелательно. В связи с тем, что пробиотикам присущи антагонистические свойства в отношении вакцинного штамма сальмонелл, не рекомендуется использовать через 2 дня после второй выпойки вакцины.

Для специфической профилактики сальмонеллеза кур применяются живые и инактивированные вакцины.

Разработана система комбинированной профилактики заболевания с использованием обеих вакцин.

Против Salmonella Enteritidis вакцина из фаготипа 4 используется для вакцинации бройлеров, птиц родительского стада и несушек. Трехкратная вакцинация методом инкубирования препарата обеспечивает невосприимчивость кур весь период яйцекладки.

Имеются живые вакцины для одновременной профилактики S. typhimurium и S. enteritidis инфекций у кур.

Комбинированная вакцина применяется для специфической профилактики пуллорозной и сальмонеллезной инфекции у гусей и мускусных уток.

Созданы генноинженерные вакцинные штаммы (штаммы Salmonella enteritidis 91, 204, Salmonella gallinarum-pullorum — Т-10), применяющиеся для разработки вакцин против сальмонеллеза птиц.

Сальмонеллезные бактериофаги (моно- и поливалентные) применяются аэрозольно и аэрозольно-перорально, как средство специфической профилактики болезни. Обработку цыплят начинают в процессе вывода в инкубаторе аэрозольно за 1 час до выборки, а затем дают с питьевой водой в течение первых 5 дней жизни.

В специальной профилактике сальмонеллеза способствует *своевременное выявление среди бактерионосителей с помощью КККРНГА и удаление их из стада.* При клинических проявлениях сальмонеллеза среди молодняка и взрослых птиц, больных особей изолируют и уничтожают (тушки для использования в пищу людей и производства

кормовых добавок не пригодны). Оставшимся клинически здоровым птицам назначают курс лечения антибиотиками или химиопрепаратами.

В племенных хозяйствах стадо цыплят или индюшат с наличием 1–5% птиц, положительно реагирующих в КККРНГА, для племенных целей не используют, а выращивают на мясо.

В коммерческих хозяйствах при наличии в стаде 1–5% взрослых кур, положительно реагирующих в КККРГНА, яйца из неблагополучных птичников для инкубации не используют. Положительно реагирующих кур удаляют, а оставшихся лечат антибиотиками или сдают на убой.

Возбудитель сальмонеллеза может передаваться с помощью яиц, инфицированных эндогенно и экзогенно. Для профилактики экзогенного инфицирования инкубационные яйца дезинфицируют не позднее чем через 2 часа после снесения, при поступлении в цех инкубации, до и после сортировки, через 6 часов после начала инкубации, при переводе эмбрионов в выводной шкаф. При выводе цыплят проводят дезинфекцию воздуха в их присутствии. В качестве дезинфектантов используют: формалин (газация яйца в дезкамерах, из расчета 30 мл 38–40% раствора формалина на 1 м^3); гексахлорофен, в виде аэрозоля, из расчета 15 мл 5% раствора гексахлорофена в триэтиленгликоле на 1 м^3, с экспозицией 30–40 мин.; надуксусная кислота — 1% раствор для погружения в него яиц на 2 мин.; виркон — 1% раствор для погружения в него яиц на 15 секунд или 0,5% раствор виркона с температурой 38–40°С для мелкодисперсного опрыскивания, а также другие средства и способы дезинфекции яиц.

В выводных шкафах для дезинфекции яиц и воздуха часто используют 38–40% раствор формалина, применяемый путем самоиспарения из одной или нескольких емкостей с суммарной поверхностью испарения 40–60 см^2.

За 2 часа до выборки утят, гусят и молодняка других видов птиц, при необходимости, обрабатывают аэрозольно неспецифическими дезинфицирующими средствами, химиопрепаратами, антибиотиками или пробиотиками.

В некоторых случаях обработку молодняка аэрозолью антибиотиков проводят непосредственно перед отправкой из инкубатора в птичники. Перед этим, например, после сортировки по полу, цыплятам можно давать в объеме 1–2 капель смесь антибиотиков (байтрила или др.), аскорбиновой кислоты и набора других витаминов и микроэлементов.

Оптимальные санитарные условия в инкубаторе можно поддерживать, если на один инкубационный зал приходится 2–3 выводных зала. Это позволяет через каждые 9–12 дней работы проводить полную профилактическую санацию каждого выводного зала с дезинфекцией инвентаря и системы вытяжной вентиляции. Ежедневно в помещении инкубатора проводят влажную уборку с использованием дезинфицирующих средств (0,5% раствор NaOH и др.). Один раз в 1,5–2 месяца делают профилактическую аэрозольную дезинфекцию.

Снизить риск аэрогенного заражения выведенного молодняка можно максимальным уменьшением срока его пребывания в выводном шкафу и проведением однократной выборки. Трансовариально инфицированный молодняк выводится с задержкой, поэтому своевременная выборка птенцов при закладке на инкубацию калиброванных яиц позволяет дифференцировать слабый, инфицированный молодняк еще до вывода.

Обязательным условием профилактики сальмонеллеза является соблюдение общих ветеринарно-санитарных и организационно-хозяйственных правил, предусмотренных для содержания различных видов и кроссов птиц.

При заболевании сальмонеллезом голубей применяют антибиотики, чувствительные к выделенному возбудителю. Стрептомицин — 50 мг разводят в 0,5 мл дистиллированной воды и вводят в указанной дозе в грудную мышцу 3 дня подряд. Давать антибиотик можно с кормом (в хлебном мякише), в первый день 260 мг (ударная

дня), в каждый последующий по 100 мг. Используется комбинированный способ: с кормом и внутримышечное введение антибиотика, что препятствует развитию поражения суставов. Окситетрациклин, хлортетрациклин, биомицин при отказе от корма можно давать с водой. Суточная доза 100–200 мг, в два приема, утром и вечером, 5 дней подряд. Фуразолидон дают в течение 20 дней с питьевой водой (концентрация от 0,03 до 0,04%) или 5 дней в хлебном мякише (20 мг препарата). Фуразолидон наиболее эффективен в начале болезни. Препарат имеет горький вкус, поэтому его дают с раствором глюкозы. При значительном поражении суставов их смазывают 5% раз йодом, выстригают перья и с помощью шприца отсасывают суставную жидкость. Затем в полость сустава вводят 100–300 мг стрептомицина, растворенного в 0,1–0,3 мл дистиллированной воды. Процедуру повторяют через 2 дня и одновременно проводят комбинированное лечение антибиотиками широкого спектра действия. Профилактика сальмонеллеза голубей основана на своевременном проведении санитарных мероприятий. Если в голубятне земляной пол, то 1–2 раза в год удаляют слой земли толщиной 5–10 см и насыпают слой гашеной извести из расчета 1 кг на 1 м^2, а поверх нее новый слой земли. Голубей, вернувшихся после длительного полета, выдерживают на 20 дней в отдельную вольеру, а в случае подозрения на сальмонеллез проводят курс лечения антибиотиками. Необходимо избегать контактов домашних голубей с дикими, а также проводить мероприятия, исключающие проникновение в голубятню мышей и крыс.

Пуллороз

Пуллороз (белый бациллярный понос, ББП, тиф) — высоконтагиозная болезнь кур, индеек, реже других видов птиц отряда куриных. Пуллороз цыплят и его этиологический агент были описаны Rettger J. в 1899 году под названием «фатальный понос молодых цыплят». Пуллороз индюшат впервые зарегистрирован в 1928 году. Пуллороз и тиф в ряде стран и в настоящее время рассматриваются как самостоятельные болезни, вызываемые соответственно S. pullorum и S. gallinarum.

Этиология. Возбудителем пуллороза во многих странах Европы, в том числе и России, считаются бактерии S. pullorum-gallinarum из рода Salmonella, семейства Enterobacteriaceae. S. pullorum-gallinarum неподвижные, грамотрицательные, спор и капсул не образующие тонкие палочки с закругленными концами величиной 1,5–1,0–2,5 мкм. Оптимально культивируется при температуре 38°С, pH 7,0–7,5. На МПА образует мелкие росинчатые колонии, реже сплошной, с голубоватым оттенком налет. Вызывает равномерное помутнение МПБ с образованием рыхлого осадка, легко разбивающегося при встряхивании. На полужидкой среде растет по ходу укола в виде тонкого, зернистого стержня, с образованием на поверхности сероватого налета, по форме напоминающего «гвоздь со шляпкой». На агаре Эндо, Плоскирева, Дригальского растет без изменения цвета среды, с образованием прозрачных колоний. Разлагает, с образованием кислоты или кислоты и газа, глюкозу, арабинозу, маннит, дульцит и, непостоянно, галактозу, сорбит, мальтозу. Сахарозу и лактозу не сбраживает, молоко не свертывает и не пептонизирует, желатин не разжижает, индол и аммиак не образует. Редуцирует нитраты в нитриты, дает положительную реакцию с метилротом. Отдельные штаммы образуют сероводород.

Возбудитель имеет соматический О1, О9 и О12 антигены. Н-антигенов нет.

S. pullorum-gallinarum устойчива во внешней среде и к действию физических факторов. В различные сезоны года в помещении птичника возбудитель сохраняется от 10 до 105 дней. На территории, прилежащей к птичникам, при колебаниях температуры от -30 до +11,3°С и относительной влажности воздуха от 34,2 до 95,8% возбудитель выживает от 2 до 32 дней. В курином помете сохраняет жизнеспособность от 70 до 100 дней, в непроточной воде до 200 дней, в почве более 200 дней, в печени

птиц при -20°С до 148 дней. S. pullorum-gallinarum погибает через 1 мин. в 2% вод ном растворе формалина, через 3 мин. в растворе фенола 1:1000 или 1% раствор перманганата калия. Водная 0,2% эмульсия креолина инактивирует сальмонелл в т чение 50 мин., 1% раствор креолина — через 5 мин., 1% осветленный раствор хлор через 30–35 мин. S. pullorum-gallinarum погибает через 10 мин. при температур 60°С, через несколько минут при воздействии прямого солнечного света.

Эпизоотология. Выделить возбудителя можно от различных видов птиц и жи вотных. Но в естественных условиях к пуллорозу восприимчивы куры и индейки, в меньшей степени фазаны, перепела, цесарки, павлины, страусы, утки, гуси, голу би, канарейки, воробьи, снегири, лебеди и другие виды птиц. Отмечены единичны случаи заражения S. pullorum-gallinarum людей при поедании инфицированны продуктов. Но значительных эпидемических проблем, обусловленных возбудителе пуллороза, не встречалось. Из лабораторных животных к инфекции восприимчив мыши, крысы, кролики. Более чувствительны к заражению куры мясных пород У цыплят отмечена сильно выраженная восприимчивость к инфекции в зависимост от возраста. В естественных условиях заболевание чаще начинает проявлять у 5–7-дневных цыплят с последующим развитием энзоотии в течение 20 дней. Сред цыплят 20–45-дневного возраста количество новых, острых вспышек болезни значи тельно уменьшается, а затем встречаются только спорадические случаи. *Предраспо лагают* к вспышке пуллороза факторы, снижающие резистентность молодняка: п реуплотненное размещение в птичнике, нарушение температурно-влажностно режима, неполноценное и несвоевременное кормление. Например, экспериментальн пероральное заражение птиц S. pullorum-gallinarum без сопутствующих факторов н всегда успешно. *Основным источником инфекции* являются больные и переболевш птицы, а также полученные от них яйца, грызуны и другие млекопитающие, насек мые, корма биологического происхождения. Переносчиками инфекции могут быт мухи, клещи, насекомые (см. Сальмонеллез-паратиф). *Заражение* трансовариаль ное, алиментарное, аэрогенное. Инфицированность S. pullorum-gallinarum свеж снесенных яиц, полученных от кур-сальмонеллоносителей, в среднем составля 12%; перезараженных, т.е. полученных от кур-сальмонеллоносителей, но храни шихся в течение 2 недель при 17–22°С достигает 25–35%. Яйцо может быть инфиц ровано сальмонеллами на различных этапах его формирования и последующего хр нения. Отмечен 80% и более высокий уровень зараженности сальмонеллами цыпля полученных от кур-бактерионосителей. При инкубации яиц, инфицированных гем тогенным путем в процессе развития фолликула в яичнике, выводимость цыплят м жет снижаться до 25–50%. У трансовариально зараженных цыплят возбудитель с храняется в желчном пузыре и в последующем выделяется с фекалиями, инфицир оборудование инкубатора, птичников, корм, воду, воздух. Энзоотии пуллороза ча наблюдаются в осенне-зимний период, но могут возникнуть в любое время года. Пр отсутствии в хозяйстве комплексной системы профилактики пуллороза, инфекци приобретает стационарный характер.

Клинические признаки. В зависимости от пути заражения заболевание мож проявляться у только что выведенных цыплят или после 1–5-дневного инкубацион ного периода. *Заболевшие в самом раннем возрасте* цыплята вялые, сонливы с взъерошенным оперением и учащенным дыханием, стоят с закрытыми глазам многие опускают голову вниз и падают, определенный период лежат и дышат с от крытым клювом, затем вскакивают и снова опускают голову. Некоторые остаю лежать на груди как спящие, либо дрожат, жалобно пищат и забиваются в угол пом щения (клетки). Наблюдается диарея, с выделением слизистых фекалий, чаще бел го, но иногда и зеленовато-коричневого цвета. Они могут склеивать пух вокр анального отверстия, закупоривая клоаку. Наблюдается цианоз видимых слизисты оболочек, гребня, резкое снижение аппетита, через 1–2 дня гибель цыплят. В зави

сти от способа заражения, биологических свойств штамма сальмонелл и прочих факторов, те или иные клинические признаки могут преобладать (т. е. превалирует диарея или, при слабо выраженных признаках нарушений в работе кишечника, чаще проявляется одышка и затрудненное дыхание). *Иногда* у цыплят, зараженных трансовариально или в инкубаторе, в первые 5–10 дней после вывода болезнь не проявляется, но в последующие 7–10 дней происходит бурное развитие инфекции с максимальной гибелью птиц в 15–20-дневном возрасте. Наблюдается отставание в развитии, неудовлетворительная оперяемость, одышка, диарея, склеивание пуха вокруг анального отверстия, его закупорка, что препятствует выведению фекалий, способствует развитию интоксикации, коматозного состояния и гибели цыплят. Летальность до 50–100%. Выжившие цыплята отстают в развитии и редко достигают необходимого уровня продуктивности. Имеются штаммы S. pullorum-gallinarum, способные вызвать поражения плече-локтевого, большеберцово-пяточного или скакательного суставов, а также глаз с последующей слепотой. *Трансовариальная* передача S. pullorum-gallinarum в некоторых случаях сопровождается субклиническим течением инфекции.

Куры-несушки, в основном, переболевают субклинически. У отдельных птиц отмечается угнетение, потеря аппетита, бледность или посинение гребня, диарея, дегидратация, снижение яйценоскости, оплодотворенности яиц и выводимости цыплят. При поражении яичников и последующем развитии желточного перитонита, наблюдается отвисание живота и повышение температуры тела до 42°С. Гибель птиц происходит через 4–10 дней после заражения. Возможно энзоотическое обострение инфекции в стаде кур-несушек с повышенным отходом птиц и значительным снижением яйценоскости. Индюшата *при сверхострой (или молниеносной) форме*, встречающейся при трансовариальной передаче сальмонелл, погибают в первые часы после вывода. *Острое течение* пуллороза — до 10 дней, проявляется депрессией, вялостью, малоподвижностью, ухудшением аппетита, сильной жаждой, диареей. Испражнения бледновато-желтого цвета, кашицеобразные, склеивают пушок вокруг ануса с образованием корочек, часто препятствующих опорожнению кишечника. Болезнь завершается интоксикацией и последующей гибелью индюшат. При поражении сердца и легких отмечается одышка и затрудненное дыхание. Нередко встречаются судороги. Некоторые штаммы S. pullorum-gallinarum у индюшат вызывают поражения суставов, особенно ног, реже плече-локтевого, а также кератоконъюнктивиты и офтальмиты с последующей слепотой. *При подостром течении* клинические признаки болезни выражены незначительно. Индюшата медленно растут и плохо оперяются. Отмечается диарея. При несвоевременном лечении смертность птиц высокая. Переболевшие индюшата могут постепенно восстановить соответствующую возрасту живую массу, но очень часто остаются сальмонеллоносителями. *У взрослых индеек-бактерионосителей* отмечается хроническая (субклиническая) форма сальмонеллеза. Иногда происходит обострение болезни, сопровождающееся угнетением, депрессией, со снижением или прекращением яйцекладки. Встречаются желточные перитониты с повышением температуры тела и с характерным внешним признаком — увеличением живота. Последующий сепсис приводит к летальному исходу болезни. *Молодняк фазанов* после инкубационного периода продолжительностью 3–5 дней заболевает, становится сонливым, скучивается. Отмечается нарушение координации движений, диарея, серозный или серозно-фибринозный конъюнктивит. У фазанят происходит склеивание пуха вокруг клоаки, что препятствует опорожнению кишечника и развитию интоксикации. Нервно-паралитическая форма сопровождается воспалением суставов ног и крыльев. *У взрослых фазанов* обычно регистрируется хроническое течение болезни, при обострении — спад яйценоскости и желточные перитониты. *Цесарята* переболевают пуллорозом в 6–10-дневном возрасте. Отмечается угнетение, отсутствие аппетита, жажда. Птенцы уединяются от стада, передвигаются медленно, скучиваются у источника тепла с закрытыми глазами и опущенны-

ми крыльями. Диарея сопровождается выделением вначале кашицеобразных вязких, затем жидких пенистых, мелообразных, иногда с желтоватым оттенком фекалий, которые склеивают пушок вокруг клоаки. Дыхание цесарят учащено и затруднено. В связи с нарастающей слабостью птенцы садятся на ножки, затем опрокидываются и погибают в судорогах.

Патоморфология. *У цыплят*, погибших непосредственно перед выводом, желток плотный, зеленоватого цвета с инъецированной сетью кровеносных сосудов. Печень увеличена, с мелкими очагами некроза, реже встречается жировое перерождение. Желчный пузырь обычно увеличен в несколько раз и заполнен густой, тягучей желчью темно-зеленого цвета. Иногда встречаются некротические очаги в сердце, легких и в других органах, скопление уратов в прямой кишке и аллантоисе.

У цыплят 4–6-дневного возраста находят крупный нерассосавшийся желток, который в норме, как источник питания, используется в первые 5–7 дней жизни и затем быстро уменьшается в размере. Масса желтка здоровых цыплят, в среднем, составляет: в первый день жизни — 4,12 г, на второй — 2,1 г, на третий — 1,2 г, на четвертый — 0,83 г, на пятый — 0,46 г, на шестой — 0,4 г. При пуллорозе нерассосавшийся желток крупный, плотной консистенции, в отдельных случаях может сохраняться до 20–30-дневного возраста и всегда содержит большое количество S. gallinarum pullorum. Печень увеличена, перерождена, дряблая, иногда серовато-желтого цвета. В печени, а также в сердце, легких отмечаются множественные, мелкие некротические очаги серовато-белого цвета. Возможен серозный или серозно-фибринозный перикардит. Слизистая оболочка кишечника воспалена. Слепые отростки кишечника и клоака заполнены творожистыми массами белого цвета, иногда с примесью крови. Почки бывают увеличены, с наличием уратов в мочеточниках. При клеточном содержании, особенно у цыплят-бройлеров, возможны поражения суставов ног.

У взрослых кур отмечается поражение яичников с наличием перерожденных, с измененной консистенцией и формой фолликулов. Селезенка многократно увеличена, иногда с очагами некроза. Печень увеличена, с несвойственной в отдельных случаях зеленоватой окраской. Возможны некротические очаги в сердце, печени, мышечной ткани, желточный перитонит. *У* эмбрионов индеек, погибших в процессе инкубации, обнаруживают большой, уплотненный, нерассосавшийся желток, с воспаленной оболочкой, сосуды которой кровенаполнены. Печень эмбрионов увеличена, часто с многочисленными точечными некротическими очагами, которые встречаются и в других внутренних органах. Печень может быть перерождена, желчный пузырь увеличен. *Печень и селезенка* индюшат, погибших в первые дни жизни, неравномерно окрашены, увеличены, иногда с некротическими очагами. Слизистая оболочка кишечника воспалена, нередко с кровоизлияниями. *У индюшат, погибших в 5–10-дневном возрасте,* встречаются некротические очаги в печени, сердце, селезенке, легких и других органах. Печень резко увеличена, дряблой консистенции. Желчный пузырь увеличен, переполнен желчью, содержащей хлопья. Почки контурированы, с мочеточниками заполненными уратами. Отмечается серозно-катаральное воспаление тонкого отдела и слепых отростков кишечника, переполнение их просвета жидкой беловатой массой. *У взрослых* индеек поражается главным образом яичник, фолликулы которого висят на коротких или длинных ножках, имеют бугристый вид и серо-зеленый или кровянисто-бурый цвет. Разрыв фолликулов приводит к развитию перитонита. В печени, сердце, селезенке и других органах (у самцов в семенниках) встречаются некротические очаги. Сердечная мышца перерождена, с характерными бугорчатыми некротическими очагами.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, результатах серологических и бактериологических исследований. Типичную вспышку пуллороза цыплят диагностировать нетрудно, но массовое применение лекарственных препаратов позволяет заболеванию протекать лишь спорадически, без комплекса характерных клинических и патологоанатомиче-

ских изменений. Прижизненная диагностика пуллороза проводится методом ККРНГА с эритроцитарным диагностикумом или методом ККРА с цветным пуллорным антигеном. Реакции чаще ставят на предметном стекле, но можно использовать пробирочный метод. При исследовании сывороток крови кур в развернутой РНГА диагностическим титром служит положительная реакция в разведении 1:40 и выше. Оптимальный возраст для выявления сальмонеллоносительства у цыплят 50–55 дней, у индюшат 45–50 дней. Проверка взрослых птиц первоначально проводится при достижении в стаде средней яйценоскости 40–45%. Исследуют кровь от 10% птиц каждого птичника. При отрицательном результате исследование повторяют через каждые 3 месяца. В неблагополучных по пуллорозу хозяйствах взрослую птицу в ККРА проверяют не менее 4 раз в год.

Лечение и профилактика. Профилактика и лечение пуллороза основана на тех же принципах, что и при сальмонеллезе-паратифе.

Сибирская язва

Сибирская язва (Antrax, «злокачественный карбункул») — острая инфекционная особоопасная, зооантропонозная болезнь, сопровождающаяся септицемией, интоксикацией, у млекопитающих животных — образованием карбункулов. СЯ известна с древнейших времен под названиями «священный огонь», «персидский огонь» и другими, многократно упоминалась в работах античных и восточных ученых. Из всех известных патогенных для человека бактерий возбудитель сибирской язвы был открыт первым. В 1849–1850 гг. одновременно был описан сразу тремя исследователями Ф. Поллендером, Ф. Брауэллем и К. Давеном. В 1876 году Р. Кох выделил чистую культуру Baccillus antracis.

Этиология. Возбудитель заболевания — Baccillus antracis — неподвижная, грамположительная, спорообразующая, аэробная палочка, размером 3–10×1,0–1,5 мкм. Высоковирулентные штаммы в организме животных и в тканях с большим количеством нативного белка образуют капсулу. Споры формируются при температуре 18–42°С и доступе кислорода. Возбудитель хорошо растет на обычных питательных средах с образованием на МПА тускло-серых, шероховатых с бахромчатыми краями плоских колоний. На МПБ, на дне пробирки, формирует обильный, рыхлый осадок, в виде куска ваты. В мазках из патологического материала бактерии располагаются одиночно или попарно, иногда короткими цепочками. В мазках из культур часто встречаются длинные цепочки. В окрашенных мазках концы палочек, составляющих цепочку, как бы обрублены или вогнуты, а цепочки похожи на бамбуковую трость. При росте на МПА, с добавлением пенициллина бактерии приобретают шарообразную форму и соединены в цепочки (феномен «жемчужного ожерелья»). Вегетативная форма возбудителя малоустойчива к действию неблагоприятных факторов. При кипячении гибнет мгновенно, при нагревании до 60°С — через 15 мин., при -10°С сохраняется до 24 дней, в замороженном мясе при -15°С до 15 дней. В трупе животного сохраняет 7 суток. Прямые солнечные лучи убивают возбудителя через несколько часов. Споровые формы бактерий годами сохраняются в воде, десятки лет в почве и не гибнут в разлагающихся трупах. Засолка и сушка мяса, кож не препятствует сохранению спор. Убивает споровую форму бактерий сухой жар (120–140°С) через 2–3 часа, кипячение через 15–30 мин., автоклавирование при 120°С через 5–10 мин. Наиболее эффективны хлорсодержащие препараты. Горячий водный 1% раствор формалина и 10% раствор едкого натрия убивает споры через 2 часа.

Эпизоотология. *К сибирской язве наиболее восприимчив* крупный и мелкий рогатый скот, лошади, верблюды, олени, дикие травоядные животные всех видов.

Менее чувствительны свиньи. Кошки, собаки и некоторые другие плотоядные животные заболевают лишь при заражении очень большими дозами возбудителя. В естественной среде сибирская язва, в виде энзоотий, встречалась среди страусов, а спорадически у уток и орлов. В экспериментальных условиях к экспериментальному подкожному и пероральному заражению сибирской язвой чувствительны утки и орлы. Пероральное заражение ворон, галок, грачей, орлов, коршунов, ястребов, степных луней, воробьев, голубей, значительно реже кур не сопровождается клиническим проявлением болезни, однако птицы могут стать бактерионосителями и выделять возбудителя во внешнюю среду около 30 дней. Заразить сибирской язвой кур со смертельным исходом болезни удавалось только Луи Пастеру в опытах с переохлаждением птиц, а также некоторым другим исследователям, после дачи курам хлоралгидрата, антипирина и прочих препаратов. В ряде случаев куры оставались невосприимчивыми даже при заражении большими дозами споровой формы сибиреязвенных бактерий и после предварительного охлаждения, содержания без корма или скармливания измельченного стекла, извести или содержания исключительно на растительном рационе.

Источник инфекции — больные животные, выделяющие бактерий с фекалиями, мочой, слюной. Максимальное количество возбудителя находится в кровянистой жидкости, выделяющейся из естественных отверстий животного в период агонии. Все органы и ткани животного, погибшего от сибирской язвы, содержат огромное количество бактерий, поэтому трупы вскрытию не подлежат. В некоторых случаях Baccillus antracis выделяют от клинически здоровых грызунов. Источником и распространителем сибирской язвы могут быть хищные птицы, которые, поедая и растаскивая трупы животных, не заболевают с клинико-патологоанатомическим проявлением сибирской язвы, но продолжительное время выделяют с фекалиями споровую форму бактерий. Переносчиками Baccillus antracis являются кровососущие насекомые (слепни, мухи-жигалки и др.) и иксодовые клещи. К сибирской язве восприимчив человек.

Клинические признаки. У страусов заболевание встречается *в острой форме* с внезапным смертельным исходом *или протекает подостро* с лихорадкой, депрессией, потерей аппетита. Притом обе формы проявления болезни могут отмечаться в одной и той же группе птиц. У уток наблюдается отечность головы и верхней части шеи, цианоз слизистой оболочки ротовой полости. У человека сибирская язва протекает в кожной и септической форме с летальным исходом, соответственно, до 20 и 100%.

Патоморфология. Септическое течение болезни у страусов проявляется плохим свертыванием и темным цветом крови, селезенка удлинена, темно окрашена, в некоторых случаях с почерневшей пульпой. На перикарде, брюшине, брыжейке, в подслизистой оболочке кишечника встречаются точечные кровоизлияниями. Отмечаются студневидные инфильтраты в подкожной клетчатке и в других тканях, асцит, геморрагический энтерит, гиперемия и увеличение селезенки, печени, почек.

У уток находят синюшность слизистой оболочки ротовой полости, серозно-фибринозное воспаление глотки, серозный, иногда геморрагический энтерит, кровоизлияния на слизистых оболочках, в кожи груди, перикарде. Скелетные мышцы, печень, почки дряблые, темно-красные. Селезенка и печень увеличены. Кровь в кровеносных сосудах и паренхиматозных органах полужидкая.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, результатов бактериологических исследований, проведения биопробы, серологических исследований в РДП. У птиц возбудитель сибирской язвы в большом количестве содержится в крови, отечных жидкостях и тканях.

Лечение и профилактика. Поскольку случаи сибирской язвы у птиц крайне редки, основные меры борьбы включают мероприятия общесанитарного характера.

Страусов в эндемических зонах прививают сибиреязвенной вакциной для крупного рогатого скота, а также специфической вакциной из спор, которую вводят подкожно страусятам 3–5-месячного возраста в дозе 1 мл.

Стафилококкоз

Стафилококкоз (Staphylococcosis, «микрококкоз птиц», «стафилококковый синовит», «остеоартрит», «везикулярный дерматит цыплят») — инфекционная зооантропонозная болезнь, сопровождающаяся септицемией и токсемией. История изучения стафилококкоза у домашних, экзотических и диких птиц охватывает более чем 100-летний период. Ранние исследования были посвящены, в основном, патологиям опорно-двигательного аппарата. Позднее была установлена роль стафилококков в развитии поражений кожи, желточного мешка, сердца, печени, глаз, суставов грудной клетки и позвоночника, патологии дыхательной системы и септицемии, обычно встречающейся в жаркое время года у яйценоских кроссов птиц и часто заканчивающейся летальным исходом болезни.

Этиология. Возбудитель заболевания — бактерии из рода Staphylococcus, семейства Micrococcaceae. Из описанных 20 видов стафилококков наиболее часто патологию у птиц вызывают высокопатогенные штаммы Staphycoccus aureus, в меньшей степени S. epidermidis, S. hyicus, S. haemolyticus, S. saprophyticus, часто выделяемые от здоровых кур-бактерионосителей. В настоящее время в ветеринарной и медицинской практике среди этиологических агентов бактериального происхождения, вызывающих различные болезни, выявляются представители рода Staphylococcus из группы условно называемых «коагулазоотрицательных» стафилококков, которые ранее считались непатогенными. К ним относятся S. xylosis, S. cohnii, S. simulans, S. capitis. Название рода Staphylococcus объясняется морфологией бактерий, которые в окрашенном мазке похожи на виноградные грозди. Другие роды семейства Micrococcaceae, такие как Micrococcus, Planococcus и Stomatococcus пока рассматриваются как непатогенные.

S. aureus — грамположительные, неподвижные бактерии, сферической формы, диаметром 0,8–1,0 мкм, располагающиеся в мазках одиночно, парами или в виде скоплений, напоминающих виноградную гроздь. Старые «грозди» (более 24 часов) способны окрашиваться грамотрицательно. S. aureus образуют пигмент золотистого цвета. Факультативные анаэробы, культивируются при 35–40°С и pH 7,0–7,5. Ферментирует лактозу и маннит с образованием кислоты, в анаэробных условиях большинство штаммов ферментирует глюкозу. При выращивании в среде с глюкозой образует ацетон, в аргининовом бульоне выделяет аммиак. Активно гидролизует белки, жиры, гиппурат, твин. Восстанавливает нитриты до нитратов или газообразного азота. Продуцирует коагулазу и некротоксин, культивируется на МПА и МПБ.

Стафилококки очень устойчивы во внешней среде особенно в воспалительном экссудате, выделенном птицей. Долго сохраняют жизнеспособность на твердых питательных средах. Резистентны. Устойчивы к действию дезосредств, полирезистентны к антибиотикам. Некоторые штаммы легко переносят пребывание в гипертоническом растворе NaCl (7,5%), что используется для выделения S. aureus из патологического материала, сильно контаминированного другими видами бактерий.

Эпизоотология. *Восприимчивы* все виды птиц, млекопитающие животные и человек. Патогенные стафилококки выделены от 71 вида птиц. *Источник инфекции* — больные и переболевшие птицы-бактерионосители. *Заражение* чаще аэрогенное, реже алиментарное и через поврежденную кожу. При использовании для инкубации контаминированных стафилококками яиц происходит перезаражение цыплят

в выводном шкафу и, как следствие этого, у 80–90% цыплят 3–10-дневного возраста на слизистой оболочке дыхательных путей можно выявить патогенные стафилококки. Среди цыплят старших возрастов и взрослых кур частота носительства патогенных стафилококков колеблется в пределах от 1 до 20%. После лечения и других ветеринарно-санитарных мероприятий стафилококкоз может не проявляться 2–3 года, затем инфекция начинает проявляться повторно. Возможно взаимное заражение цыплят и обслуживающего персонала. Патогенность штамма стафилококка определяется его способностью синтезировать и экскретировать высокоактивные экзотоксины и ферменты. *Гемолитические экзотоксины*: альфа-, бета-, гамма- и дельта-гемолизины обладают эритро-, лейкоцито- и тромбоцитолизирующим действием. Гемотоксины способны лизировать мембраны клеток эукариотов, обладают дерматонекротическими свойствами и способны вызвать заболевания с летальным исходом. *Негемолитический экзотоксин* — лейкоцидин — вызывает некроз лейкоцитов. *Термостабильные энтеротоксины* накапливаются в продуктах питания при размножении в них энтеротоксигенных стафилококков и вызывают пищевые отравления людей. *Свойствами, близкими по действию к таковым токсинов, обладают* ферменты: коагулаза, гиалуронидаза, фибринолизин, нуклеаза (ДНК-аза), лецитовителлаза и некоторые другие. Например, положительный результат теста на наличие нуклеазы (ДНК-азы) свидетельствует о потенциальной энтеротоксичности штамма стафилококка.

Возникновению болезни способствуют: сырость в помещении, резкая смена температуры окружающей среды; повышенная концентрация аммиака и других вредных веществ в воздухе птичника; превышение нормы плотности посадки цыплят, объединение птиц, особенно разновозрастных, в одном помещении: частая смена (подсадка) петухов к курам из другого птичника; напряженная схема иммунизации птиц живыми вакцинами; широкое и бессистемное применение, а иногда и злоупотребление антибиотиков, способствующее развитию дисбактериоза. Ведущей причиной возникновения стафилококкоза является нарушение общей естественной резистентности, а также местного иммунитета, поскольку в контроле за формированием аутофлоры ведущую роль играют специфические и местные иммунные реакции организма. *Встречается стафилококкоз* в форме энзоотий и спорадических случаев.

Сложно диагностируемым и частым является ассоциированное течение стафилококкоза с микоплазмозом, хроническим пастереллезом, рео- и аденовирусной инфекцией, болезнью Гамборо.

У человека вызывать отравления могут до 50% типичных и атипичных штаммов S. aureus, выделенных от птиц и продуцирующих энтеротоксины. Пищевые отравления стафилококками обусловлены потреблением мяса птиц, контаминация которых возбудителем часто происходит уже в процессе обработки тушек в убойном цехе. До 80% патогенных штаммов S. aureus, выделенных от клинических здоровых людей, устойчивы к одному и более антибиотикам. Стафилококки, выделенные от больных людей и обслуживающего их персонала, очень часто характеризуются множественной устойчивостью, нередко к 6–8 антибиотикам. Применение некоторых антибиотиков не предохраняет от гнойно-септических болезней, а снижает иммунный статус организма, что способствует колонизации госпитальных штаммов микроорганизмов, обладающих не только высокой вирулентностью, но и инвазивностью. Значительную роль в распространении стафилококковой инфекции играют стафилококконосители. Это явление широко распространено как среди больных, так и среди клинически здоровых людей. Стафилококкоз чаще встречается среди детей младшего возраста или у людей, ослабленных другими болезнями.

Клинические признаки. Форма проявления стафилококкоза в значительной степени зависит от возраста птиц. *Острое, септическое течение* болезни встречается у цыплят раннего возраста. Наблюдаются признаки атаксии, слабость конечностей. Гибель цыплят с признаками септицемии происходит в течение 2–3 дней, с ежедне-

ным отходом 2–5% от общего поголовья в птичнике. Суммарная смертность за период переболевания колеблется в пределах 3–15%. У цыплят первых дней жизни встречается омфалит. Пуповина покрыта корочками экссудата, шероховатая. Окружающие пупочное кольцо ткани и прилегающие участки брюшной стенки отечны, с цианотичным оттенком.

Подостро или хронически стафилококкоз протекает у цыплят среднего возраста, кур-несушек и 6–10-месячных петухов в респираторной форме и/или с поражением суставов ног и крыльев (которые увеличены, с повышенной местной температурой, болезненны, что обуславливает хромоту) или проявляется везикулярно-некротическими дерматитами. Отмечается снижение яйцекладки на 5–20%, выбраковка взрослых кур составляет 8–10%, петухов более 50%, что, кроме прямых убытков, обуславливает нарушение необходимого соотношения полов в родительском стаде. Ухудшается оплодотворяющая способность петухов, увеличивается количество неоплодотворенного племенного яйца.

У человека стафилококкоз характеризуется многообразием форм проявления инфекции, из которых наиболее тяжелая — септическая генерализованная, особенно часто встречающаяся у детей. Болезнь может сопровождаться пневмонией, менингитом, абсцессами во внутренних органах, энтероколитами, эндокардитами, патологией органов размножения, в виде стафилококковой инфекции со скарлатиноподобным синдромом, гнойно-воспалительными заболеваниями кожи и мягких тканей и других. Нередко этиология заболевания в таких случаях бывает смешанной. Из очагов поражения, кроме стафилококков, высеваются сальмонеллы, кишечная и синегнойная палочки, стрептококки, пневмококки и другие бактерии. При ассоциированных инфекциях болезнь протекает особенно тяжело.

Патоморфология. *При острой, септической* форме наблюдаются точечные кровоизлияния на слизистых оболочках, катаральный энтерит, катаральная пневмония, полнокровие паренхиматозных органов, в отдельных случаях увеличение печени и почек, серозный перикардит.

Встречаются поражения суставов опорно-двигательного аппарата, а также подошвы ног и пальцев. В начале болезни суставы плотные, горячие, болезненные, со скоплением синовиальной жидкости позднее, вследствие скопления серозно-фибринозного экссудата, флюктуирующие. При вскрытии в суставной полости обнаруживают эрозии суставного хряща. В тяжелых случаях возможно расплавление отдельных участков костей, прилегающих к пораженному суставу, развитие периартикулярного фиброза или анкилоза, обуславливающих потерю подвижности суставов и атрофию мускулатуры ног.

При кожной форме стафилококкоза на слабооперенных участках туловища и головы (чаще на груди, бедрах и под крыльями) первоначально отмечается серозно-геморрагический экссудативный диатез, затем развиваются гангренозно-геморрагические поражения, формируются струпья, после отторжения которых остаются депигментированные участки кожи.

При респираторной форме может отмечаться отек, отложение фибрина в тканях головы, в области межчелюстного пространства, сережек. Слизистые оболочки гортани и трахеи отечны, с множеством точечных кровоизлияний, бугристые.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия, бактериологических исследований, постановки биопробы.

Для исследования направляют трупы больных птиц, эмбрионы последних дней инкубации, сердце, трубчатую кость, паренхиматозные и другие пораженные органы и ткани птиц. Патологический материал можно консервировать в 30% растворе глицерина, либо сразу же после взятия замораживать, предварительно поместив в полиэтиленовые пакеты или специальные контейнеры и транспортировать в термосе со льдом.

Выделение стафилококков из патологического материала проводят на МПБ, МПА, с пересевом суточных культур на элективные среды, в том числе на молочно-солевой агар Петровича (МСА) или желточно-солевой агар Чистовича (ЖСА).

Для подтверждения принадлежности выделенных культур к семейству Staphylococcaceae используют тест на наличие каталазы, основанный на способности представителей данного семейства продуцировать фермент каталазу, которая расщепляет перекись водорода на воду и кислород. Тестирование осуществляют нанесением капли 3% раствора перекиси водорода на суточную культуру, выросшую на плотной питательной среде. При положительной реакции сразу начинается бурное выделение пузырьков газа.

Характер роста выделенных культуру на элективных питательных средах (МСА и ЖСА), морфология бактерий, наличие у них способности ферментировать глюкозу в анаэробных условиях и гемолитической активности позволяют подтвердить их принадлежность к роду Staphylococcus. На МАС и ЖСА для стафилококков характерен рост в виде хорошо контурированных колоний с наличием пигмента, цвет которого колеблется в пределах от палевого до ярко-золотистого или от белого до серого. При микроскопии мазков из суточных бульонных и агаровых культур, окрашенных по Граму, стафилококки грамположительны, шаровидной формы, располагаются одиночно, попарно, в виде цепочек или скоплений.

Наличие зоны гемолиза и специфический характер роста на 3% МПА, содержащем 5% дефибринированной или цитратной крови кур, кролика или барана, свидетельствует о наличии у выделенной культуры гемолитической активности. Учет реакции через 48 часов после посева выделенной культуры. Патогенные штаммы стафилококков лизируют эритроциты кур и кроликов, а некоторые из них эритроциты кроликов и баранов.

Для проверки способности к анаэробной ферментации глюкозы готовят среду Хью-Лейфсона, состоящую из 0,3% агара, 0,2% пептона, 0,5% NaCl, 0,05% калия фосфорнокислого двухзамещенного, 1% глюкозы, с добавлением в качестве индикатора бромтимолового синего. Среду разливают в пробирки по 5 мл, дробно стерилизуют и для удаления кислорода помещают в водяную баню. Посевы выделенной культуры проводят уколом петлей до дна. Затем поверх среды заливают 1,5 мл стерильного вазелинового масла. Пробирки выдерживают в термостате при 37°С, в течение 5 суток, с ежедневным наблюдением. Изменение цвета среды от синего к желтому свидетельствует о ферментировании глюкозы с образованием молочной кислоты.

Видовую принадлежность стафилококков определяют исследованием ферментов плазмокоагулязы, лецитовителазы, фосфатазы, способности ферментировать и окислять манит, на устойчивость к новобиоцину. Для выявления фермента плазмокоагулазы используют центрифугат, полученный из крови кролика с 1% цитратом натрия или сухую плазму крови кролика, восстановленную разведением физиологическим раствором до исходного объема. Разведенную изотоническим раствором 1:4 нативную плазму разливают по 0,5 мл в пробирки, куда затем вносят по 1 петле испытуемой 18-часовой или суточной агаровой культуры. Пробирки инкубируют в термостате при 37°С, с просмотром через 1, 2, 4, 18 и 24 часа. Образование в пробирке сгустка (коагулята) любой величины и формы расценивается как положительная реакция. *Плазмокоагулирующая активность* обратно пропорциональна времени образования сгустка. Патогенные штаммы стафилококков коагулируют плазму через 2–6 часов.

Наличие лецитовителазной активности стафилококков подтверждают посевом культуры на ЖСА Чистовича, содержащий 7–9% хлорида натрия. Культуру инкубируют в термостате при 37°С, с учетом реакции через 24–48 часов. Формирование вокруг колонии зоны расщепленного лецитина (радужного венчика) свидетельствует о положительной реакции.

Если принадлежность выделенной культуры к виду S. aureus не подтверждена, проводят дополнительные исследования по видовой идентификации бактерий.

Фосфатазную активность стафилококков определяют посевом суточной агаровой культуры, в виде бляшек — по 25 культур на 1 чашку Петри, содержащую 1,8% МПА с добавлением фенолфталеина в концентрации 0,01%. После выдерживания посевов в термостате при 37°С на внутреннюю поверхность чашек наносят 5–6 капель 25% раствора аммиака. Реакция считается положительной, если через 5–10 минут появляется розовое окрашивание колоний.

Способность к анаэробной ферментации маннита проверяют на среде Хью-Лейфсона, но с использованием вместо глюкозы 1% маннита. В одну чашку сеют не более 16 испытуемых штаммов. Посевы инкубируют при 37°С в течение суток. Появление вокруг колоний зон желтого окрашивания свидетельствует о положительной реакции.

Резистентность стафилококков к новобиоцину исследуют на МПА с 2 мкг/мл антибиотика. Чашки с посевами (не более 16 испытуемых культур на 1 чашку) инкубируют в термостате при 37°С, в течение 24 часов. Интенсивный рост в виде бляшек свидетельствует о резистентности бактерий к новобиоцину. Слабый рост или его отсутствие расценивается как отрицательная реакция.

Таблица 14

Дифференциация S. epidermitis и S. saprophyticus (по Борисенковой А. Н. и др.)

Вид микроба	Наличие фосфатазы	Резистентность к новобиоцину	Окисление маннита
S. epidermitis	+	–	–
S. saprophyticus	–	+	+

Дифференциация S. aureus и S. epidermidis (по J. Kirk Skeeles)

Свойства	S. aureus	S. epidermidis
Окраска колоний	+	–
Гемолитическая активность	+	–
Коагулазная активность	+	–
Окисление маннита	+	–

Для идентификации выделенных стафилококков используют ПЦР.

Ретроспективная диагностика стафилококкозов проводится в ИФА тест-системе для определения антител к золотистому стафилококку.

Экспресс диагностику стафилококкоза можно проводить с использованием: «Микросистемы для биохимической идентификации стафилококков МТС-С», которая представляет собой лиофильно высушенные дифференциально-диагностические среды в одноразовых полистироловых планшетах; набора жидких готовых сред и реактивов для ускоренной микрообъемной биохимической идентификации микроорганизмов; простых «Систем индикаторных бумажных — СИБ»; автоматических микробиологических систем и микробиологических анализаторов. *Для экспресс диагностики пищевых интоксикаций* используются иммунохимические методы обна-

ружения стафилококковых энтеротоксинов в РДП, латекс-агглютинации, ИФА, РИА и др.

Биопробу проводят на цыплятах суточного возраста путем внутримышечного или интраорбитального заражения; на белых мышах, заражаемых подкожно, или на кроликах, которых заражают внутрикожно.

Патогенные штаммы стафилококков вызывают 75–100% гибель цыплят в течение 3–5 дней после заражения. При вскрытии трупов отмечается нерассосавшийся желток зеленоватого цвета, отек легких, пневмония, некротические очаги в почках. Исходную культуру реизолируют из сердца, костного мозга и селезенки павших цыплят.

При проведении дерматонекротической пробы кролику на боковой поверхности туловища выбривают шерсть и вводят внутрикожно 0,2 мл суспензии культуры с МПА, содержащей 2 млрд/мл микробных клеток (доза определяется по оптическому стандарту мутности). Учет реакции через 24–48 часов. О положительной биопробе свидетельствует образование в коже, в месте введения бактерий, в начале инфильтрата, а через 48–72 часа некроза тканей.

Лечение и профилактика. При вспышке стафилококкоза больных птиц убивают, а в присутствии остальных проводят дезинфекцию воздуха молочной кислотой, формалином, катаполом, триэтиленгликолем, резорцином. Исключают корма контаминированные патогенным стафилококком. *Для лечения* дают с кормом левомицетин, тетрациклин, неомицин из расчета 25 мг/кг живой массы, сульфадимезин в дозе 40 мг/кг живой массы. Применяют комплексный препарат леновит, состоящий из левомицетина, норсульфазола и хлортетрациклина. Первый лечебно-профилактический курс с 1- до 5-дневного возраста, в дозе 2,5 кг на 1 тонну корма, второй курс — через 10 дней, в той же дозе, 5 дней. Используются байтрил, линкомицин, илинон плюс. Антибиотики применяют только после определения чувствительности к ним выделенных культур стафилококка.

Стафилококковым анатоксином обрабатывают цыплят дважды, в 10–20-дневном возрасте, с интервалом 7 дней. Анатоксин, разведенный стерильным физиологическим раствором, в зависимости от ЕС, в соотношении 1:2 или 1:4 вводят внутримышечно, во внутреннюю сторону бедра, в объеме 0,1 мл. С каждой последующей инъекцией целесообразно чередовать левую и правую ногу. Анатоксин можно применять аэрозольно из расчета 1 мл/м^3, с экспозицией 30 минут после начала распыления. Иммунитет к стафилококкам развивается через 7 дней после второй обработки и сохраняется два месяца.

Полиштаммный бактериофаг против стафилококкоза птиц с лечебной целью распыляют в присутствии цыплят в дозе 2 мл/м^3 помещения, трехкратно, с интервалом 5 дней. С профилактической целью бактериофаг рекомендуется применять трехкратно: обрабатывать цыплят в выводном шкафу инкубатора за 1–2 часа до выборки, повторно — при перевозке цыплят в цех выращивания, затем в 10–15-дневном возрасте, аэрозольно, в дозе 2–3 мл/м^3, добавляя до 10% от объема глицерин, что позволяет получить более устойчивую аэрозоль. Использование бактериофага можно сочетать с применением антибиотиков и химиопрепаратов.

Бифидумбактерин сухой ветеринарный (БСВ) — пробиотический препарат, с содержанием в 1 г от 10 до 1000 доз активного действующего вещества. Одна доза содержит 100 млн. живых бифидобактерий. С профилактической целью дают цыплятам до 10-дневного возраста по 0,05 дозы через день, цыплятам 10–28-дневного возраста по 0,07–0,10 дозы через день, старше 28-дневного возраста и взрослым птицам по 0,1 дозы через день. Бифидумбактерин дают птицам в чистом виде, в смеси с кормом или молоком, обратом, молочной сывороткой.

При стафилококкозе также эффективны бифинорм, АЛИФТ-П и другие пробиотики.

Для уменьшения последствий технологических стрессов, которые могут провоцировать стафилококкоз, цыплятам целесообразно увеличивать в 2 раза дозу основных витаминов и за 2 часа до стрессирования птиц давать аминазин в дозе 10–15 мг на 1 кг массы корма.

В профилактике стафилококкоза обязательной является качественная дезинфекция инкубационных яиц. Первый раз после сбора, второй — перед сортировкой, третий — после сортировки перед помещением в инкубационный шкаф или в яйцесклад, четвертый — после 6-часового прогрева в инкубационном шкафу.

Микробиологический контроль в выводном шкафу проводят при 50–60% выводе цыплят. В начале вывода цыплят (10–15%) количество бактерий в воздухе выводного шкафа незначительное, к 30–40% увеличивается примерно в 2 раза, к 50–60% — ориентировочно в 7 раз. Методика предусматривает помещение в выводной шкаф чашек Петри с ЖСА для выявления стафилококков, со средой Эндо — для выявления энтеробактерий, КА (кровяной агар) — для выявления гемолитических форм бактерий. Чашки выдерживают открытыми в течение 1 минуты, затем закрывают и инкубируют в термостате при 37,5°С в течение 18–24 часов. Выделенные культуры бактерий идентифицируют и проверяют их чувствительность к антибиотикам. Это позволяет с 1-дневного возраста птиц использовать наиболее эффективные препараты.

С целью профилактики перезаражения цыплят в выводном шкафу инкубатора в процессе вывода проводят дезинфекцию воздуха парами формальдегида — самопарением, весь период пребывания эмбрионов в выводном шкафу. За 6–8 часов до выборки можно делать дополнительную обработку антибиотиками, катаполом или другими препаратами.

Столбняк

Столбняк (Tetanus) — острая, зооантропонозная бактериальная, раневая токсикоинфекция, у человека сопровождающаяся поражением нервной системы, повышенной рефлекторной возбудимостью, спазмами, затем тоническими и клоническими судорогами скелетной мускулатуры, приводящими к асфиксии. Считается, что столбняк известен со времен Гиппократа (460–377 гг. до нашей эры), который подробно охарактеризовал его клинические признаки и у которого предположительно от этой болезни умер сын. Затем столбняк изучали другие известные врачи Древней Греции, Индии, Китая. Идею об инфекционном происхождении болезни обосновал И. И. Пирогов, а в 1863 году Н. Д. Монастырский обнаружил столбнячную палочку в трупах людей, умерших от столбняка.

Этиология. Возбудитель — Clostridium tetani из рода Clostridium, семейства Bacillaceae — имеет вид полиморфной палочки, с закругленными концами, величиной 0,1–0,8×4,0–8,0 мкм. Cl. tetani образует крупную концевую (терминальную) спору, диаметр которой превышает толщину бактерии, поэтому возбудитель в окрашенных препаратах имеет вид барабанной палочки или булавки. Грамположителен, строгий анаэроб, споровые формы возбудителя очень устойчивы во внешней среде и к действию традиционных дезинфицирующих средств. В почве, в высохших фекалиях животных, на поверхности предметов, защищенных от прямого солнечного света, споры возбудителя сохраняются в течение многих лет. Однопроцентный раствор формальдегида инактивирует возбудителя через 6 часов, 5% раствор фенола — за 8–10 часов, раствор сулемы (1:100) через 3 часа. Споровая форма Cl. tetani выдерживает нагревание до 90°С в течение 2 часов, при кипячении погибает только через 30–50 минут, в сухом состоянии не погибают при 155°С. В анаэробных условиях при температуре 37°С,

достаточной влажности и в присутствии аэробных бактерий (стафилококки, сенная палочка и др.) споры прорастают в вегетативные формы, которые малоустойчивы во внешней среде и гибнут при кипячении через 5 минут. Подвижность Cl. Tetani обеспечивают около 20 жгутиков, расположенных перитрихиально. Возбудитель имеет групповоспецифический О-антиген и типоспецифический жгутиковый Н-антиген, которому дифференцируют 10 сероваринтов бактерий.

Эпизоотология. В естественных условиях возбудитель размножается в кишечнике травоядных, с фекалиями попадает в почву, где после спорообразования сохраняется длительное время. Очень много спор возбудителя встречается в унавоженной почве садов и огородов. Описаны только спорадические случаи столбняка у гусей и индеек. Куры к действию столбнячного токсина устойчивы. Летальная доза столбнячного токсина для птиц, в пересчете на 1 кг живой массы в 200 тыс раз выше, чем для лошади. Возникновению инфекции способствует наличие у птиц ран, в которые попадают споры возбудителя.

Случаи заражения человека столбняком от птиц и при употреблении птицепродуктов пока не подтверждены.

Клинические признаки. Инкубационный период 1–2 недели. Проявление болезни обусловлено действием столбнячного токсина и сопровождается сильной рефлекторной возбудимостью и судорожными сокращениями мышц тела. Отмечается напряженная походка, шея птиц вытянута, перья взъерошены, крылья плотно прижаты к телу, клюв сжат. Гребень и сережки с цианотичным оттенком. Температура тела нормальная.

Патоморфология. Макроскопическая патология внутренних органов, как правило, не отмечается или не специфична.

Диагностика. *При микроскопии мазков-отпечатков* из патологического материала наблюдаются типичные грамположительные палочки с концевыми спорами Cl. tetani *растет на жидких питательных* средах, хорошо культивируется на агаре Цейсслера в условиях традиционных для строгих анаэробов. Не ферментирует глюкозу, мальтозу, не гидролизует казеин, нитраты не восстанавливает, не образует уреазу и ацетилметилкарбинол. Разжижает желатин, обладает гемолитическими свойствами. Образует истинный экзотоксин на жидких питательных средах, максимальное накопление которого отмечается на 10–14 сутки. *Биопробу* проводят заражением белых мышей и морских свинок суспензией из внутренних органов больных птиц или выделенной культурой возбудителя.

Лечение и профилактика. Больных птиц убивают, трупы уничтожают. Помещение и оборудование обрабатывают 20% раствором свежегашеной извести, 10% раствором хлорной извести или другими дезинфектантами.

Стрептококкоз

Стрептококкоз (Streptococcosis, «сонная болезнь кур») — остро и хронически протекающая, септическая инфекционная болезнь. Впервые описана у птиц в 1902 году.

Этиология. Возбудители заболевания — стрептококки различных серологических групп, отличающиеся по патогенным свойствам, что обуславливает разнообразие эпизоотологического, клинического и патологоанатомического проявления болезни. Наиболее часто заболевание вызывает гемолитический стрептококк из серологической группы С — Str. zooepidemicus, род Streptococcus, семейство Streptococcoceae. Менее патогенны Str. faecalis, Str. faecium, Str. durans, Str. avium из группы Д. Представители вида Str. pleomorphus являются облигатными анаэробами и присутствуют в обычной кишечной микрофлоре кур, индеек и уток. Их роль в ра-

нии болезней птиц окончательно не установлена. Сепсис у гусей, часто с летальным исходом способны вызывать Str. mutans, которые (не вызывая патологии) часто присутствуют в ротовой полости человека. Str. bovis как при экспериментальном, так и при естественном инфицировании голубей, вызывают острую септицемию и патологию суставов. Str. dysgalactiae были выделены от бройлеров с целлюлитом в виде патологии кожи и подкожной клетчатки.

Str. zooepidemicus бактерии сферической или овальной формы, располагающиеся одиночно, парами, а чаще цепочкой из 6–8 кокков. Спор не образуют. Некоторые виды имеют микрокапсулы. Возбудитель грамположителен, окрашивается по Романовскому-Гимзе и анилиновыми красками. Стрептококки факультативные анаэробы. Устойчивость во внешней среде незначительная. Инактивируется при 80°С за 5 мин. Погибает при воздействии 2% раствора карболовой кислоты, лизола и креолина за 2–3 мин.

Эпизоотология. К заражению Str. zooepidemicus восприимчивы птицы всех видов и возрастов, но наиболее чувствительны куры, цыплята и индюшата, реже утки, гуси, попугаи, канарейки. К экспериментальному подкожному, внутримышечному и внутрибрюшинному заражению чувствительны куры, голуби, утки, индейки, кролики, мыши, ягнята, собаки. Устойчивы морские свинки, взрослые овцы, лошади. В естественных условиях заболевание встречается преимущественно у взрослых кур. Str. faecalis поражает птиц все возрастов. Вызывает патологию эмбрионов и цыплят при использовании для инкубации яиц загрязненных пометом. *Источник инфекции* — больная и переболевшая птица, корма животного происхождения. *Основные пути заражения:* аэрогенный и алиментарный, реже через поврежденную кожу. Возможно инфицирование цыплят в выводном шкафу инкубатора. *Предрасполагающими* факторами являются нарушения условий содержания и кормления. Стрептококкоз чаще встречается в осенне-зимний период года. Обычно протекает как вторичная инфекция, иногда в виде энзоотических вспышек или спорадически.

Клинические признаки. Инкубационный период до 6 и более дней. Различают острую, хроническую и локализованную формы течения стрептококкоза. *При остром септическом течении* болезни у кур наблюдается угнетение, повышение температуры тела, взъерошенность оперения, бледность, затем посинение гребня (особенно его концов) и сережек, диарея с выделением помета желтушного цвета, гиперемия конъюнктивы и склеивание век, тремор головы, снижение или прекращение яйценоскости, истощение, анорексия. Обычно гибель птиц происходит через неделю после появления первых клинических признаков болезни. При остром течении смертность от 12,5 до 96%. Переболевшие птицы выздоравливают через 2 недели, но яйцекладка восстанавливается медленно. Часть стада переболевает без существенных клинических признаков и о наличии заболевания свидетельствует лишь снижение аппетита и прекращение яйцекладки. Капсульная форма стрептококков может вызывать *сверхострое* бессимптомное течение болезни, с гибелью птиц через 12–24 часа после заражения.

При хроническом стрептококкозе, в том числе локализованном, отмечается истощение птиц, анемия видимых слизистых оболочек, воспаление тканей в области головы (особенно поражаются бородки), снижение или прекращение яйцекладки, артриты. Развитие пододерматита мякишей ног (плантарной поверхности стопы) сопровождается хромотой.

У попугаев и канареек при остром стрептококкозе наблюдается угнетение, посинение клюва и ног, повышение температуры тела, тремор головы, реже желточные перитониты. У 10–12% птиц встречается воспаление голеностопных суставов и конъюнктивиты. У канареек возможен интенсивный отек головы, выпадение пера, в целом тяжелое проявление болезни и высокая смертность. *При хроническом течении,* в основном, встречается воспаление подошвы лапок (пододерматиты).

Патоморфология. *При септическом течении* болезни у цыплят первых дней жизни отмечается пневмония, нерассосавшийся желток, часто имеющий зеленоватый

цвет, омфалиты. У более взрослых птиц цианоз слизистых оболочек и кожи, инфильтрация серозно-геморрагическим экссудатом подкожной клетчатки, реже межмышечной соединительной ткани и скелетной мускулатуры, кровоизлияния на серозных покровах, скопление серозного или геморрагического экссудата в сердечной сорочке, в грудной и брюшной полости, окрашивание миокарда в красный цвет. Селезенка и печень увеличены, с многочисленными милиарными некротическими очагами или некрозами неправильной формы, красного, чаще желто-коричневого или белого цвета, величиной до 1 см и более одиночно встречающимися в различных участках печени. Легкие отечны, воспалены. Возможны кровоизлияния под твердой мозговой оболочкой. Встречаются нефриты и катарально-геморрагическое воспаление тонкого отдела кишечника. *При хроническом течении* — фибринозный перикардит и перигепатит, перисплénит, овариосальпингит, некротический миокардит. При поражении суставов ног встречается остеомиелит и теносиновит, но преобладает пододерматит в области плантарной поверхности стопы. Развивается некроз кожи и мякишей подошвы ног, со скоплением в тканях фибринозного экссудата. Воспаление и значительное увеличение бородок принимает фибринозный характер, с образованием свищей, содержащих некротические массы. Кожа вокруг свища сморщена, цианотична.

Диагностика. Для исследования направляют трупы павших или вынужденно убитых птиц. *Готовят мазки-отпечатки* из печени, селезенки, почек, сердца, костного мозга, крови с окрашиванием по Романовскому-Гимзе и Граму. *Выделение стрептококков* проводят из тех же органов на кровяном агаре в чашках Петри, на МПБ и МПА, содержащих 0,5% глюкоза или 5% сыворотки крови, с последующим пересевом возбудителя на среды Гисса. На плотных питательных средах гемолитический стрептококк образует мелкие, полупрозрачные или сероватые колонии. На кровяном агаре вокруг колоний образуется зона гемолиза (бетта-гимолиз). На МПБ отмечается помутнение бульона в нижней части пробирки и наличие хлопьевидного осадка (S-форма). Отдельные штаммы вызывают равномерное, нежное помутнение МПБ с образованием слизистого или слизисто-хлопьевидного осадка. В мазках из осадка, образующихся на жидких питательных средах, выявляют цепочки грамположительных кокков. Среда Китт-Тароци мутнеет, иногда происходит газообразование. На среде Хоттингира возбудитель растет с образованием беловатого, хлопьевидного осадка. Гемолитический стрептококк ферментирует с образованием кислоты глюкозу, сахарозу, сорбит, галактозу, мальтозу, рамнозу, лактозу. Желатину не разжижает, сероводород и индол не образует, молоко не пептонизирует. Культуральные отличия от других видов стрептококков заключается в том, что Str. zooepidemicus не культивируется при температуре 10 и 45°С, а также не растет на средах, содержащих 6,5% хлористого натрия или 40% желчи, и не восстанавливает метиленовую синь (0,1% в молоке).

Биопробу проводят интраорбитальным заражением суточных цыплят 18-часовой культурой возбудителя в дозе 0,1 мл. Высоковирулентные штаммы стрептококка вызывают гибель цыплят в течение 3–5 дней. Если культура не патогенная, птица не болеет. *Биопробу можно проводить* на белых мышах живой массой 20–25 г, которых заражают внутрибрюшинно в дозе 0,2 мл свежевыделенной культурой. При положительной биопробе гибель мышей происходит через 24–96 часов. Максимальный период наблюдения 5 суток.

Лечение и профилактика. При вспышке стрептококкоза больных птиц убивают, остальных лечат антибиотиками, чувствительными к выделенному возбудителю. Обычно эффективными оказываются тетрациклин, левомицетин, неомицин в дозе 25 мг на 1 кг живой массы, сульфадимезин в дозе 40 мг на 1 кг живой массы. Препараты дают с кормом в течение 5 дней. Применяют также линкомицин, амурил, или нон плюс, хлорамфеникол, нитрофурановые и другие препараты. Увеличивают норму основных витаминов в 2 раза. Проводят дезинфекцию воздуха в присутствии

птицы. Перезаражение цыплят в выводном шкафу инкубатора профилактируют аэрозольной обработкой цыплят различными дезинфектантами и антибиотиками. Для предупреждения стрессов технологического происхождения за 2 часа до проведения мероприятий дают аминазин в дозе 10–15 мг/кг живой массы с кормом.

Декоративным птицам назначают смесь сульфаметил пиримидина натрия — 10,0 и сульфатил диазола натрия — 10,0, которые растворяют в 100 мл дистиллированной воды. Затем 5 мл готового раствора смешивают с 1 л питьевой воды. Выпаивают раствор в течение 4–5 дней. Используются многие другие химиопрепараты и антибиотики.

Туберкулез

Туберкулез птиц (Tuberculosis) — хронически протекающее заболевание, сопровождающееся бактериемией, генерализацией инфекции с развитием туберкулезных гранулем в паренхиматозных органах, костном мозге, кишечнике. Впервые описан в 1884 году как ассоциированная болезнь совместно с дифтерией, а статус самостоятельной болезни — «туберкулеза птиц» получил после научной публикации Коха в 1890 году.

Этиология. Возбудитель — Mycobacterium avium, род Mycobacterium, семейство Mycobacteriaceae. Тонкая, слегка изогнутая, зернистая, спор и капсул не образующая, неподвижная палочка, величиной 1–3 мкм. Окрашивается по Циль-Нильсену, Штанглеру (пикриновый метод) и Грам-Муху в рубиново-красный цвет. Культивируется в аэробных условиях, обладает полиморфизмом. В молодых культурах имеет форму тонких палочек, в старых — в виде кокков или коккобактерий. Отмечены фильтрующиеся формы возбудителя. Имеется 20 сероваринтов возбудителя. M. avium устойчивы к спирту, кислоте, щелочи. В помете сохраняется от 12 месяцев до 3–5 лет, в воде — 7 месяцев, в зарытых трупах от 3 месяцев до 1 года, в подстилочном материале и почве выгулов до 4 лет, в опилках вирулентные штаммы сохраняются при 20°С 168 дней и при 37°С — 244 дня, в глубине тканей тушки птиц при отрицательной температуре до 27 месяцев. В яйцах кур погибает после 6–10 минут кипячения и через 2–3 минуты при изготовлении яичницы глазуньи. Прямой солнечный свет убивает возбудителя за 45–50 минут, рассеянный — через 8–40 суток. В воде или молоке возбудитель обезвреживается при 60–70°С в течение 15–20 минут, в мокроте при кипячении — в течение 5 минут, а при 60°С выживает в течение часа. Неустойчив к 3% раствору хлорамина. Теряет активность при воздействии в течение 12 часов 4% раствором формалина, в течение 3 часов при воздействии мыльно-крезоловым раствором и смеси из равных частей 5% раствора карболовой кислоты и 1% раствора соляной кислоты. 5% раствор карболовой кислоты убивает возбудителя через 2 минуты. Но он же, добавленный в равном объеме к мокроте, обезвреживает возбудителя только через 6 часов. Концентрированные растворы свежегашеной хлорной извести используют только для дезинфекции почвы при перекапывании. Гладкие поверхности птичника можно дезинфицировать многократным воздействием горячих концентрированных растворов щелочей.

Эпизоотология. К туберкулезу восприимчиво подавляющее большинство видов домашних и диких птиц, в том числе куры, реже индейки, утки, дикие древесные утки, фламинго, лебеди, гуси, фазаны, голуби, воробьи, вороны, коршуны, страусы, журавли, попугаи, канарейки (отмечен более чем у 80 видов птиц). Очень тяжело переболевают туберкулезом фазаны, содержащиеся в зоопарках и питомниках. У кур кур заболевание наблюдается, в основном, у 12-месячных и более старших, особенно «переярых» птиц. В экспериментальных условиях взрослые куры уже по-

сле однократного скармливания возбудителя погибают от типичного туберкулеза (преимущественно кишечной формы) через 1–3 месяца.

Попугаи и канарейки, а также другие декоративные птицы восприимчивы к возбудителю туберкулеза птиц, крупного рогатого скота и человека (M. avium, M. bovis и M. tuberculosis). Попугаи и канарейки длительное время живущие с человеком больным туберкулезом, могут инфицироваться M. tuberculosis.Туберкулез декоративных, диких и экзотических птиц в основном является проблемой зоопарков, чем частных владельцев.

Туберкулез часто отмечается у страусов и других видов экзотических видов птиц, содержащихся несколько лет в зоопарках. В естественных условиях болезнь встречается у половозрелых и особенно «старых» племенных страусов. Количество взрослых страусов в популяции, положительно реагирующих на проведение туберкулиновой пробы, может достигать 25% и более.

К возбудителю туберкулеза птиц в естественных и экспериментальных условиях легко восприимчивы кролики, а также свиньи. Имеются многочисленные случаи птичьего туберкулеза у крупного рогатого скота, как при экспериментальном заражении, так и при контакте с больными туберкулезом птицами или после пребывания животных в зараженных птичниках или на зараженной территории. Но патогенность для крупного рогатого скота возбудителя туберкулеза птиц ограничена местными, но не прогрессирующими изменениями в лимфатических узлах. Экспериментально M. avium можно заразить лошадей, оленей, лам, обезьян, норок, сумчатых животных, хомяков (введением культуры в семенники), относительно устойчивы овцы, козы, кошки, собаки, мыши, крысы, морские свинки.

Еще в 1947 году в США установлены и в последующем подтверждены факты заражения M. avium человека и выделения возбудителя из внутренних органов людей, пораженных туберкулезом. Инфицирование M. avium и развитие болезни возможно у представителей любых возрастных групп с ослабленным иммунным статусом организма, но наиболее восприимчивы ВИЧ-инфицированные и люди пожилого возраста.

Источник инфекции — больные птицы и получаемое от них яйцо, продукты бойенского происхождения, больные туберкулезом животные и люди, инфицированные бактериями оборудование, помет, подстилочный материал, почва, вода, корма. Источником инфекции для птиц могут быть больные туберкулезом люди. *Передача возбудителя* — контактная с мокротой, экскрементами, фекалиями. Вертикальный путь распространения M. avium окончательно не подтвержден. Но были случаи от 0,3 до 3,5% трансовариальной передачи M. avium от больных туберкулезом птиц их потомству. *Переносчики возбудителя* — хищные птицы, воробьи, голуби, галки, вороны, грызуны, поедающие трупы больных птиц, дождевые черви и гельминты, кровососущие насекомые и иксодовые клещи. *Заражение происходит* алиментарно, реже аэрогенно и через поврежденную кожу. *Туберкулез протекает* в основном хронически. При стационарном неблагополучии птицехозяйства, в котором содержатся куры, возбудитель передается от них уткам, гусям, голубям и диким птицам.

В настоящее время в промышленном птицеводстве классическое проявление туберкулеза встречается редко. В хозяйствах промышленного типа — короткий срок эксплуатации птиц, и их организм и иммунная система, в этот период, еще достаточно сильны и не позволяют микобактериям реализовать свой патогенный потенциал. Поэтому туберкулез — это болезнь переярых, «старых» кур, часто подвергавшихся стрессам. Возникновению туберкулеза способствуют сырость, нарушение светового режима, неудовлетворительное кормление.

В популяциях кур могут выявляться массовые положительные аллергические реакции на туберкулин, при отсутствии характерных поражений во внутренних органах. Видимо, это обусловлено инфицированностью птиц атипичными или непатогенными микобактериями, не вызывающими клинического и патологоанатомического

го проявления болезни, что, однако, сопровождается выделением микобактерий из внутренних органов. В прежние годы ложноположительный диагноз на туберкулез при использовании аллергического метода диагностики часто регистрировался при обследовании стад птиц, содержавшихся «напольно», с использованием в качестве подстилочного материала торфа. Встречающиеся в торфе бактерии псевдотуберкулеза, инфицирующие птиц (без клинического проявления инфекции и какой-либо патологии), иногда и являлись, в подобных случаях, причиной массовых положительных реакций на туберкулин.

Клинические признаки. Инкубационный период при естественном заражении кур 1–10 и более месяцев. В начале заболевания отмечается повышение температуры, общая слабость, малоподвижность, снижение яйценоскости. В дальнейшем, *при генерализованном туберкулезе*, бледность, сухость и сморщивание гребня и сережек, желтушность кожи и видимых слизистых оболочек, снижение аппетита, вплоть до отказа от корма, прогрессирующее истощение, иногда диарея, снижение и прекращение яйцекладки, опухание суставов ног, подошвы и плечевого сустава, обуславливающее хромоту и отвисание крыльев. Возможен парез и параличи ног. При сильном поражении печени и селезенки может произойти их разрыв, сопровождающийся полостным кровоизлиянием и внезапной гибелью птицы. *Если туберкулезная патология развилась в костях*, то куры обычно хромают на одну ногу и ходят подпрыгивая. *При кишечной форме туберкулеза* у истощенных кур через брюшную стенку или тушку можно прощупать отдельные узлы и конгломераты узлов. Отмечается сильный и неустранимый понос, интенсивность которого зависит от степени изъязвленности кишечника. Цыплята сильно слабеют и иногда больные птицы принимают позу сидячей собаки.

В отдельных случаях у кур встречается кожный туберкулез, но кожная форма проявления инфекции больше свойственна попугаям, у которых туберкулезные кожные поражения по форме напоминают рога.

Если кур не выбраковывают, то гибель происходит от истощения. При хорошем кормлении и выгульном содержании кур клинические признаки малозаметны, даже у больных птиц, которые длительное время сохраняют хорошую упитанность. При туберкулезе куры откладывают от 46,4 до 86,4% неоплодотворенных яиц. При инкубации яиц смертность эмбрионов от туберкулеза достигает 48,8–85,8%, а процент вывода составляет 14,2–51,1%. Цыплята, выведенные из инфицированных яиц, в течение 8 месяцев могут не давать положительной реакции на туберкулин, но выделять во внешнюю среду возбудителя туберкулеза. Больные индейки и утки, в отличие от кур, долго сохраняют аппетит, подвижность и упитанность. Но отдельные особи, у которых длительно протекающим процессом, отличаются истощенностью, взъерошенным и как бы влажным оперением и «безжизненным» видом, что встречается и у больных кур. Если экспериментально заразить туберкулезом взрослых уток, то оплодотворенность их яиц составляет 18,3%. Получить здоровых утят из таких яиц не удается. Утята после длительного инкубационного периода постепенно истощаются, утрачивают аппетит и активность. Отмечается снижение продуктивности, диарея, при поражении суставов — хромота. У страусов туберкулез протекает в основном хронически, с обычными для птиц клиническими признаками. Туберкулез декоративных птиц (особенно попугаев и канареек) сопровождается истощением, депрессией, отказом от корма, снижением яйценоскости, иногда диарей. При поражении суставов ног и костей птицы хромают. При тяжелом течении — анемия, наличие кожных опухолевых образований и небольших узелковых поражений на слизистой оболочке ротовой полости и языка. Но часто болезнь может протекать без значительных клинических признаков. Наличие туберкулеза у декоративных птиц можно предположить по значительному увеличению печени на рентгенограмме. Туберкулез у птиц, особенно у декоративных, всегда протекает в открытой форме, сопровождающейся массовым выделением возбудителя во внешнюю среду. Часто микобактерии выделяются во внешнюю среду с фекалиями, что легко подтвердить окраской фиксированных

мазков из помета по Цилю-Нильсену. Птиц, больных явной формой туберкулеза, целесообразно уничтожать, поскольку они, как источник инфекции, опасны для людей.

Патоморфология. *При локальной форме* туберкулеза типичные для заболевания серовато-белые и желтовато-серые узелки (туберкулы, бугорки) встречаются в одном органе — кишечнике или печени. При генерализованной форме поражены сразу несколько органов, непосредственно соприкасающихся друг с другом и связанных венозными кровеносными или лимфатическими сосудами. Например, одновременное наличие туберкул в кишечнике, печени, на брыжейке. *При генерализованном туберкулезе* возбудитель распространяется по всему организму по артериальной системе и характерные туберкулы одновременно выявляются во многих органах и тканях. Частота вовлечения в патологический процесс различных внутренних органов кур составляет: печень — 95% случаев, костный мозг — 90%, селезенка — 85–90%, кишечник — 75–80%, легкие — 41%, почки — 6%.

В зависимости от величины и количества туберкулезных очагов, наблюдающихся в пораженных органах, условно различают милиарный, узелковый, крупно-очаговый и язвенный туберкулез. При милиарном туберкулезе в пораженном органе отмечается множество очень мелких, величиной с просяное зерно очагов; при узелковой форме очаги поражения значительно крупнее; при крупно-очаговой форме в пораженном органе образуются одиночные или множественные узлы величиной от лесного до грецкого ореха, часто сливающиеся в единую массу — конгломерат; язвенный туберкулез сопровождается образованием язв в слизистой оболочке кишечника, реже в клоаке, желудке, пищеводе, яйцеводе.

Мелкие, «полупросвечивающиеся», желтовато-серые или серовато-белые узелки обычно округлой или овальной формы. Крупные, беловатые узлы чаще имеют шаровидную форму и выдаются над поверхностью соседней ткани органа. При слиянии нескольких узлов формируются конгломераты разнообразной формы. При разрезе узлов консистенция содержимого мягкая, легко размазывается. Конгломераты узлов наиболее часто встречаются в печени и селезенке, придают им бугристость и неправильную форму. Печень и селезенка увеличены в 3–5 раз, а иногда настолько, что заполняют большую часть брюшной полости. Паренхиматозные органы дряблой консистенции, серо-красного, серо-зеленого цвета или желтушные, легко разрываются. При разрезе старых узлов заметно, что они как бы опоясаны соединительнотканным мешком, содержат казеозные массы.

Туберкулез костей и костного мозга обычно проявляется поражением трубчатых костей конечностей. В костях отмечается остеомиелит, без выхода патологии на поверхность кости. В костном мозге находят множественные, бледно-желтого цвета узелки, без выраженной капсулы, относительно мягкой консистенции. Встречаются также крупные туберкулы, содержащие некротические массы.

Поражения кишечника встречаются в тонком и толстом отделах, наиболее часто в слепых отростках и в области илеоцекального соединения. Могут быть в виде изъязвлений или в форме узлов различной величины, сформированных в стенке кишечника и выдающихся в просвет, а также за его внешнюю часть.

В легких и под плеврой обычно встречаются мелкие туберкулы, но иногда они в виде конгломератов величиной до лесного ореха и более. При милиарном, тяжело протекающем туберкулезе, поражаются легочная и костальная плевра. В плевральной полости находят серозно-фибринозный экссудат и некротические массы, которые попадают в полость из туберкулезных узлов, как правило, через свищевые ходы. Воздухоносные мешки могут иметь утолщенную, помутневшую стенку, усеянную многочисленными, плотными, субмилиарными и милиарными, сероватыми туберкулезными узелками. При хроническом течении туберкулеза серозные листы плевры срастаются со стенкой воздухоносных мешков.

Почки поражаются редко, в том числе при тяжелом, генерализованном течении болезни. Туберкулы величиной от просяного зерна до горошины чаще встречаются в корковом слое под капсулой почек. На разрезе гомогенные, бледно-серого цвета, но в центре старых туберкулов содержатся казеозные массы. Иногда отмечаются узелки со слаборазвитой капсулой.

При туберкулезе иногда отмечается перитонит, артриты, с наличием в суставной капсуле большого количества гнойного или творожистого экссудата серо-желтого цвета.

Возможно течение туберкулеза без существенных поражений во внутренних органах, либо с формированием одиночных, мелких узелков в области бифуркации слепых отростков кишечника (в илеоцекальном соединении). Такие узелковые образования часто сменяются изъязвлением слизистой оболочки.

Яичник, яйцевод, железистый и мышечный желудок, головной и спинной мозг, поджелудочная и зобная железа, а также другие органы поражаются очень редко.

У индеек отмечается как локальная, так и генерализованная форма туберкулеза, с более частым, как и у кур, поражением печени и селезенки, кишечника и других органов, суставов и костей, у некоторых индеек туберкулы встречаются между пальцами, иногда на гортанных кольцах.

У гусей и уток туберкулез развивается медленнее, с незначительным поражением внутренних органов, туберкулы мелкие и немногочисленные, чаще встречаются в легких. Поражения печени и селезенки, кишечника, а также других органов встречаются значительно реже, чем у кур. Развитие туберкул в кишечнике, как правило, не завершается развитием изъязвлений.

У голубей патогоанатомические изменения, в основном, такие же, как у кур.

У попугаев и канареек чаще встречаются поражения печени, кишечника, селезенки, легких, туберкулезные разрастания на голове и конъюнктиве. На голове бывают плоские разрастания, иногда принимающие форму рогов. Узловатые наросты вызывают деформацию черепа, затрудняют движение челюстей. Туберкулезные узелки могут отмечаться в ротовой полости, на языке, в углах рта (под кожей).

У страусов встречаются типичные, величиной 1,0–2,5 см, беловатого или бело-желтого цвета узелковые поражения в селезенке, печени, почках, а также на кишечнике и его брыжейке, в плевре, в мозговой полости большеберцово-пяточной кости и в других органах. Изредка отмечаются конъюнктивиты и опухолевые образования в области шеи, изредка опухоли пениса и глотки.

При гистологических исследованиях в печени, в начале генерализации патологии, в основном, отмечаются субмилиарные эпителиоидные туберкулы, без некроза, с незначительными дистрофическими изменениями в эпителиоидных клетках находящихся в их центре. По мере развития узелков увеличивается количество и происходит гиперплазия лимфоидных фолликулов. Гепатоциты, в данной стадии, с признаками легкой зернистой и жировой дистрофии. Междольковая соединительная ткань в определенной степени инфильтрирована лимфоидными клетками, среди которых встречаются плазмоциты, полиморфноядерные лейкоциты и эозинофилы. При хроническом туберкулезе в печени отмечаются многочисленные туберкулы на различной стадии развития, от субмилиарных до крупных, нодулярных инкапсулированных узлов с обширным казеозным некрозом в центре, а также встречаются конгломераты туберкул. Типичными считаются туберкулы с центральным некрозом и хорошо выраженной зоной специфической грануляции. Отложения солей извести, даже в старых узлах у птиц не отмечаются. Вокруг некротического очага туберкулы располагается специфическая грануляционная ткань, преимущественно состоящая из эпителиоидных клеток, наряду с которыми встречаются гистиоциты, лимфоидные клетки, значительно реже псвдоэозинофилы. Непосредственно на границе с некротическим центром туберкулы находятся гигантские клетки, овальной или вытянутой формы, обычно расположенные дистальным концом по направлению к некрозу в виде частокола («палисадное» расположение). При прогрессирующих, тяжелых

формах заболевания в гигантских и расположенных за ними эпителиоидных клетках отмечается деформация и набухание самих клеток, появление в цитоплазме капель жира, пикноз и лизис ядер, завершающиеся распадом клеток. Затем некроз распространяется и на периферические слои грануляционной ткани. В слоях грануляционной ткани, удаленной от некротического центра, в большем количестве встречаются лимфоидные клетки, а также гистиоциты и молодые формы фибробластов. Старые туберкулы по периферии окружены соединительнотканной капсулой, сформированной за счет фибробластического превращения гистицитов, эпителиоидных и лимфоидных клеток. Одновременно отмечаются все переходные формы дифференциации клеточных элементов. При интенсивно протекающем заболевании в периферической зоне узелков образование капсулы может не произойти или она бывает плохо выражена. Отмечается развитие вторичных (торпидных) узелков, сливающихся в последующем с основными узлами и формирующими один крупный конгломерированный туберкул, окруженный общей капсулой. Иногда отмечается частичный некроз и расплавление капсулы с выходом процесса в окружающую ткань. У молодых и у старых кур с начальными формами туберкулеза, при лимфогенном распространении процесса, эпителиоидные узелки могут формироваться на базе гиперплазированных лимфоидных фолликулов.

В эпителиоидных клетках туберкул и между ними, при окраске на микробы, отмечаются кислотоустойчивые палочки M. avium. В старых туберкулах они встречаются и в некротических массах, располагаясь в виде скоплений или одиночно в различных участках. В туберкулах с выраженным фиброзом, а также при расплавлении некротизированных масс возбудитель туберкулеза отмечается в меньшем количестве, часто, будучи в состоянии лизиса и распада.

В селезенке, как и в печени, строение туберкул может быть различным. Обычно они имеют строение эпителиодных узелков, находящихся на различных стадиях развития, но в отличие от туберкул печени не имеют капсулы или она слабо развита. Узелки формируются в гиперплазированных периваскулярных лимфоидных муфтах. Одновременно происходит гиперплазия пульпы, с ее инфильтрацией псевдоэозинофилами. Клетки пульпы, окружающей крупные туберкулы, находятся в состоянии атрофии и распада. При хронических формах патологии может происходить гиалиноз периваскулярных лимфоидных муфт. Такие же изменения происходят в мелких сосудах. В селезенке встречаются и атипичные формы поражения, проявляющиеся диффузным разрастанием в пульпе специфической грануляционной ткани.

В кишечнике чаще встречаются милиарные и нодулярные туберкулы, аналогичные отмечаемым в печени и селезенке и развивающиеся на базе лимфоидных фолликулов в слизистом и мышечном слоях стенки кишечника, реже в строме ворсинок. При тяжелом течении образуются крупные конгломерирующие туберкулы, имеющие в своем центре некротический очаг. Дальнейшее развитие процесса завершается разрушением мышечной и слизистой оболочек с изъязвлением и выделением в просвет кишечника некротизированных масс. При окраске гистопрепаратов по Цилю-Нильсену в некротических массах в большом количестве встречаются кислотоустойчивые палочки Mycobacterium avium. Рубцевание язв обычно не происходит. При некрозе серозной оболочки кишечной стенки отмечается серозно-фибринозный серозит с образованием спаек. Слизистая оболочка кишечника на всем протяжении, в той или иной степени, катарально воспалена.

В костном мозге при остром милиарном туберкулезе наблюдается диффузная миелоидная гиперплазия мозговой ткани и развитие многочисленных эпителиоидных завязей — небольших скоплений эпителиоидных клеток, из которых затем формируются типичные эпителиоидные узелки. Кроме них встречаются гигантоклеточные узелки, с центром, состоящим из атипичных гигантских клеток и периферией — из эпителиоидных и лимфоидных клеток. На более поздних стадиях происходит некроз и конгломерация отдельных мелких узелков. При тяжелом течении патологии, со

...ождающемся прогрессирующим развитием туберкулов, костные пластинки атрофируются и разрушаются. Длительное течение болезни характеризуется распадом ...ей ткани костного мозга и ее замещением специфической грануляционной тканью ...ами некроза. Соединительнотканная капсула вокруг туберкул в костном мозге ...або выражена. Инкапсуляция, как и некроз, происходят на поздних стадиях ...процесса.

В легких туберкулезные узелки имеют структуру одиночных эпителиоидных или ...гигантоклеточных туберкулов в различной стадии развития. У кур, павших от туберкулеза, обычно встречаются конгломерированные туберкулы. Легочные туберкулы ...у кур, как правило, не инкапсулированы. Располагаются они, в основном, в интерстициальной соединительной ткани около бронхов и сосудов, а также в субплевральной зоне. При интенсивном развитии узелков в процесс вовлекается и висцеральная плевра, которая утолщается и инфильтрируется лимфоидными клетками. У кур, ...ших от тяжелой генерализованной формы туберкулеза, отмечается специфический плеврит с развитием грануляционной ткани в плевре и плевральных полостях. ...илиарные эпителиоидные узелки могут отмечаться в слизистой и подслизистом ...бронхов. Но при милиарном туберкулезе встречаются в различных участках ...ого, иногда заполняя всю паренхиму. У кур, убитых на ранних стадиях туберкулеза, встречаются более легкие формы поражения с образованием эпителиоидных ...елков без формирования туберкулов. В легких отмечаются и атипичные изменения, в виде участков диффузного разрастания специфической грануляционной ...ани в интерстиции и паренхиме.

В почках нодулярные и конгломерирующие туберкулы не образуются. Отмечается ...серозный гломерулонефрит или интерстициальный нефрит, наряду с которыми ...речаются изменения характерные для туберкулеза, в том числе развитие мелких ...ителиоидных узелков в клубочках и интерстициальной ткани. Некоторые из них ...ут быть инкапсулированными.

В сердце отмечается миокардит, набухание и пролиферация эндотелия, но типичные туберкулы встречаются очень редко.

У уток и гусей туберкулы инкапсулируются до наступления некроза. У индеек ...кулы туберкулы формируется медленнее и так, как у других птиц, она не развита. ...гусей туберкулезный очаг на ранних стадиях развития представлен узелковым ...плением лимфоидных клеток. Характерной особенностью туберкулеза гусей яв...тся медленное развитие патологии и относительно слабое поражение органов. ...индеек и уток, в отличие от кур, эпителиоидный узелок обычно окружен широкой ...ной лимфоидных клеток. У индеек, уток и гусей в сформированных туберкулах ...рошо выражена зона лимфоидных клеток и гистиоцитов.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия, аллергических и бактериологических исследований.

Ретроспективная серологическая диагностика проводится непрямым методом ...ИФА.

Для экспресс-диагностики из пораженных органов готовят мазки-отпечатки, которые окрашивают по Цилю-Нильсену. В препаратах находят скопления кислотоустойчивых палочек, окрашенных в красный цвет.

Кровакапельная реакция агглютинации с использованием цельной крови и антигена также позволяет быстро выявлять инфицированных птиц.

Аллергическую диагностику проводят с использованием стандартного альттуберкулина, сухого очищенного протеин пурифеид дериват туберкулина (ППД туберкулин), изготавливаемого из микобактерий птичьего типа. Препарат вводят внутрикожно, в дозе 0,1 мл, курам в бородку, индейкам в подчелюстную сережку, уткам ...усям в подчелюстную складку. Реакцию учитывают через 30–36 часов, однократно. При положительной реакции в месте введения туберкулина образуется припух-

лость. Если положительная аллергическая реакция обусловлена атипичными микобактериями или кислотоустойчивыми сапрофитами, проводят симультантную аллергическую пробу. Одновременно, с противоположных сторон, внутрикожно, в дозе 0,1 мл, вводят два аллергена: сухой очищенный туберкулин и сухой очищенный комплексный аллерген из атипичных микобактерий (КАМ), с последующим определением различий в интенсивности реакции на эти аллергены. Более высокая интенсивность реакции на туберкулин свидетельствует о заражении птиц возбудителем туберкулеза птичьего типа. В случае преобладания интенсивности реакции на КАМ, реакцию на туберкулин считают обусловленной другими факторами. Отсутствие достоверного различия в интенсивности реакции на туберкулин и КАМ результаты симультантной пробы считают неопределенными. В подобном случае часть птиц, в большей степени реагирующих на туберкулин, убивают и исследуют на туберкулез патологоморфологически и бактериологически, что позволяет сделать окончательное заключение о состоянии популяции птиц по туберкулезу. Аллергическую диагностику туберкулеза во всех птицехозяйствах, поставляющих яйца на инкубацию, проводят один раз в год туберкулинизацией всего ремонтного молодняка и взрослой птицы. В промышленных птицехозяйствх ежегодно исследуют не менее 10% взрослых птиц каждого птичника, в том числе обязательно вступающих в яйцекладку и весь ремонтный молодняк, начиная с 6-месячного возраста, перед комплектованием стада. Однако, учитывая особенности патогенеза туберкулеза, серологические исследования не гарантируют выявления всех инфицированных птиц.

Выделение возбудителя проводят на среде Петраньяни или Левенштейна-Иенсена, картофельно-глицериновой или казеиновой среде (среде Школьниковой). На среде Петраньяни микобактерии птичьего вида растут в виде отдельных, круглых, влажных колоний, сливающихся в сплошной золотисто-желтый или серовато-белый налет. Встречаются розетковидные или тюрбановидные колонии. Оптимальный рост M. avium происходит при температуре 41–42°С, что позволяет проводить дифференциацию от микобактерий человеческого и бычьего видов, не растущих при температуре выше 40°С. При длительном культивировании M. avium на твердых питательных средах возможна смена морфологии колоний от гладких прозрачных до куполообразных и одновременно изменение вирулентности бактерии. Культуры M. avium, выделенные как от цыплят, так и от людей, дающие прозрачные гладкие колонии, более вируленты для цыплят. А культуры, формирующие гладкие куполообразные или грубые колонии, авирулентны независимо от источника выделения возбудителя.

При биопробе заражают: 3–5 цыплят 45–60-дневного возраста, внутримышечно или внутривенно, выделенной культурой в дозе 1 мл; двух кроликов, внутривенно, в дозе 0,1–0,01 мл; двух морских свинок, подкожно, в дозе 0,01 мл. M. avium обычно вызывают гибель кроликов через 11–30 дней после заражения от туберкулезного сепсиса. Туберкулезная патология у кроликов иногда развивается только через 2–3 месяца и характеризуется поражением лишь отдельных органов. Биопроба на курах сопровождается развитием генерализованного туберкулеза. У морских свинок в месте введения культуры развиваются абсцессы. В отличие от M. avium, микобактерии бычьего типа (M. bovis) в период от 3 недель до 2–3 месяцев после заражения вызывают генерализованный процесс у кроликов и морских свинок, но не патогенны для кур. *Биопробу можно проводить и с исходным патологическим материалом.* Кусочки пораженной печени, селезенки, костного мозга заливают на 30 минут 3–5% водным раствором серной кислоты. Затем неоднократно промывают физиологическим раствором, гомогенизируют и в разведении на физиологическом растворе 1:10 заражают лабораторных животных.

Лечение и профилактика. Достаточно эффективные противотуберкулезные лекарственные препараты пока не разработаны. Более того, появились антибиотикоустойчивые штаммы возбудителя туберкулеза. Профилактика болезни основана на

ирование благополучных хозяйств от заноса инфекции и систематических аллергических исследованиях на туберкулез. При возникновении туберкулеза положительно реагирующих на туберкулин, больных и слабых птиц убивают, остальных сдают на убой после окончания яйцекладки. Здоровый молодняк выращивают изолированно и проводят ветеринарно-санитарные и организационно-хозяйственные мероприятия по уничтожению возбудителя инфекции во внешней среде. Вывоз инкубационного яйца и птицы из неблагополучного по туберкулезу хозяйства запрещен. Яйцо можно использовать в хлебопекарных предприятиях, при выпечке мелкоштучных хлебобулочных изделий.

К обслуживанию птиц людей, больных туберкулезом, не допускают.

Для дезинфекции помещений используют 3% раствор формальдегида и едкой щелочи, 20% взвесь свежегашеной и хлорной извести с содержанием активного хлора не менее 5%. Обработку помещений проводят двукратно, расходуя 1 л раствора на 1 м^2 поверхности.

Лечение туберкулеза антибиотиками и химиопрепаратами дорогостоящее и длительное (минимум 3 месяца), используется при заболевании ценных экзотических птиц. Можно давать комбинацию препаратов: изониазида (30 мг/кг живой массы), рифампицина (45 мг/кг живой массы), этамбутола (30 мг/кг живой массы). Иная схема предусматривает два этапа лечения. На первом 2 месяца дают смесь, состоящую из изониазида, рифампицина, пиразинамида, стрептомицина или этамбутола. На втором этапе, если сохранилось бактерионосительство, дают одновременно изониазид и римампицин в течение 3–4 месяцев ежедневно или через день. Для профилактики аллергии контролируют индивидуальную чувствительность птиц к лечебным препаратам. Учитывая, что больные туберкулезом декоративные птицы опасны для человека, как источник инфекции, при подтверждении диагноза их целесообразно уничтожать. *Специфическая профилактика туберкулеза* основана на применении живых и инактивированных вакцин.

Туляремия

Туляремия (Tularaemia) — природноочаговая, зооантропонозная бактериальная болезнь, в основном, грызунов, а также других млекопитающих животных, значительно реже человека. Впервые болезнь установлена в 1910 году у сусликов в болотистой местности Туляре, штата Калифорния США.

Этиология. Возбудитель заболевания — Franciella tularense — спор не образующие, полиморфные, грамотрицательные микробы, которые могут быть в виде коротких, нежных, тонких палочек или коккобактерий, реже в форме овоидов. Величина возбудителя от 0,2 до 0,3–0,7 мк. Хорошо окрашивается по Романовскому-Гимза при экспозиции 1,0–1,5 минуты, а также по Морозову, фуксином, метиленовой синькой. Растет в аэробных условиях на кровяном агаре с цистином, на твердой или жидкой питательных средах. На обычных питательных средах не культивируется.

Сохраняется в почве до 75 дней, в открытых водоемах до 38 дней. Под воздействием прямых солнечных лучей погибает в течение 30 минут, при рассеянном солнечном свете сохраняется до 3 дней. В зерне при температуре 20–30°С возбудитель не теряет жизнеспособность до 19 дней, при 15–20°С — 36 дней, при 8–12°С — 56 дней, в замороженном зерне, при -5°С — 192 дня. В органах птиц до 40 суток. Не устойчив к действию дезинфицирующих средств: 2–3% раствор карболовой кислоты убивает 1 млрд. микробных клеток в 1 мл взвеси в течение 5 минут, сулема в разведении 1:1000 в течение 5 минут, 2–3% раствор лизола в течение 30 секунд, 0,5% раствор креозола за 2 минуты.

Эпизоотология. В естественных условиях к туляремии восприимчивы грызуны, особенно домовые мыши и серые мыши полевки, водяные крысы, суслики, дикие кролики, а также, но значительно реже, заболевание встречается среди ондатр, хомяков, зайцев и других млекопитающих. Туляремия млекопитающих животных и человека встречается во многих странах Америки, Азии, Европы и СНГ. Восприимчивость птиц к заражению туляремией многократно ниже, чем у млекопитающих животных. *Из птиц* к заражению Franciella tularense чувствительны представители отряда куриных и воробьиных, цесарки, куропатки. Выделяли возбудителя от грачки обыкновенной, коростеля, водяной курочки, диких перепелов, у птиц питающихся падалью и диких водоплавающих птиц (более чем у 25 видов), в том числе у домашних и водоплавающих птиц. *При экспериментальном подкожном заражении фазанов и аэрозольном — голубей* отмечается субклиническое течение туляремии с явлениями септицемии и выделением возбудителя с фекалиями. *Встречались вспышки туляремии среди цыплят и молодых кур*, которым осенью и зимой скармливали зерновые отходы (особенно остистого ячменя), загрязненные фекалиями мышей, видимо, переболевших туляремией. *Источник инфекции* — больные туляремией мышевидные грызуны и другие млекопитающие животные, аргасовые, гамазовые и иксодовые клещи, а также больные домашние и дикие птицы или птицы — носители эктопаразитов, общих для птиц и животных. Для туляремии человека характерна множественность источников инфекции и путей ее передачи, но *случаи заражения от птиц пока практически не встречаются.* Люди независимо от возраста в 100% восприимчивы к туляремии. Передача инфекции от человека к человеку не наблюдается. После выздоровления у людей развивается стойкий иммунитет к повторному заражению туляремией.

Клинические признаки. Взрослые куры, голуби и фазаны переболевают бессимптомно. При естественном заражении у цыплят ухудшается аппетит, снижается живая масса. В области корня языка и в глотке отмечаются очаги воспаления и скопление казеозных масс. У людей туляремия протекает с интоксикацией, лихорадкой, развитием лимфаденита, поражением селезенки, печени, легких, глаз, головного мозга и его оболочек и других внутренних органов, суставов, кожи, а также аллергизацией организма, имеющей большое значение в патогенезе туляремии.

Патоморфология. При вскрытии регистрируется истощение, в редких случаях увеличение и гиперемия селезенки и печени. У перепелов возможно наличие в печени некротических очагов.

Диагностика. Используются серологические реакции пробирочной и кровяной пельной агглютинации, аллергическая реакция, бактериологические исследования с последующей биопробой.

У истощенных птиц результаты аллергической диагностики не всегда совпадают с данными серологических исследований, при этом более информативна кровяная пельная реакция. Аллергические исследования проводятся введением антигена тулярина, в дозе 0,2 мл, в область сережки. Учет реакции через 25–48 часов после введения препарата.

Для бактериологического выделения возбудителя используется печень и селезенка.

Лечение и профилактика. Специфическая профилактика туляремии птиц не разработана. Необходимо соблюдать традиционные ветеринарно-санитарные правила, систематически уничтожать грызунов, проводить бактериологические исследования кормов, особенно при регистрации в непосредственной близости от птицехозяйства природных энзоотических очагов туляремии.

Хламидиоз

Хламидиоз (Chlamydiosis, орнитоз, пситтакоз, неорикетсиоз, «попугайная лихорадка») — преимущественно хронически протекающая зооантропонозная инфекция, сопровождающаяся поражением паренхиматозных органов, кишечника, глаз, нервной, половой и лимфоидной систем. Хламидиоз является болезнью, при возникновении которой необходимо обязательное уведомление Международного эпизоотического бюро. *Антигенные свойства хламидий* обусловлены родо-, группо- и видоспецифическими антигенами. Родоспецифический антиген представлен термостабильным гликопротеидом, выдерживающим кипячение и автоклавирование при 135°С. Его выявляют в реакции агглютинации, гемагглютинации, преципитации в агаровом геле, связывания комплемента, непрямого связывания комплемента, иммунофлуоресценции и с помощью внутрикожных тестов. Видоспецифический антиген термолабилен, сформирован комплексом белков, определяется в реакциях нейтрализации, связывания комплемента, токсичности, непрямой реакции гемагглютинации и преципитации в геле. Типоспецифический антиген также представлен комплексом белков.

Этиология. Хламидии относятся к роду Chlamydia, классу Ricketsia, семейству Chlamydiaceae, который включает 2 рода, образованных 9 видами. Род включает C. trachomatis, C. suis и C. muridarum, патогенных соотвественно для человека, свиней и грызунов (хомяки и мыши). Род Chlamydophila состоит из C.psittaci, C. felis, C. pneumoniae, вызывающих инфекцию соответственно у птиц, кошки, морской свинки и человека, а также C. abortus и C. pecorum, встречающихся среди мелкого и крупного рогатого скота. Но такая градация хламидий довольно условная, поскольку различные виды возбудителя могут вызывать болезнь с тяжелыми последствиями у нетрадиционных хозяев. Возбудитель хламидиоза птиц — Chlamydia psittaci. Элементарные (зрелые, инфекционные) частицы хламидий округлой формы, величиной 180–200 нм, содержат ДНК и РНК, имеют оболочку подобную бактериальной. Репродуктивный цикл развития хламидий осуществляется в цитоплазме клеток. В ней через 16–18 часов после проникновения элементарной частицы образуется вакуоль, в которой накапливается РНК и белок, а также развиваются вегетативные («незавершенные» или промежуточные) кокковидные формы микроорганизма величиной до 500–800 нм, из которых после дробления и дифференциации формируются зрелые (элементарные) хламидии.

Хламидии достаточно устойчивы во внешней среде. В высыхающем материале, при комнатной температуре сохраняются от 24–48 часов до нескольких недель, в помете птиц 3–4 месяца, в инкубаторе на скорлупе яиц до 3 дней, в воде 16 дней, в снегу 29 дней, при -20°С — 6 месяцев, при +60°С — 10 минут. Чувствительны к 3–5% раствору формальдегида и 3–5% растворам фенольных дезинфицирующих средств, к действию эфира, некоторых антибиотиков, в меньшей степени к сульфаниламидным препаратам, но устойчивы к солям желчной кислоты.

Эпизоотология. Хламидиоз зарегистрирован у более чем 130 видов птиц, в том числе у попугаев, канареек, голубей, воробьев, фазанов, снегирей, рисовок, белых цапель, горлиц, чаек, буревестников и других лесных, болотных и морских птиц. Наиболее восприимчивы попугаи в возрасте 15–30 дней. Из домашних птиц хламидиозом чаще болеют индейки, утки, гуси, реже куры. К экспериментальному заражению Chl. psittaci восприимчивы морские свинки, крысы, мышь полевка и домовая мышь, кролики, суягные овцы, телята, поросята, приматы, суслики. Различные виды хламидий выявлены даже у крокодилов, змей, лягушек, насекомых. Не исклю-

чено, что дикие грызуны участвуют в образовании и поддержании природных очагов хламидиоза. Первичные природные очаги болезни появляются, как правило, в местах скопления диких птиц (чаек, диких уток и гусей, цапель), ведущих колониальный образ жизни и гнездящихся вблизи водоемов. Затем возбудитель хламидиоза попадает в стада домашних птиц, создавая вторичный очаг. Не исключен обратный путь распространения инфекции. В благополучные птицехозяйства возбудитель может попадать с завозимой в него птицей-хламидионосительницей, с дикими или синантропными птицами, в том числе с голубями, инфицированность которых в некоторых регионах колеблется от 22 до 84,4%. Возможно заражение птиц хламидиями с помощью простейших (трихомонад, гистомонад, кокцидий и др.), в которых они сохраняются практически весь период жизни паразита и не доступны для лекарственных препаратов. Человек также восприимчив к заражению Chl. psitaci, (хламидии, выделяемые от голубей менее патогенны для человека) но более чувствителен к специфичным видам хламидий: Chl. trachomatis и Chl. pneumoniae, которые вызывают болезни дыхательной и сердечно-сосудистой систем, урогенитальные болезни, поражения глаз, артриты и прочее, а также к виду Chl. pecorum, обуславливающему различную патологию коров, овец, коз, свиней лошадей и других животных. Пандемия хламидиоза, охватившая 12 стран в 1929–1930 годах, первоначально, видимо, была связана с завозом из Южной Америки, в том числе из Бразилии, зеленых амазонских попугаев. Вследствие этого в 1934 году появился закон, запрещающий ввоз попугаев и волнистых попугайчиков. После разработки антибиотика доксициклина эффективного при пситтакозе болезнь стала не столь опасной для людей, и в 1964 году ввоз попугаев в Европу был разрешен, но при условии, что птицы определенное время должны содержаться в карантине для профилактического лечения антибиотиками. И в настоящее время разведение, содержание и продажа попугаев регулируется Специальным Законом о защите животных. Затем были одиночные случаи острого проявления хламидиоза у людей, вызванного Chl. Psittaci, видимо, связанные с домашними утками, и встречались у работников мясокомбинатов при убое больших партий уток-хламидионосителей. Хламидиоз также отмечается у птицеводов-любителей, систематически контактирующих с попугаями или (что реже) с голубями. *Источник инфекции* — больная птица, выделяющая возбудителя с пометом и носовой слизью, что может продолжаться месяцами. *Заражение* происходит аэрогенно, алиментарно, контактно, с помощью инфицированной спермы, при попадании возбудителя на конъюнктиву или поврежденные участки кожи, а также трансовариально. Наиболее патогенны штаммы хламидий, выделенные от попугаев, несколько слабее, изолированные от индеек и уток, но и те и другие могут вызвать вспышку заболевания восприимчивых птиц со смертностью от 5 до 30%.Чаще хламидиоз отмечается в осенне-весенний период года.

Клинические признаки. Инкубационный период от 2–3 дней до 2 и более месяцев. У большинства видов птиц течение болезни хроническое, но у молодняка попугаев, голубей, уток, индюшат возможно подострое и острое проявление хламидиоза.

У попугаев при острой форме отмечается угнетение, слабость (птицы чаще сидят с закрытыми глазами), снижение или отсутствие аппетита, взъерошенность оперения, повышение температуры тела, конъюнктивиты, затрудненное дыхание, ринит со скоплением экссудата в носовой полости и истечениями из носа, одышка, диарея с выделением фекалий с примесью крови, тремор. Болезнь длится 7–14 дней и завершается гибелью определенного количества птиц, в основном, от истощения, иногда с явлениями судорог и параличей. В редких случаях, на период развития болезни и начало гибели попугаев приходится лишь 1–2 дня. Смертность у молодняка попугаев при острой форме до 30% и выше. Но чаще хламидиоз протекает хронически или субклинически и, в основном, сопровождается истощением птиц, а смертность колеблется в пределах 2–5%. Выжившие попугаи, как и другие виды птиц, остаются хламидионосителями.

У голубей в раннем возрасте (у птенцов в период оперения) хламидиоз может протекать остро, сопровождаться угнетением, анорексией, диареей, нарушением дыхания, слезотечением, светобоязнью, серозным конъюнктивитом, набуханием, иногда склеиванием век, ринитом, реже признаками нарушения функции нервной системы, быстро прогрессирующей слабостью и иногда гибелью птиц через 2–6 дней после начала проявления клинических признаков. Взрослые голуби переболевают хронически или являются субклиническими хламидионосителями. В редких случаях у них отмечается подострое течение хламидиоза, при котором встречаются конъюнктивиты, светобоязнь, утолщение, сморщивание и склеивание век, риниты, снижение способности летать, иногда бронхит с хрипами, скрипучими или грохочущими звуками при дыхании. Подтверждением хламидиоза у взрослых голубей может служить заболевание и гибель гнездовых птенцов.

Утки, индейки, куры, в основном, переболевают хронически или инфекция проявляется в виде хламидионосительства. Возможна подострая форма, с теми же клиническими признаками, что и у предыдущих видов птиц, в том числе с признаками опистотонуса и параличами.

У утят отмечается слабость, кахексия, анорексия, диарея с выделением водянистых фекалий, зеленоватого цвета, серозный или серозно-гнойный конъюнктивит и катаральный ринит, чихание, кашель, иногда затрудненное дыхание. На перьях около глаз встречаются корочки засохшего экссудата. В дальнейшем происходит истощение птиц и атрофия мышц. Взрослые утки обычно переболевают без клинических признаков.

Индейки всех возрастов восприимчивы к хламидиозу, но наиболее тяжело заболевание протекает у индюшат и молодых индеек. При заражении токсигенными штаммами хламидий наблюдается анорексия, кахексия, гипертермия. Фекалии желтого или зеленого цвета желатиноподобной консистенции. У взрослых индеек снижается яйценоскость, иногда отмечаются хрипы и измененный голос. Смертность иногда 10–30%. При инфицировании индеек слаботоксигенными штаммами у большинства птиц встречаются быстро проходящие, незначительные клинические признаки заболевания. Смертность 0,1–4%.

У фазанов хламидиоз встречается спорадически, без клинических признаков. От них выделяют слабовирулентные штаммы хламидий.

Куры всех возрастов очень слабо восприимчивы к экспериментальному заражению Chl.psittaci. Энзоотические вспышки заболевания среди кур не отмечаются. **Хламидионосительство** у кур протекает субклинически. Острое течение хламидиоза может быть только у отдельных цыплят.

Патоморфология. Хламидиоз у наиболее восприимчивых видов птиц сопровождается энтеритами, увеличением, темно-красным или мозаичным окрашиванием печени, иногда наличием в ней множественных некротических очагов величиной с просяное зерно, увеличением селезенки (до 2–3 раз), в некоторых случаях, с присутствием в органе мелких некротических очагов. Почки набухшие, увеличены, иногда серовато-синюшного цвета. Очень редко, но отмечаются очаги некроза в слизистой оболочке кишечника и в поджелудочной железе. Возможно воспаление верхних дыхательных путей и очаговая пневмония. Встречаются аэросаккулиты, перитониты, перигепатиты, гидроперикардиты-асциты, особенно при осложнении вторичной микрофлорой.

При гистологическом исследовании в купферовских клетках печени, в моноцитарных и ретикулярных клетках селезенки находят перинуклеарные тельца-включения.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоморфологических данных, результатах лабораторных исследований, в том числе выделении и идентификации хламидий, с постановкой биопробы на восприимчивой птице.

Для лабораторных исследований направляют трупы охлажденные, а лучше замороженные не позднее чем через 2 часа после гибели птиц. При необходимости отправляют *пробы паренхиматозных органов*, которые отбирают и замораживают в герметически закрывающихся емкостях, также не позднее чем через 2 часа после гибели птиц. Сыворотку крови больных или подозреваемых в заболевании птиц получают в период клинического проявления болезни и затем через 14 дней, в объеме 2–3 мл, не менее 25 проб. *Пробы эякулята* в объеме 0,5 мл или замороженную сперму от племенных производителей в количестве 4–5 гранул транспортируют в пробирках с сухим льдом или в контейнерах, помещенных в жидкий азот.

Ретроспективные серологические исследования проводят с помощью РСК, НРСК, РНГА, РН, МФА, ИФА. Для этого достаточно 0,5–1,0 мл крови, а для некоторых методов всего 0,05 мл. Ранее апробирована внутрикожная аллергическая проба, при постановке которой использовался аллерген, приготовленный из хламидий, адаптированных к культуре клеток куриных фибробластов.

Простым предварительным методом диагностики хламидиоза является микроскопия мазков и мазков-отпечатков, приготовленных из ткани селезенки, печени и других внутренних органов, мазков из экссудата воздухоносных мешков, эякулята птиц, содержимого клоаки с целью обнаружения элементарных телец возбудителя. Мазки окрашивают по методу Романовского-Гимза, по Стемпу и их модификациям.

Выделение хламидий проводят на развивающихся эмбрионах кур, в культуре клеток и с использованием лабораторных животных. Патологический материал гомогенизируют в соотношении 1:2 с физиологическим раствором или с питательной средой 199 или Хенкса. Гомогенат центрифугируют при 2000 об/мин. в течение 10–15 минут. К надосадочной жидкости обязательно добавляют антибиотики, не влияющие на жизнеспособность хламидий, но губительно действующие на сопутствующую бактериальную и грибковую микрофлору и выдерживают в термостате в течение 2–3 часов.

Куриные эмбрионы заражают подготовленным патологическим материалом на 6–7 сутки инкубации, в желточный мешок, в объеме 0,25 мл и инкубируют в термостате при 35–36°С, при сроке наблюдения 4–5 дней. Адаптация хламидий к куриным эмбрионам происходит после 3–4 пассажей. Отмечается малоподвижность эмбрионов, к концу 4–5 суток после заражения общая смертность достигает 50%. При исследовании желточных мешков (мазков отпечатков, мазков из гомогената), окрашенных по Романовскому-Гимза, Маккиовела, акридиновым оранжевым, а также с помощью МФА находят элементарные тельца хламидий.

При заражении 6–7-суточных эмбрионов кур в аллантоисную полость адаптированные после 4 пассажей к эмбрионам хламидии могут вызывать их гибель до 30%. Отмечается диффузный отек хориоаллантоисной оболочки, с различной степенью ее помутнения. В приготовленных из хориоаллантоисной оболочки мазках-отпечатках, окрашенных по одному из вышеприведенных методов, находят элементарные частицы хламидий. Аллантоисная жидкость может содержать хламидий в очень большом количестве и вызывать гибель мышей при заражении их в разведении 10^{-8}.

При заражении 11-дневных эмбрионов в амниотическую полость, через 2–3 дня начинается их гибель, а возбудителя можно обнаружить на коже эмбриона или на внутренней поверхности амниона.

Хламидии можно культивировать в перевиваемых культурах клеток HeLa, L, Мак-Коя, МДВК и др., в первично трипсинизированных фибробластах эмбрионов кур и млекопитающих животных. При исследовании препаратов из культуры клеток, зараженной хламидиями и окрашенных по соответствующим методикам, через 48 часов после инфицирования в цитоплазме клеток обнаруживают характерные для данной инфекции внутрицитоплазматические включения. Выделенные хламидии идентифицируют в серологических реакциях, а также с помощью ПЦР.

Белые мыши высокочувствительны к хламидиям, особенно при интрацеребральном или внутрибрюшинном заражении. Для адаптации Chl. psittaci к белым мышам обычно надо 3–4 пассажа, с убоем животных для отбора заражающего материала для следующего пассажа на 5–6 сутки после заражения. Адаптированный возбудитель вызывает гибель до 60% зараженных мышей. При вскрытии трупов мышей в брюшной полости находят большое количество серозно-фибринозного экссудата. В мазках, приготовленных из экссудата, и в мазках-отпечатках из селезенки и печени после соответствующего окрашивания выявляют элементарные тельца хламидий.

Лечение и профилактика. *С лечебной целью* используются антибиотики: тетрациклин, хлортетрациклин, дитетрациклин, окситетрациклин, дибиомицин, доксициклин, тилан, олеандомицин, новобиоцин, карбомицин, левомицетин, рифампицин, ципрофлоксацин, ципролет, ципробай, эритромицин и др.

Хламидии не чувствительны к гентамицину, нистатину, канамицину, стрептомицину. Антибиотики пенициллинового ряда при хламидиозе не используются. Они не уничтожают, а задерживают развитие хламидий и проявление их патогенных свойств. В присутствии пенициллина образуются L-формы возбудителя, которые после прекращения применения препарата восстанавливаются в традиционные формы хламидий. После применения пенициллина и кажущегося выздоровления птиц, максимум через 2–3 месяца, наблюдается рецидив болезни.

Тетрациклин дают в дозе 0,35 мкг/мг на 1 кг живой массы в сутки, в течение 10–14 дней. Длительное (многократное) применение тетрациклина может завершиться развитием у хламидий привыкания к препарату. Эритромицин применяют в дозе 40–50 мг на 1 кг живой массы в сутки, в два приема, в течение двух недель. Цыплятам хлортетрациклин дают от 100–300 до 500 г на 1 т корма. Чтобы лечение было успешным, концентрация хлортетрациклина в 1 мл крови должна составлять 1 мкг. Биомицин цыплятам на доращивании можно давать в течение 10–14 дней, в дозе 40 г на 1 т корма.

Для специфической профилактики болезни применяется культуральная инактивированная вакцина против хламидиоза (орнитоза) птиц. Препарат вводится внутрибрюшечно, трехкратно, с интервалом 5–7 дней.

Используется комбинированный способ борьбы с хламидиозом: антибиотикотерапия с одновременной вакцинацией. Возможна и другая схема: в первый день в одно место инъецируется антибиотик, в другую часть тела птицы — иммуномодулятор; на следующий день, чтоб не было перерыва более суток, проводится вакцинация.

Шигеллез

Шигеллез (бактериальная дизентерия) — болезнь людей и приматов, сопровождающаяся поражением кишечника.

Этиология. Возбудитель болезни — палочковидные бактерии из рода Shigella, семейства Enterobacteriaceae. Факультативные анаэробы, хемоорганотрофы. Каталазоположительные, оксидаза-отрицательные, разлагают углеводы с образованием кислоты, отдельные штаммы — кислоты и газа. Мочевину и желатин не гидролизуют. Образование индола не постоянное. Реакция Фогеса-Проскауэра отрицательная. Цитрат аммония и малонат натрия не утилизируют. Фенилаланин не дезаминируют. Реакция с метиловым красным положительная. Не ферментируют лактозу, сахарозу, салицин, адонит, инозит. Ферментация маннита и дульцита не постоянная. Все штаммы не образуют сероводород на агаре Клиглера, агаре с ацетатом свинца и трехсахарно-железном агаре. Рост на агаре с KCN (цианидом калия) отсутствует. Оптимальная температура культивирования 37°С.

На твердых питательных средах образуют колонии двух типов: S-колонии гладкие, круглые, куполообразные, в проходящем свете полупрозрачные; R-колонии с шероховатой поверхностью, неправильной формы, с неровными краями, плоские, тусклые. Встречаются переходные формы. S. zonnei может культивироваться при 45°С, а также более способна к диссоциациям. Ее колонии в 1 фазе мелкие, 1–2 мм в диаметре, бесцветные, прозрачные; во 2 фазе до 3–4 мм в диаметре, плоские, с изрезанными краями, полупрозрачные. На жидких питательных средах S-формы шигелл растут с равномерным помутнением среды; R-формы — с сохранением прозрачности среды, но с образованием придонного осадка.

Антигенная структура шигелл может быть представлена термостабильными и термолабильным антигенами. В соответствии с биохимическими свойствами и антигенной структурой О-антигена известные 39 серотипов шигелл дифференцированы на 4 вида: Shigella dysenteriae (серогруппа А); S. flexneri (серогруппа В); S. boydii (серогруппа С); S. zonnei (серогруппа Д). Более детальная антигенная характеристика используется для окончательной идентификации шигелл (определения сероваров и подсероваров). Представители различных видов шигелл могут несколько отличаться по отдельным биохимическим свойствам. Шигеллы устойчивы во внешней среде (до 1,5 месяцев), на некоторых пищевых продуктах (в том числе молочных и др.) не только сохраняются, но размножаются.

Эпизоотология. Шигеллы вызывают от 20 до 60% всех кишечных инфекций у людей. Бактериальная дизентерия чаще встречается и тяжелее протекает у детей и молодняка приматов. Условно считается, что S. dysenteriae чаще вызывала заболевание до Первой мировой войны; после нее — S. flexneri; после Второй мировой войны — S. zonnei. В 60-е годы в Америке, Азии, Африке встречались вспышки, обусловленные S. dysenteriae; с 80-х годов у женщин старше 20 лет и у гомосексуалистов основным возбудителем дизентерии являлась S. flexneri. Инфицирующая доза шигелл для человека составляет 200–300 живых клеток. Птицы в естественных условиях очень редко являются носителями шигелл, но были случаи выделения бактерий из помета кур. Инфицирование тушек птиц шигеллами может происходить от работников убойных цехов и продовольственных объектов. Но вероятность заражения человека от пищи, приготовленной из продуктов птицеводства, а тем более от птиц очень незначительная. *Источник инфекции* — больные люди и бактерионосители, в организме которых бактерии сохраняются 1–4 и более недель. Возможна механическая передача возбудителя с насекомыми (мухами, тараканами) и устрицами.

Клинико-патологоанатомические признаки. У человека инкубационный период болезни от 1–2 до 7 дней. *Острая форма* сопровождается лихорадкой, ознобом, болями в животе, диареей с кровью и слизью (до 10–25 дефекаций в день). Затем количество дефекаций уменьшается, кал по виду и запаху напоминает тертый картофель, состоит из слизи, крови, в тяжелых случаях гноя. Отмечается катаральный, катарально-геморрагический, реже язвенный энтерит, часто сопровождающийся спленомегалией, панкреатитом, нарушением проницаемости кровеносных сосудов. *Возможна субклиническая* инфекция.

Среди птиц отмечены единичные случаи бессимптомного шигелланосительства. Возбудитель обычно локализуется в кишечнике.

Диагностика. Проводится выделение шигелл из кишечника и печени павших или вынужденно убитых птиц, биохимическая и серологическая идентификация возбудителя.

Лечение. С лечебной целью используются ампициллин, норфлоксацин, триметоприм-сульфаметоксазол и другие препараты с предварительным определением чувствительности к ним выделенного возбудителя.

Энтерококкоз

Энтерококкоз (Enterococcosis) — бактериальная болезнь птиц, сопровождающаяся поражением внутренних органов и/или теносиновитами и артритами, в том числе с отложением амилоида.

Этиология. Возбудитель заболевания бактерии Enterococcus faecalis.

Эпизоотология. К заражению E. faecalis наиболее восприимчивы куры, индейки, фазаны, павлины и другие виды птиц, а также млекопитающие животные. У кролика хронический ревматоидный артрит возникает даже при введении убитого теплом амилоидогенного штамма E. faecalis. У человека E. faecalis вызывает от 80 до 90% энтерококковых инфекций с поражением эндокарда сердца, реже других органов и лишь в 1,2% случаев, вследствие бактериемии, возникают артриты, чаще коленного сустава. *Источник инфекции* — больные млекопитающие животные и птицы. Восприимчивость цыплят к экспериментальному заражению E. fecalis в значительной степени зависит от возраста и иммунного статуса птиц, метода и дозы заражения. *При экспериментальном заражении цыплят 6-дневного возраста* амилоидогенным изолятом E. faecalis в дозе 10^8–10^9 колониеобразующих единиц (КОЕ) установлено, что при внутривенной и внутрисосудистой инъекции амилоидная артропатия развивается в 100% случаев, при внутриперитонеальной — в 40%. Внутритрахеальное, внутримышечное и пероральное заражение E. faecalis подобной патологией не сопровождается. Внутривенное и внутрисуставное заражение характеризуется сильным отставанием цыплят в развитии и возможностью реизоляции E. faecalis. У 1-дневных птиц иммунная система развита слабо, поэтому в отличие от 6-дневных они чувствительны к внутримышечному заражению энтерококками, притом в меньшей дозе — 10^6 КОЕ, с развитием артритов у 60% и одновременным отложением в суставах амилоида у 40% птиц. Аэрозольное заражение суточных цыплят в дозе 10^4–10^5 КОЭ иногда сопровождается бактериемией, но без поражения суставов. В то же время при интрахеальном заражении суточных цыплят в большей дозе (10^8 КОЭ) у 30% особей может развиться и бактериемия и артриты, что подтверждает значение количества введенного возбудителя для воспроизведения комплексной патологии и свидетельствует о возможности аэрогенной передачи инфекции. При инъецировании бактерий в грудную или икроножную мышцу артрит развивается соответственно у 100 и 90% птиц. Но при этом возникают симметричные полиартриты, обусловленные гематогенной колонизацией суставов. При введении бактерий в икроножную мышцу одной из ног, преобладает асимметричный артрит, максимально выраженный только в зараженной конечности. Иммунологические исследования птиц всех групп подтверждают факт, что артрит чаще и интенсивнее развивается в группах птиц, имеющих наиболее высокие показатели (КОЕ/мл крови) в течение первых 24–36 часов после заражения.

При внутривенном заражении 27-недельных кур-несушек родительского стада штаммом амилоидогенным штаммом E. faecalis развивается бактериемия и артриты. Смертность до 40%, у 20 из оставшихся 60% развивается амилоидная артропатия и снижается яйценоскость, а из их яичника и яйцевода можно выделить возбудитель. E. faecalis в течение 2 недель легко выделить из желточного мешка развивающихся эмбрионов, а также из эмбрионов, полученных от зараженных кур в период к 18 дню инкубации яиц. Это свидетельствует о возможности вертикальной передачи энтерококков.

Поскольку у 12,5% цыплят патологию суставов вызывает даже введение возбудителя в дозе 165 КОЕ, допускается возможность заражения птиц E. faecalis в естественных (производственных) условиях при вакцинации против болезни Марека. Это под-

тверждается данными о наличии в воздухе некоторых инкубаторов и помещений для вакцинации цыплят E. faecalis в количестве от 500 до 10^6 КОЕ/м^3, а в пробах приготовленной для использования суспензии вакцины от 10 до 10^6 КОЕ/мл, в смывах от 9500 до 61000 КОЕ. *При заражении эмбрионов кур* на 6 день инкубации в желточный мешок отмечается 100% смертность. При введении бактерий в воздушную камеру и при заражении 9-дневных эмбрионов путем погружения в содержащую бактерии жидкость смертность значительно ниже, из некоторых эмбрионов выводятся цыплята, но из их желточного мешка выделяют E. faecalis. При введении возбудителя в белок яйца смертность не высокая, у 4% выведенных цыплят развиваются артриты.

Клинико-патологоанатомические признаки. Ранее E. faecalis у птиц считались кишечным комменсалом, который в качестве вторичной инфекции обуславливает омфалиты, эндокардиты, воспаление желточного мешка, менингиты, фибринозные артриты и/или теносиновиты. В последние годы выделяют изоляты E. faecalis с амилоидогенным потенциалом. Куриные наиболее подвержены отложению амилоида. В естественных условиях энтерококки изолируют из 10–12% амилоидположительных суставов, особенно у кур-несушек тяжелых коричневых кроссов. Особенно часто с отложением амилоида поражаются бедренный и коленный суставы и коленное сухожилие. Амилоид встречается в крыльях и во внутренних органах. *У зараженных цыплят отмечается* увеличение суставов, хромота, отставание в росте, у несушек, одновременно, снижение яйценоскости.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинико-патологоанатомических данных, результатах ретроспективных серологических исследований непрямым методом ИФА, выделения, идентификации возбудителя на искусственных питательных средах, а также в развивающихся эмбрионах кур и постановки биопробы.

Лечение и профилактика. С лечебной целью используются различные антибактериальные препараты, обязательно после определения их эффективности против выделенного возбудителя.

Язвенный энтерит

Язвенный энтерит (Enteritis ulcerosa, анаэробный энтерит, болезнь перепелов) — бактериальная болезнь, сопровождающаяся очаговыми коагуляционными некрозами и изъязвлениями слизистой оболочки кишечника. Впервые установлена в 1907 году в США.

Этиология. Возбудитель — Clostridium colinum, род Clostridium, семейство Bacillaceae — грамположительные (особенно в молодой культуре), прямые или слегка изогнутые палочки, с круглыми концами величиной 1,0×3–4 мкм. Анаэроб, образующий субтерминальные споры в естественной среде, реже на искусственных питательных средах. При этом спорообразующие бактерии длиннее и тоньше неспорообразующих. *Культивирование* Cl. colinum проводят в эксикаторе или анаэростате, где создаются условия повышенного содержания углекислого газа (CO_2). На мясопептонных средах возбудитель растет с образованием блестящих, сероватых колоний, с неровными краями, величиной 1–3 мм. Cl. colinum ферментирует сахарозу, глюкозу, галактозу, трегалозу, эскулин, салицин, слабо фруктозу и мальтозу, некоторые штаммы — манит. Индол, сероводород, уреазу не образует. Нитраты не восстанавливает. *Споровые формы устойчивы* во внешней среде (до 16 лет), к действию хлороформа и некоторых других растворителей жиров.

Эпизоотология. В естественных условиях наиболее восприимчивы перепела, куропатки, фазаны, тетерева, рябчики голуби, а также куры, индейки и другие виды домашних и диких птиц. Экспериментально легко воспроизводится, в основном у ку-

перепелов при пероральном заражении в дозе не менее 10^7 живых бактерий Cl. colinum. Наиболее восприимчив молодняк перепелов 4–12-недельного возраста, 3–8-недельные цыплята, 4–12-недельные индюшата, особенно в условиях напольного содержания. Отмечены вспышки болезни у взрослых перепелов. *Источник инфекции* — больные птицы, выделяющие клостридий с пометом, контаминированные возбудителем корма, вода, постилочный материал, оборудование. *Предрасполагающие факторы*: кокцидиоз и длительное применение кокцидиостатиков, инфекционная анемия, болезнь Гамборо, аденовирусная инфекция, переохлаждение, перегревание, повышенная плотность посадки и другие причины, способствующие снижению резистентности птиц. *Болезнь встречается* изредка в виде энзоотий, но обычно спорадически.

Клинические признаки. Больные птицы собираются в группы, угнетены, с матовыми, взъерошенным оперением. Наблюдается отказ от корма, жажда, диарея с выделением жидкого помета, светло-шоколадного цвета, с примесью уратов, иногда дифтеритических пленок. Несмотря на схожесть клинических признаков с кокцидиозом, кровь в помете не встречается. *Течение болезни* острое или, чаще, хроническое. Возможна высокая смертность среди перепелов.

Патоморфология. Наиболее характерные изменения отмечаются в тощей и подвздошной кишке, в виде некротических очагов, которые просматриваются сквозь серозную оболочку. Слизистая оболочка в пораженных участках набухшая, серая, с точечными кровоизлияниями и очагами некроза, величиной от 2 до 7 мм, элипсовидной формы, с геморрагическим ободком. Отторжение некротических масс приводит к образованию кратерообразных язв. Края язв утолщены, окружены геморрагическим ободком и выступают над поверхностью слизистой оболочки. Иногда язвы покрыты серо-желтыми или зеленоватыми фибринозными наложениями. При перфорации кишечной стенки и развивается перитонита. Иногда язвы встречаются в слепых отростках кишечника, в двенадцатиперстной кишке, реже в железистом желудке. Редко, но и в печени отмечаются некрозы, не имеющие определенной формы и четких границ и локализующиеся в основном под капсулой органа.

Диагностика. Материалом для исследования служат трупы павших или убитых с диагностической целью птиц и погибшие эмбрионы. *Для выделения возбудителя* используют питательные среды или развивающиеся эмбрионы, на которые делают посевы из пораженного участка кишечника, печени и селезенки птиц или желточного мешка павшего эмбриона. *По биохимическим свойствам* Cl. colinum напоминает Cl. difficile, которая была выделена из печени страусов с нервно-паралитическими клиническими признаками, интенсивным энтеритом и энтеротоксемией, приводившими к высокой смертности птиц. *Идентификация клостридий* проводится на основании результатов исследования культуральных свойств изолированного агента, прямым методом ИФА или в РСК. Cl. colinum, в отличие от Cl. difficile, ферментирует раффинозу и не ферментирует желатин. *Ретроспективная* серологическая диагностика проводится в непрямом методе ИФА.

Лечение и профилактика. Для лечения используют антибактериальные препараты, эффективные против выделенного возбудителя (см. Некротический энтерит).

Болезни, вызываемые микроскопическими грибами и их токсинами

Аспергиллез

Аспергиллез (Aspergillosis, пневмомикоз, плесневый микоз, брудерная пневмония) инфекционная болезнь микозного происхождения, протекающая в генерализованной форме с преимущественным поражением респираторной системы.

Этиология. *Возбудитель заболевания:* условно-патогенные грибы родов Aspergillus, главным образом A. fumigatus, но описаны вспышки аспергиллеза среди цыплят, индюшат и особенно декоративных птиц, вызванные A. flavus, A. niger, A. glaucus. Реже от больных птиц выделяют другие виды грибов данного вида. Эти грибы и их споры встречаются фактически повсеместно в окружающей среде. A. fumigatus при температуре 20–30°С хорошо развивается на различных овощах, на пшенице, ячмене и других злаках, глубоко прорастая в зерно. A. flavus широко распространен и постоянно встречается в почве. Возбудитель очень устойчив к действию физических и химических факторов. В лабораторных условиях сохраняется жизнеспособность до 5 лет.

Возникновению аспергиллеза способствует избыточная влажность при хранении кормов, их контакт с подстилочным материалом, а также длительное применение антибиотиков, недостаточное соблюдение ветеринарно-санитарных условий в инкубаторах, ослабление иммунитета птиц. При кипячении споры грибов инактивируются в течение 5–10 минут. Возбудитель к действию гидроокиси натрия, хлорной извести, карболовой кислоты (фенолу), формалину, хлорамину.

Эпизоотология. Восприимчивы куры, индейки, гуси, утки, голуби, павлины, фламинго, пингвины, представители диких и декоративных птиц (амазоны, ары, какаду и другие виды попугаев), млекопитающие животные и человек. Из промышленных видов птиц наиболее чувствителен к аспергиллезу молодняк в возрасте (в возрасте 10–15 дней) до 4 месяцев. Максимально восприимчивы индейки, страусы, пингвины и попугаи. *Основной источник возбудителя* — Aspergillus spp., подстилочный материал, воздух, загрязненные спорами грибов и остатки длительного хранившегося заплесневелого растительного корма. *Возникновению болезни способствует* плохая вентиляция, загазованность помещения, скученность и особенно повышенная температура и влажность воздуха, создающие благоприятные условия для размножения аспергилл и выделения во внешнюю среду огромного количества спор, заражающих молодняк птиц в помещениях и в выводных шкафах инкубаторов. При несоблюдении ветеринарно-санитарных правил возможно наличие A. fumigatus в гнездах, подстилке, воздухе помещений, на яйцескладе, и контаминация ими поверхности яиц. Возбудитель легко проникает через поры скорлупы, развивается в белке, желтке и воздушной камере яйца, заражает эмбрионы, что приводит к их гибели, к перезаражению молодняка в выводном шкафу инкубатора и высокой смертности птиц сразу после вывода. К развитию аспергиллеза предрасполагает круглогодичная инкубация яиц, наличие сопутствующих инфекционных и незаразных заболеваний, бессистемное применение антибиотиков в больших дозах. Аспергиллез встречается в любое время года.

Респираторный путь является ведущим при инфицировании птиц. Развитие гриба происходит в пределах температуры +6..+46°С, и при влажности 80% воздуха и 9% влажности субстрата. Формирование афлотоксина — при +25..+35°С.

Аспергиллез может служить показателем низкой культуры птицеводства, в том числе антисанитарии.

Клинические признаки. Клиническое проявление аспергиллеза у промышленных видов птиц зависит от их возраста и общего состояния, от патогенности гриба и его дозы. Продолжительность инкубационного периода 3–10 дней. Но возможно его сокращение до 20–40 часов, при экспериментальной ингаляции спор гриба в течение 5–25 минут, что сопровождается развитием острой специфической пневмонии с высокой смертностью птиц.

Острое течение аспергиллеза чаще встречается у молодняка основных видов промышленных птиц (индейки, гуси, утки, куры). Птицы «вялые», малоподвижные, сонливые. Дыхание учащенное, затрудненное, больные птицы вытягивают голову и шею, раскрывают клюв, пытаясь заглатывать воздух. Возможно чихание и кашель, конъюнктивиты, к концу болезни иногда встречается диарея, потеря аппетита в течение 7–10 дней и прогрессирующее истощение.

Основные виды промышленных птиц часто гибнут с явлениями паралича. Смертность достигает 46 и даже 100% и при высокой интенсивности заражения может отмечаться через 24–48 часов после инфицирования.

При хроническом течении наблюдаются те же клинические признаки, но менее выраженные. Встречается снижение аппетита, жажда, диарея, прогрессирующее истощение, серозные истечения из носовых полостей и глаз. У отдельных особей преобладают поражения глаз, при тяжелой патологии в виде изъязвлений роговицы, скопления под веками казеозных масс. Возможно поражение костной ткани, дерматиты, воспаление головного мозга, при котором характерным признаком является тортиколлиз — искривление шеи.

В инкубаторах постоянно имеются благоприятные условия для развития грибов (высокая температура и влажность). После однократного заражения инкубатора грибами длительное время возможны повторные вспышки аспергиллеза. В неблагополучном инкубаторе, после выемки цыплят в 1 г птичьего пуха, взятого в любом месте выводного шкафа, можно обнаружить от 10000 до 200000 и более спор грибов Aspergillus. Миллионы спор гриба, находятся в помещении инкубатория, на оборудовании, в воздухе, в инкубаторах и выводных шкафах. Споры высыхают, легко переносятся по воздуху, контаминируют инкубируемые яйца, заражают цыплят на выводе, распространяются на прилегающих к инкубатории территориях. Контакт эмбрионов со спорами грибов происходит во время инкубации и особенно на выводе. Выведенные цыплята (или другие виды птенцов) зараженные или только что заразившиеся на выводе аспергиллезом очень быстро распространяют инфекцию среди других птенцов партии. Споры A. fumigatus небольшой величины и без проблем проникают с воздухом в легкие новорожденных цыплят. При начале инфекционного процесса в инкубаторе, респираторные симптомы, в том числе пневмония могут развиться в течение 48 часов после посадки цыплят, и большинство инфицированных цыплят погибает в течение недели с признаками пневмонии. Выжившие особи плохо развиты, слабые, как правило, также инфицированы грибами и должны быть уничтожены. Иначе в последующем они часто гибнут от асцита, возникающего как следствие комплексного расстройства респираторной системы.

Если заражение аспергиллезом началось в инкубаторе и продолжилось в птичнике, то в первые дни жизни птиц отмечается одышка, зевание и учащенное дыхание и прочие признаки, характерные для пневмонии («брудерной»). Смертность до 10 дня жизни иногда достигает 30%. Аспергиллез часто осложняется колибактериозом, сальмонеллезом, псевдомонозом и другими инфекциями. У 4–5-недельных бройлеров и ремонтного молодняка аспергиллез протекает менее остро.

Aspergillus fumigatus для страусов является условно патогенным агентом и выделяется от них наиболее часто по сравнению с другими видами птиц. К A. fumigatus наиболее чувствительны молодые страусята, среди которых заболевание распространяется очень быстро и может вызвать высокую смертность. На страусятах возможно экспериментальное воспроизведение инфекции. Данный гриб вызывает заболевания как у страусят, особенно часто в возрасте до 3 недель, так и у взрослых птиц. У страусов 4-месячного возраста возможно отставание по живой массе до 6 кг по сравнению со здоровыми особями. Как результат иммуносупрессии, возникшей под действием микотоксинов, развиваются депрессия и летаргия. Поражения дыхательной системы могут быть выражены слабо и обычно проявляются поражением легких. Наблюдается лейкоцитоз, гетерофилия, гипергликемия, увеличение аспартататотрансферазы и респираторный ацидоз. Однако перечисленные нарушения обмена веществ могут не иметь непосредственного отношения к болезни.

Афлотоксины у страусов поражают почки, что сопровождается появлением мочи зеленого цвета и биливердинуриии. Проявлению заболевания способствует избыточная влажность при хранении кормов, способствующая накоплению микроскопических грибов и их токсинов (афлотоксинов), контакт птиц с подстилочным материалом, контаминированным грибами, ослабление иммунитета страусов, продолжительное применение антибиотиков. Заражению грибами молодняка способствует несоблюдение ветеринарно-санитарных правил в инкубаторе. У взрослых страусов бывают случаи переболевания аспергиллезом с сохранением клинических признаков в течение 2 месяцев.

Встречается аспергиллез страусов, вызванный ассоциированным заражением A. fumigatus и A. flavus. Имелись случаи вторичного возникновения инфекции A. flavus при массивном и длительном применении антибиотиков. Споры A. flavus крупнее спор A. fumigatus поэтому в естественных условиях вероятность их проникновения аэрогенным путем в легкие птиц значительно ниже.

У страусят ранних возрастов описана также инфекция, обусловленная A. niger. Заражение происходит аэрогенным путем, патология развивается в респираторном тракте, в крайне редких случаях сопровождается поражением кожи и желудка.

Развитию аспергиллеза у декоративных птиц способствуют стрессы (выставки, транспортировки, несоответствующая пара, нарушения условий содержания, частый отлов), избыточное или нерациональное кормление, особенно недостаток витамина А, лечение антибиотиками, различные болезни, в том числе опухоли, ослабляющие защитные факторы организма. Инкубационный период аспергиллеза у попугаев колеблется от 5 до 20 дней. Острый аспергиллез у попугаев скоротечен, сопровождается дыхательной недостаточностью, потерей голоса, отсутствием аппетита и гибелью птиц через несколько суток. Возможна внезапная смерть попугаев, без клинического проявления болезни. Хронический аспергиллез у попугаев развивается довольно медленно и в начале не очень заметен. Птица постепенно слабеет, появляется затрудненное дыхание, особенно после полетов на небольшие расстояния. Птицы больше спят, не активны, постепенно истощаются, происходит атрофия грудных мышц, грудина выпячивается наружу, заостренная. В запущенных формах болезни попугаи дышат с открытым клювом и время от времени в период вдоха, чтоб увеличить поступление воздуха в легкие, растопыривают крылья.

Патоморфология. При аспергиллезе патологический процесс может протекать локально или генерализовано, а патологоанатомические изменения локализуются в зависимости от места внедрения возбудителя. *При локальном проявлении аспергиллеза* единичные поражения встречаются в гортани, в области бифуркации трахеи, в воздухоносных мешках. В легких формируются узелки, различные по размеру: от булавочных, просовидных, точечных, серо-белого или желтовато-серого цвета, до величины горошины или в виде крупного узла, хрящеподобной консистенции, гомогенные, напоминающие казеозную массу. Иногда возможно образование на слизи-

стых и серозных оболочках обычного белого налета плесени. В начальной стадии болезни узелки мягкие, затем, будучи сформированными, плотной консистенции. На разрезе они выглядят как слоистые, дискообразные, некротические массы, с выпуклой или вогнутой поверхностью. *При генерализованном аспергиллезе*, кроме респираторной системы патология отмечается в печени, селезенке, почках, кишечнике, головном мозге, глазах.

При гистологических исследованиях узлы имеют строение, типичное для инфекционной гранулемы (аспергиллемы). Они состоят из слоистой, в основном гомогенной, эозинофильной массы, окруженной капсулой. По периферии располагается слой клеток гистиоцитарного типа, среди гистоцитов встречаются гигантские клетки. Инкапсулированные узелки иногда обызвествляются, а их капсула гиалинизируется. В центре отмечаются гифы грибов.

Диагностика. При диагностике учитывают эпизоотологические, клинические, патологоморфологические данные. Проводят лабораторные исследования свежих трупов, замерших эмбрионов, а также кормов, подстилочного материала. Выделение возбудителя проводят на агаре Чапека или картофельном агаре. Через 24–36 часов на агаре Чапека появляется рост гриба в виде крупных, пушистых колоний, первоначально голубовато-зеленого, затем серо-зеленого цвета.

При вскрытии инкубационных яиц, пораженных аспергиллезом, регистрируют гибель эмбрионов, на подскорлупных пленках отмечаются темно-зеленые, до черного цвета, пятна — колонии гриба. Иногда в воздушной камере формируется пушистая грибница с характерными конидиеносцами, стеригмами и спорами. Эмбриональные оболочки отечны, с кровоизлияниями. Носовые раковины и ушные каналы эмбрионов могут быть заполнены грибом. Встречаются офтальмиты. Иногда эмбрионы моцерированы с множественными некротическими очагами. При высокой смертности заражения околоплодная жидкость темно-зеленого, плоть до черного цвета.

При диагностике используется микроскопия мазков и гистологических препаратов из пораженных органов птиц и эмбрионов. Можно исследовать неокрашенные препараты, которые просматривают в капле 10% раствора едкого натрия или латофенола, что позволяет обнаружить бесцветные, септированные гифы мицелия возбудителя. В нативных мазках из патологического материала выявляются споры (конидии) шаровидной формы, диаметром 2,5–3,0 мкм, темно-зеленого цвета. При исследовании гистопрепаратов, окрашенных гематоксилином и эозином, а лучше специфическим методом по Хочкису и Мак-Манусу, находят гифы розового или, соответственно методу окрашивания, малинового цвета.

Для определения благополучия инкубатория по аспергиллезу проверяется качества воздуха и наличие в нем в спор грибов. При этом, чем менее считается зараженным помещение и оборудование инкубатория, тем тщательнее должны быть исследования. Наиболее простой подход основан на размещении в различных помещениях инкубатория, в инкубационных и выводных машинах чашек Петри со специфическими для микроскопических грибов агаровыми средами, с последующим выделением и идентификацией возбудителей.

Чашки Петри со средой, при тщательной проверке на аспергиллез, рекомендуется размещать:

— внутри инкубационного шкафа перед переводом яиц в выводной шкаф на 1,0–1,5 часа;

— после перевода яиц в выводной шкаф и загрузки в инкубатор новой партии яиц на 15 мин;

— в выводном шкафу, при достижении вывода цыплят 20–30% на 20–30 мин;

— в выводном шкафу, после выемки цыплят, на 30 мин;

— после выборки цыплят, в каждом зале инкубатория, перед или в процессе мытья залов на 20 мин;

— в помещении, где размещаются картонные коробки с цыплятами, на 1 час пребывания в нем птиц;

— под выходными отверстиями вентиляционной системы в инкубаторах и в выводных — на 40 мин. В инкубаторах тест-объекты помещают после перевода яиц в закладки новой партии, а также в день закладки при работе машины в нормальном режиме. Выводные шкафы также проверяют при работе с помещенными в них лотками, но без яиц, оставляя чашки Петри на 40 мин.

— обязательно проверяют пух, собранный в выводном шкафу при достаточном уровне вывода цыплят и перед применением любого фунгицида.

Лечение и профилактика. *При вспышке острой формы аспергиллеза* больных и истощенных птиц убивают на сан.бойне, устанавливают источник инфекции, который немедленно нейтрализуют.

С лечебной целью применяют нистатин (в дозе 400 тыс ед. с кормом на 1 кг живой массы, в течении 1–10 дней). (Нистатин в сухом виде сохраняется 6 месяцев, в растворенном виде при температуре 40°С — 5 дней.) Используются также 5-флороцитозин амфотеррицин-В, микоплазол, интраконазол. Лечение интраконазолом проводится индивидуально. При запущенной и интенсивно проявляющейся болезни лечение амфотеррицином-В или в его сочетании с флуцитозином обычно не дает положительного результата. Должные результаты получают при начале лечения на ранней стадии болезни. *При остром проявлении* аспергиллеза дают йодистый калий в дозе 0,15–0,30 мг на голову. Вместо питьевой воды птицам дают водный раствор медного купороса (сернокислой меди) в разведении 1:2000, 4–5 дней. Птицу обрабатывают один раз в пять дней аэрозолем йодистого алюминия. Применяют амфоторецин-В и нистатин в дозе 100 тыс ед., леворин — 300 тыс ед. на 1 кг живой массы, в течение 5 дней. В корм добавляют метионин из расчета 0,5 кг/т корма, чеснок 16–17 г на 1 кг живой массы. *Проводят аэрозольную обработку 50% водным раствором йодтриэтиленгликоля,* расход которого можно определить по нижеприводимой таблице:

Таблица 15

Возраст птиц (дней)	Доза йодтриэтиленгликоля (мл/м ^{3})	Экспозиция (мин)
1–10	1,4	15
11–15	1,2	20

Препарат распыляют ежедневно 5 дней подряд (1 раз в день), через 2 дня курс лечения продолжают, и так 4 раза. Затем распыление препаратов повторяют 1 раз в 7–14 дня до прекращения выявления больных птиц.

В присутствии птицы распыляют в форме аэрозоля 0,5–1,0 раствор йода в дозе 5–10 мл/м^3, с экспозицией 1,5 часа; 2% раствор борной кислоты 5–10 мл/м^3, аэрозольно с экспозицией 1,5 часа. Дезинфицируют воздух парами хлор-скипидара (получают смешиванием 0,2 мл скипидара и 2,0 мл хлорной извести). Однохлористый йод распыляют аэрозольно в дозе 0,5 мл на 1 м^3, 2–3 раза с интервалом 3 дня при экспозиции 30 минут. Беренил в виде 1% раствора распыляют аэрозольно, в течение 3–4 дней, при экспозиции 30 минут. Птицам можно давать настойку йода с обратом из расчета 10 мл на 10 л обрата. Нистатин и револин можно распылять из расчета 100 ед./ м^3. Препараты сохраняются в легких цыплят до 2 недель. Для аэрозольной дезинфекции воздуха в присутствии птицы применяется Монклавит — антисептический ветеринарный полимерный препарат, содержащий йод в форме комплекса производного имида ацикло сульфопроизводного. Монклавит используется для дезинфекции инкубационного яйца и оборудования инкубатория.

Обеззараживание инкубатора и яиц в процессе инкубации и вывода цыплят можно проводить аэрозолями гексахлорана. Рабочий раствор гексахлорана готовят,

растворяя 50 г гексахлорана в 1 л диэтиленгликоля при подогревании смеси до 60–70°С. После полного растворения гексахлорана раствор фильтруют через два слоя марли и сохраняют в темном месте. Аэрозоль 5% раствора гексахлорана в диэтиленгликоле в дозе 16 мл/м^3 уничтожают грибы рода Aspergillus на поверхности инкубатора и инкубируемых яиц за 5 минут. Препарат в данной композиции безвреден для развивающихся эмбрионов и цыплят.

В выводном шкафу инкубатора, в период начала наклева, цыплят обрабатывают аэрозольно йодтриэтиленгликолем в разведении 1:2 из расчета 1,2 мл/м^3, при экспозиции 5 минут.

При наклеве в выводном шкафу цыплят обрабатывают аэрозольно нистатином и револином и из расчета 250–300 ед/м^3. После вывода и до 10-дневного возраста применяют нистатин с кормом в дозе 400 тыс.ед. на 1 кг живой массы. С лечебной целью нистатин дают в дозе: взрослым курам 15–20 мг, цыплятам 2–5 мг, индейкам и гусям дозировку увеличивают в 2 раза.

Корма, пораженные аспергиллезом, подвергают термической обработке при 250–300°С в течение 8–10 минут или обеззараживают путем добавления в них химических препаратов: параформ из расчета 1 г на 1 кг корма. Корм с парафомом, постоянно перемешивая, подогревают до 40°С, обеспечивая быстрое испарение параформа и тем самым более эффективное обеззараживание корма. Используют сульфат меди 0,5–1,0 кг на 1 т корма, генцианвиолет 10 г на 1 т корма, генциановую смесь – 6,4 мг/кг корма, обрабатывают корма 0,05% раствором перекиси водорода в форме аэрозоля.

Питательную ценность пораженного грибами корма в определенной степени восстанавливают введением в рацион до 0,5–1,0% растительного масла.

Подстилочный материал обеззараживают низкодисперсной аэрозолью 4% раствора надуксусной кислоты или раствором гипохлорида натрия (кальция) или хлорамина В с содержанием 2% активного хлора. Растворы этих препаратов применяют из расчета 600 мл на 1 м^2 подстилки. При обработке желательна температура 250–300°С, экспозиция 8–10 минут. *Иногда при завершающей газации* подготовленного помещения проводится обработка формалином, который добавляют 5–10% раствор настойки йода из расчета (ориентировочно) 80 л формалина + 2 л настойки йода (расход препарата в соответствии с общепринятыми нормами в пересчете на формалин).

Инкубационное яйцо первый раз дезинфицируют не позднее 1–1,5 ч. после снесения, второй раз перед закладкой в инкубатор высокодисперсной аэрозолью 33% раствора формальдегида из расчета 40 мл/м^3 или 38–40% раствором формальдегида из расчета 25 мл/м^3 при экспозиции 30 минут. Третью дезинфекцию проводят перед наклевом эмбрионов высокодисперсной аэрозолью 33% раствора йодтриэтиленгликоля, из расчета 15 мл/м^3. Перед дезинфекцией отключают вентиляцию и обогрев, перекрывают вентиляционные люки. Препарат распыляют 2–3 минуты. Последующая экспозиция 7 минут, затем включают вентилятор, еще через 13 минут включают обогрев, открывают люки и выводят инкубационный шкаф на рабочий режим.

Для предупреждения заражения инкубационных яиц в помещениях с птицами родительского стада необходимо:

– для уменьшения боя и заражения яиц собирать их максимально часто независимо от оборудования гнезд;

– не допускать появление влажного конденсата на яичной скорлупе;

– ежемесячно проводить замену подстилочного материала в обычных гнездах;

– не допускать увлажнения внутренней стороны гнезда;

– не использовать для инкубации все грязные, битые яйца и яйца с пола, поскольку до 12% даже «условно-чистых» яиц бывают инфицированы или содержат на поверхности скорлупы возбудителя аспергиллеза и различные виды бактерий, которые позднее проникают внутрь яйца;

— не использовать повторно картонные лотки для яиц и постоянно контролировать чистоту пластиковых лотков, инкубационных тележек, транспортных средств для перевозки яиц;

— для уменьшения количества микроорганизмов и пыли, содержащихся в воздухе, обеспечивать необходимый режим вентиляции;

— периодически чистить внутреннюю сторону кормушек, бункеров для кормов и поилок для питьевой воды;

— при напольном содержании птиц избегать попадания воды или корма на подстилку, а при подозрении на заражение грибком участка подстилки распылять над ее поверхностью 1% раствор сульфата меди;

— удалять любые потенциальные источники аспергиллеза и грибковых спор, в том числе заплесневелый корм, сено или другую слежавшуюся подстилку;

— не допускать складирования использованной подстилки и помета в непосредственной близости от помещений с родительским стадом птиц.

Для профилактики и при ликвидации аспергиллеза в инкубатории необходимо:

— обеспечивать поступление в инкубаторий только чистых и обработанных дезинфектантами яиц;

— не закладывать в инкубационные шкафы грязные, битые и потенциально зараженные яйца;

— битые, инфицированные яйца следует убирать из инкубационного шкафа максимально часто, не реже одного раза в неделю;

— перед закладкой проводить общее овоскопирование яиц, что позволяет обнаружить и удалить яйца с микронасечками;

— избегать образования влажного конденсата на поверхности скорлупы яиц;

— сразу же после окончания перевода яиц и закладки новой партии в машину распылять внутри инкубационного шкафа активную фунгицидную смесь;

— непосредственно после полной загрузки инкубационного шкафа яйцами и при работе инкубатора с не полностью закрытыми входными заслонками целесообразно дополнительное применение фунгицида;

— при чистке полов в инкубационных шкафах нельзя мочить полы, их следует сначала и после уборки мусора протирать эффективной смесью дезинфектанта и фунгицида;

— в инкубаторе все должно быть предусмотрено так, чтобы между чистой и возможно зараженной зонами было полное разделение, из чистой в грязную зону движение только в одном направлении;

— необходимо обеспечить свободный доступ ко всем входящим и выходящим отверстиям вентиляционной системы, чтобы их можно было тщательно чистить после каждого вывода;

— для уменьшения перекрестного заражения и распространения аспергиллеза в инкубатории на задней панели инкубационных шкафов и выходных отверстиях должны быть пространства или камеры для сбора пуха;

— воздушные фильтры и влажные прокладки должны быть чистые и без плесени;

— строительство нового инкубатория недопустимо рядом с птицефермами, комбикормовым заводом или мелькомбинатом, поскольку это обеспечивает постоянный источник появления аспергиллеза или повторного заноса патогенных микроскопических грибов.

Одним из успешных и простых методов борьбы с микроскопическими грибами является термическая обработка пола, стен, оборудования.

Лечение декоративных птиц длительное (до нескольких недель), трудное, зависит от стадии болезни и общего состояния птицы. Применяются антимикотические препараты (осторожно! Опасны для печени!), которые могут привести к выздоровлению птицы. Давать лекарство с кормом нецелесообразно, поскольку оно меняет вкус кор-

ма, и многие птицы от него отказываются. Поэтому используют водорастворимые препараты, которые вводят с помощью катетера непосредственно в зоб. Хороший эффект достигается при лечении болезни ингаляцией противомикозных средств. Для этого птицу трижды в день помещают в ингаляционную камеру на 10–15 минут. Желательно совмещать лечение с дачей полноценного корма, богатого витамином А, ограничивать птицу от различных стрессов.

Аспергиллотоксикоз

Аспергиллотоксикоз (Aspergillotoxicosis) — кормовой токсикоз, вызываемый продуктами жизнедеятельности грибов рода Aspergillus.

Этиология. Причиной аспергиллотоксикоза являются токсины грибов видов Aspergillus fumigatus, A. Niger, A. Glaucus и другие, накапливающиеся в кормах при неправильном хранении.

Эпизоотология. Наиболее чувствителен к отравлению молодняк, но болеют птицы всех возрастов и видов. *Источник токсинов* корма растительного происхождения и продукты их переработки.

Клинические признаки. *При остром токсикозе* отмечается шаткая походка и другие нарушения координации движений, тремор, судороги, затем парезы и параличи, посинение гребня и сережек, учащенное дыхание, нарушение сердечной деятельности, через 2–3 дня гибель птиц.

При подостром токсикозе — депрессия, ухудшение аппетита, диарея, периодически сменяющаяся запорами. Признаки нарушения нервной системы меньше выражены, чем при остром токсикозе.

Хронический токсикоз сопровождается снижением аппетита, отставанием в росте, изредка диареей.

Патоморфология. Отмечается серозно-катаральное воспаление слизистой оболочки в отдельных его участках, дистрофия паренхиматозных органов, геморрагии в скелетной мускулатуре.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоморфологических данных, результатов токсикологических исследований, выделения культуры гриба и определения его токсичности.

Лечение и профилактика. Заменяют токсичные компоненты рациона, проводят те же мероприятия, что и при аспергиллезе, а также отравлениях другого происхождения.

Кандидамикоз

Кандидамикоз (Candidamycosis, кандидоз, молочница, монилиаз, бластомикоз, оидиомикоз, оодимикоз) — болезнь кожи и слизистых оболочек птиц, животных и человека.

Этиология. *Возбудитель болезни:* дрожжеподобные, сумчатые, аспорогенные грибы Candida albicans, реже Candida pseudotropicalis, C. Tropicalis или C. crusei из рода Candida, который объединяет около 70 видов. Размножаются почкованием, образуют псеводомицелий, бластоспоры и хламидиоспоры. Патогенные штаммы C. albicans содержат эндотоксин. Возбудитель быстро погибает при кипячении, инактивируется сухим жаром (120–140°С) в течение 30–60 минут. Чувствителен к раствору формалина, хлорамина, резорцина, риванола, марганцовокислого калия, йода, 1% раствору едкого натрия.

Эпизоотология. Восприимчивы индейки, куры, утки, гуси, фазаны, цесарки, голуби, куропатки, тетерева и другие виды птиц, млекопитающие животные и человек. Наиболее чувствителен к кандидамикозу молодняк птиц. *Источник инфекции* больные птицы. *Передача возбудителя* осуществляется с кормом, водой, воздухом, предметами ухода. Чаще заболевание регистрируется в июне-августе.

Клинические признаки. Встречается сверхострое, острое, подострое и хроническое течение кандидамикоза.

Сверхострое (септическое) — отмечается у 5–6-дневных, плохо развитых индюшат и цыплят. Птицы малоподвижны, преимущественно сидят и спят. Наблюдается слабость, учащенное дыхание, перед гибелью клонические судороги. Смерть наступает через 3–4 дня после начала болезни.

Острое течение кандидамикоза встречается у цыплят в возрасте 7–12 дней и проявляется угнетением, отказом от корма, истощением. Птицы скучиваются, чаще лежат. Смертность в течение 7 дней болезни достигает 60–75% одновозрастных цыплят.

Подострое течение наблюдается среди молодняка в возрасте 10–60 дней. У птиц взъерошенное, тусклое оперение, ухудшение аппетита, вплоть до отказа от корма, слабость, угнетение, наличие на слизистой оболочке ротовой полости и гортани белого налета, срастающегося с подлежащей тканью и затрудняющего глотание, при котором цыплята вынуждены вытягивать шею. Зоб увеличен, при пальпации болезненный. Иногда встречается диарея. Возможны опистотонус, судороги. Продолжительность болезни 5–8 дней.

Хроническое течение проявляется вялостью птиц, бледностью гребня и сережек, взъерошенностью оперения, периодической диареей, отставанием в росте, истощением.

Патоморфология. Наиболее характерные изменения отмечаются в зобе, в виде формирования пленок желто-серого цвета, плотно срастающихся с подлежащей тканью. На слизистой оболочке ротовой полости, глотки, пищевода, желудка и тонкого отдела кишечника встречаются желтовато-бурые, часто имеющие маркую поверхность бляшки, величиной с булавочную головку, разбросанные на поверхности слизистой в виде зерен.

При гистологическом исследовании наиболее интенсивные поражения встречаются в поверхностных слоях слизистой оболочки, но иногда в патологический процесс вовлекается и подслизистый слой. Находят локальные или диффузные некрозы слизистой оболочки, встречаются также очаги пролиферации, с отеками подслизистой основы. В пораженных участках находят псевдомицелий и бластоспоры гриба.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических и патологоморфологических данных, результатов исследования мазков-отпечатков с целью обнаружения мицелия, псевдомицелия или овальных бластоспор, величиной 5–7 нм. *Мазки из патологического материала и гистологические препараты* лучше окрашивать по Граму или 1% раствором метиленового синего, 0,5% раствором кристалвиолета, либо по Романовскому-Гимзе, Романовскому-Гимзе-Романовой, Кочкиса-МакМануса. Молодые формы гриба окрашиваются лучше, чем старые. Гриб хорошо окрашивается гематоксилином и эозином, но этот метод не избирателен, поскольку почкующиеся формы гриба легко спутать с клетками ткани, особенно эпителиальными. При окраске по Граму в гистологических срезах грибок обнаруживается не в нитевидной, а в так называемой бластоспоровой форме. Его легче обнаружить около некротизированных участков, а различные элементы гриба можно обнаружить среди клеток инфильтрирующих ткань или в гигантских клетках.

При выделении возбудителя первичные посевы делают на агары Сабуро, Литмана, кукурузный. Для сдерживания роста посторонней микрофлоры, препятствующей развитию грибов рода Candida, в питательные среды добавляют железо, аминазол сульфат и 1,5% раствор лимонной кислоты.

Патогенные штаммы C. albicans являются носителями эндотоксина, который токсичен для кроликов и мышей, что используется при идентификации и определении патогенности выделенных грибов. К заражению C. albicans восприимчивы также

морские свинки, белые крысы, куриные эмбрионы, при введении которым культуры гриба развивается генерализованный процесс. Вирулентность гриба усиливается при пассажировании через организм восприимчивых животных, при совместном введении культуры гриба с муцином, ауреомуцином, тетрамицином, кортизоном или убитой культурой Мус. Tuberculosis. Для патогенных штаммов гриба характерно интенсивное развитие мицелий во внутренних органах зараженных животных.

Лечение и профилактика. Для лечения с кормом дают нистатин и леворин в течение 7–10 дней. Амфотерицин В применяют в виде аэрозолей, однократно из расчета 250–300 ЕД/м^3 помещения, при экспозиции 1,5 часа. Водные растворы 0,5–1,0% йода или 2% раствор борной кислоты назначают однократно в форме аэрозоля, из расчета 5–10 мл/м^3 помещения, при экспозиции 1,5 час. Аэрозольную обработку птицы йодом и борной кислотой повторяют с интервалом в одну неделю, до прекращения проявления болезни. Периодически вместо воды птицам можно выпаивать медный купорос (сернокислую медь) в разведении 1:2000. Нистатин (микостатин, фунгицидин) оказывает лучший терапевтический эффект, если его дают с простоквашей из расчета 25–50 мг/ кг массы в течение 10 дней.

Больную птицу убивают и утилизируют. При успешном купировании болезни в первичном очаге ее проявления — прогноз благоприятный.

Парша

Парша (Favus, Фавус, стригущий лишай, трихофития, трихофитоз, «белый гребень») — хронический дерматомикоз, характеризующийся поражением гребня, сережек, околоушных мочек, реже перьев, волос, когтей и внутренних органов.

Этиология. *Возбудитель болезни:* несовершенные грибы (гифомицеты) Trichophyton gallinae, рода Achorion, семейства Trichophyton. Гриб паразитирует на коже и напоминает продолговатые, волнистые, тонкостенные нити, 2–5 мкм толщиной, иногда в виде коротких частиц мицелия. Во внешней среде сохраняется до 4 лет. При кипячении и высоком давлении погибает в течение 5–10 минут. Чувствителен к длительному воздействию в высоких концентрациях растворов хлорамина, хлорной извести, фенола, гидроокиси натрия, к действию йодглицерина, препаратам йода, йодистого калия и натрия, 2% раствору формалина, 1–2% раствору однохлористого йода, хлорамину.

Хорошо растет на агаре Сабуро, при температуре 24–26°С. При выделении из патологического материала рост гриба на питательных средах начинается на 3–5 день и достигает максимума на 20–25 сутки посева.

Эпизоотология. Восприимчив молодняк индеек, реже кур, гусята и утята до 3-месячного возраста. Спорадически случаи парши отмечались среди воробьев, канареек, голубей, диких уток, тетеревов. Болеют также домашние животные (молодняк крупного рогатого скота, поросята, ягнята) и люди. *Источник инфекции* больные птицы, птичий помет, обсемененное грибами оборудование, инвентарь, корма, поилка, подстилка. Заражение контактное при совместном содержании больных и здоровых птиц. Передача возбудителя аэрогенная, через предметы ухода, подстилочный материал, спецодежду обслуживающего персонала. Распространение инфекции в стаде медленное. Наиболее часто дерматомикоз регистрируется в весенний период года, протекает спорадически, реже в виде энзоотий.

Клинические признаки. Продолжительность инкубационного периода до 4 месяцев. Заболеванию характерно образование на гребне и сережках белых или серовато-белых пятен и зернышек. Гребень как бы посыпан мукой. Слияние отдельных пятен приводит к образованию плесенеподобного налета, покрывающего весь гре-

В течение нескольких месяцев налет превращается в морщинистую корку с трещинами (струпьями). Возможно формирование корочек в виде белых или серовато-желтых точек у основания клюва и сережек, в области глаз. Струпья также встречаются на кораллах, затылке, в виде кольца на шее, на спине, на бедрах и внутренней поверхности крыльев, иногда вокруг клоаки и на других участках тела. Происходит поражение и выпадение перьев. Вокруг основания пера (перьевых фолликулов) формируется ободок из белых корочек, которые могут быть даже на самых молодых перьях. При сильной степени поражения кожи от птиц распространяется запах плесени. При генерализованной и висцеральной формах встречаются клинические признаки, обусловленные поражением носоглотки, возможны анемия, длительная диарея, желтуха, нарушения дыхания.

Заражение людей Trichophyton gallinae (Паршой) описано в 14 случаях, в основном у детей. При этом встречались одиночные, кольцевидные, реже импетигинозные поражения кожи — онихомикозы. Отмечались утолщения ногтей, края которых становились изъеденными, крошились.

Патоморфология. Трупы птиц истощены, при сильной степени поражения издают запах плесени. Кожные придатки головы, основания перьев с наличием выше описанных, характерных для парши, струпьев и пленок. При генерализованной форме некротические очажки и казеозные наложения отмечаются на слизистой оболочке верхних дыхательных путей, тонкого отдела кишечника.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатов лабораторных исследований. *Проводят микроскопия препаратов* из патологического материала. *Возбудителя выделяют на среде Сабуро,* где он растет в начале в виде пушистого, белого комочка, превращающего в дальнейшем вид колонии, имеющей в центре возвышение. При выращивании в термостате цвет колоний розово-бурый, окраска окружающей питательной среды розовая. При выращивании культуры при комнатной температуре цвет колоний белый.

Биопробу проводят на морских свинках и курах. Белые мыши к заражению Trichophyton gallinae не восприимчивы.

Морских свинок заражают 20-дневной культурой гриба, выращенной на сусагаре, в концентрации 150–300 млн/мл грибных элементов (единично макроконидии, в основном микроконидии). Инфицирование проводят втиранием патологического материала в скарифицированную кожу животных. Поражения волос появляются на 5–15 день после заражения. Выздоровление через 30 дней. Повторное заражение через 30 дней после выздоровления безуспешно, что свидетельствует о возможности разработки средств специфической профилактики.

Петушков 2–3-месячного возраста заражают в кожу гребня, сережек, головы. В первые дни развивается отек в месте инфицирования, а к 7 суткам формируются желтые, частично кровянистые корочки. При микроскопии соскобов корочек находят нити мицелия, артроспоры. Затем корочки и шелушащиеся наложения сменяются беловатыми налетами. Через 2 месяца в выемках гребня формируются беловато-желтоватые скутулоподобные образования, к концу 3 месяца отдельные участки гребня становятся синюшными. К середине 4 месяца усиливается отек гребня и вновь появляются корочки. В той или иной степени болезнь сохраняется весь период наблюдения (12 месяцев) после экспериментального заражения.

Лечение и профилактика. *Основные правила профилактики парши те же, что при других грибковых инфекциях:* аэрация и создание условий для высушивания и поддержания оптимальной температуры. Накоплению и размножению грибов способствует повышенная влажность воздуха, низкая температура, отсутствие вентиляции.

Больных паршой птиц уничтожают, а находившихся с ними в контакте изолируют и наблюдают в течение одного месяца.

Подозреваемых в заболевании кур обрабатывают гризеофульвином в дозе 20 мг на 1 кг массы тела с кормом, в течение 30 дней. Применяют нистатин (микостатин, фунгистатин), который дают с простоквашей в дозе 25–50 мг/кг массы в течении 10 дней. При дерматомикозе крупных животных применяют трихомицин в дозе 200000 ЕД на 1 кг живой массы.

В помещениях, освобожденных от птиц, проводят механическую очистку. Сжигают огнем газовой горелки оставшиеся на клетках перья, пух, чешуйки. На огороженной территории складируют остатки корма, подстилки, помета, орошают 0,5% раствором формальдегида и обеззараживают биотермическим способом в течение 2 месяцев. Всю территорию вокруг птичника на расстоянии 10 м освобождают от кустарника и мусора, а затем перепахивают на глубину 25 см. Освобожденные помещения, стены, оборудование увлажняют горячей водой, 0,5% горячим раствором кальцинированной соды, затем чистят струей горячей воды. Для дезинфекции применяют 3% раствор формальдегида с добавлением 1% едкого натрия и 3% фенольного креолина, 12% раствор фенолята натрия (5% действующего вещества) с добавлением 1% едкого натрия. Дезинфекцию проводят двукратно, с интервалом 24 часа и с температурой растворов 30–35°С. Норма расхода дезинфектантов составляет: на кирпичные, деревянные и бетонные поверхности 1 л/м^2. Аэрозольную дезинфекцию проводят эмульсией формалин-креолин (3 части 37–40% формальдегида и 2 части 50% фенольного креолина), Распыляют 75 мл эмульсии на 1 м^3 помещения. Помещение должно быть закрыто. Температура внутри помещения — не менее 15°С. Экспозиция 24 часа.

При индивидуальном лечении птиц пораженные участки кожи (скутулы) размягчают 3–5% креолиновой мазью, обрабатывают 4–6% раствором формальдегида, 2% раствором перманганата калия или 5% раствором салицилового спирта. Обработку проводят через каждые 3–4 дня до выздоровления.

Хозяйство можно считать благополучным по парше через 45 дней после выздоровления (или убоя) последней больной птицы и проведения окончательной дезинфекции.

Зигомикозный провентрикулит и вентрикулит страусов

Зигомикозный провентрикулит и вентрикулит страусов — обычно возникает при у молодняка при непроходимости железистого и мышечного желудков.

Этиология. Возбудитель болезни — патогенные микроскопические грибы зигомицеты из классов Rhizopus, Absidia, и Mucor spp. Предрасполагает к развитию патологии нерациональное кормление молодняка, особенно заплесневелыми кормами (сеном, люцерной, дробленой пшеницей), недостаток в рационе витаминов и микроэлементов. При скоплении кормов в железистом и мышечном желудках и развитии непроходимости кормовых масс, которая начинает проявляться клинически через несколько дней и даже недель после возникновения, происходит активизация вторичной микрофлоры, в том числе патогенных грибов. Развитию микозов способствует наблюдающееся при непроходимости снижение pH содержимого желудка и травмирование его слизистой оболочки скопившимися массами.

Клинические признаки. Анорексия, слабость, прогрессирующее снижение живой массы, депрессия, акты дефекации редкие. В сыворотке крови отмечается гипопротеинемия (концетрация общего белка составляет 24 г/л при норме 36±5 г/л), повышенную активность аспартат- и аланин-аминотрансферазы (418 и 16 Ед/л при норме 146±24 и 25±1,9 соответственно), что, по-видимому, обусловлено стрессом.

Патоморфология. Железистый и мышечный желудок заполнены кормовой массой. Слизистая оболочка отечна с многочисленными, округлыми или неправильной

формы, часто сливающимися эрозиями и кровоточащими язвами величиной от булавочной головки до 5–6 см, отделенными от окружающей ткани демаркационными валиками. Слизистая оболочка в области поражений легко отслаивается от подлежащей ткани. Кишечник обычно пуст, проксимальная часть тощей кишки отечна. Печень бледная, дряблая. *При гистологическом исследовании* в слизистой оболочке желудков и в ее поверхностных железах хорошо просматриваются мицелии грибов. Гифы грибов диаметром 5–12 мкм, ветвистые, неправильной формы, с непараллельными стенками, содержат редкие перегородки и отдельны шаровидные расширения, что типично для зигомицетов. В пораженных участках слизистой оболочки просветы кровеносных сосудов инфильтрированы и заполнены гифами грибов. Железы, расположенные в глубоких слоях слизистой оболочки без существенных изменений. В печени отмечается воспалительная реакция, диффузная дегенерация гепатоцитов, инфильтрация мононуклеарными клетками. В желчных протоках застой желчи, гепатодистрофия.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, с учетом эпизоотологических данных, рентгенографии, диагностической лапаротомии, микробиологических исследований (в том числе с посевом на стрептомицин-декстрозный агар Сабуро). При гистологических исследованиях с окраской препаратов гематоксилином и эозином или реактивом Шиффа зигомицеты следует дифференцировать от грибов Aspergillus spp. Последние имеют одинаковый по ширине мицелий, перегородки, делящие гифы на одинаковые сегменты, и однотипное ветвление.

Лечение и профилактика. При своевременной диагностике, в ранней стадии птицам можно давать репейное масло из расчета 250 мл на птицу, но при сильных заболеваниях это может привести к отрицательному летальному исходу. Проводят хирургическое лечение.

Микотоксикозы

Микотоксины — продукты жизнедеятельности микроскопических грибов. В настоящее время известно около 400 микотоксинов и их производных. Наибольшую опасность для птиц и животных представляют токсины грибов, относящиеся к двум группам. Первая — так называемые складские грибы из рода Aspergillus и Penicillium. Эти грибы не способны поражать вегетирующие растения, обсеменяют зерновые и грубые корма в период их уборки, а затем, особенно при нарушениях технологии их хранения, интенсивно размножаются в массе корма. Вторая группа — полевые грибы, из которых для птиц наиболее опасны виды рода Fusarium. Они поражают растения в период вегетации, при неблагоприятных условиях хранения кормов способны к дальнейшему развитию. По данным Международной организации по вопросам продовольствия и сельского хозяйства, 25% убранного в мире урожая зерновых бывает заражено микотоксинами и еще их значительная часть поражена токсинами неизвестного происхождения.

Распространение грибов Fusarium (Фузариум), продуцирующих наиболее опасные токсины: ДОН, ниваленол, зеараленон (продуцируются грибами Ф. нивале, Ф. граминарум), Т-2 и НТ-2 токсины (продуцируются Ф. споротрихохиала и Ф. трицинктум) отмечается в годы с обильными дождями в период сбора урожая. Т-2 токсин накапливается в зерне поздней уборки и в перезимовавшем в поле зерне. Чередование заморозков и оттепелей создает условия для роста грибов и накопления значительного количества Т-2 токсина. При хранении в хозяйстве нового корма достаточно 2–3 недель для накопления микотоксинов в количестве, необходимом для отравления птиц. Скармливание в течение 10 дней токсичного корма вначале может не вызвать клинических признаков болезни и не сказывается на росте цыплят, но микотоксины накапливаются

в их организме. Затем, когда корма уже сменились и птица получает нетоксичный комбикорм, начинает проявляться действие микотоксинов, в том числе задержка развития цыплят, что может наблюдаться в течение 10-20 дней. Такой вариант микотоксикоза трудно диагностируется.

Развитию «плесеней хранения» способствует закладывание на хранение кормов с повышенной влажностью, перемещение внутри хранящейся партии корма влаги за счет перепада температуры, присутствие в кормах насекомых, создание благоприятной для грибов температуры и аэрация кормов (т.е. постоянный доступ свежего воздуха), и прочие факторы.

Развитие грибов сопровождается снижением питательной ценности кормов, в том числе изменением качества жиров, а затем углеводов и белков. В корме накапливаются различные продукты полураспада (органические жирные кислоты, аммиак, альбумозы, пептоны и другие), сильно изменяющие запах и вкус корма. Грибы, образующие плесени, являются источником липазы, что обуславливает гидролиз жиров с образованием свободных жирных кислот и глицерина. Протеолитическая активность грибов из рода Фузариум, Пенициллиум и Аспергиллиус приводит к разрушению истинных белков корма с образованием аммиака. При хранении зерна, пораженного грибами, уровень общего белка, рассчитанного по азоту, остается прежним по отношению к исходному, но отмечается снижение количества белкового азота, при одновременном увеличении содержания аминного азота. Качество белка ухудшается — удельный вес незаменимых аминокислот снижается, а заменимых — повышается, уменьшается растворимость и переваримость белков.

В пораженных грибами кормах происходит разложение углеводов, в первую очередь крахмала, при расщеплении которого образуются моносахариды, являющиеся в свою очередь хорошей питательной средой для грибов.

В результате жизнедеятельности микроскопических грибов накапливаются микотоксины: афлотоксины, охратоксин А, зеараленон, трихотецены и другие, представляющие большую опасность для людей, животных и птиц. Афлотоксины вызывают задержку развития птиц, снижение яйценоскости, угнетают иммунную систему, обладают канцерогенными свойствами, оказывают патогенное действие на различные системы птиц. Многие микотоксины, в том числе афлотоксины, трихотецены (токсин Т-2), рубратоксин, обладают иммунодепрессивными свойствами и вызывают коагуляцию крови, что повышает восприимчивость птиц к возбудителям инфекционных заболеваний. Афлотоксины вызывают инволюцию тимуса и других лимфоидных органов. Трихотеценовые микотоксины (Т-2 токсин, диацетоксисципенол) подавляют функцию красного костного мозга, вызывают лимфопению, инволюцию тимуса, а также других лимфоидных органов.

Таблица 1

Некоторые микроскопические грибы и их токсины (цит. по Williams D.R.)

Виды грибов	Токсины
Alternaria alternaria	Tenanzonic acid
Pithomyces chartarum	Sporidesmins
Trichothecium roseum	Trichothecin
Rhizoctonia legumicola	Slaframine
Stachybotrys satra	Satratoxins
Claviceps purpurea	Ergot alkaloids
Aspergillus chevalieri	Xantocilin

Виды грибов	Токсины
Fusarium graminearum	Trichothecenes, zearalenone
Fusarium moniliforma	Fumonisin
Aspergillus flavus	Aflatoxins
Aspergillus clavatus	Patulin, cytochalasin B
Aspergillus fumigatus	Verruculogen
Aspergillus ochraceus	Ochratoxins, penicillic acid
Aspergillus versicolor	Sterigmatocystin, cyclopiazonic acid
Penicillium citrinum	Citrinin
Penicillium islandicum	Ruteoskyrin
Penicillium roguefortii	PR toxin
Penicillium viridicatum	Ochratoxins, citrinin, viridicatum, xantomegnin

Таблица 17

Величина LD50 и минимальные дозы микотоксинов, снижающие прирост живой массы птиц (цит. по Krska., Lemmenes M.)

Микотоксин	Величина LD50, мг/кг живой массы	Концентрация мг/кг корма, снижающая прирост живой массы
Афлатоксин	7,0–8,0	2,5
Охратоксин	2,14	2,00
Т-2 токсин	2,0	4,0
Оспюреин	6,0	400,0

Диагностика. При диагностике микотоксикозов следует учитывать, что болезнь не контагиозна, а химиотерапия лекарственными препаратами или антибиотиками не оказывает значительного эффекта на проявление болезни.

Ранее болезнь отмечалась сезонно и зависела от климатических условий, обусловливающих влажность воздуха до 80% и выше. Промышленное изготовление комбикормов в сочетании с нарушением правил хранения зерна, в настоящее время позволяет микотоксикозам возникать в любое время года.

Для постановки диагноза необходимы комплексные анамнестические данные, анализ эпизоотологической ситуации хозяйства, результаты клинических наблюдений и патологоанатомического вскрытия, лабораторно-биохимических исследований кормов и внутренних органов птиц.

При отборе проб на исследование надо учитывать, что патогенные грибы и их токсины неодинаково распределены на растениях в поле и на кормах внутри хранилища. Все высокочувствительные методы исследования на микотоксины объективны лишь в том случае, если отобранные образцы адекватно отражают весь состав корма. Проблема в том, что заражение микотоксинами, как правило, распределяется нерав-

номерно в массе зерна или комбикорма. В местах скопления плесени концентрация микотоксинов может быть очень высока, в то время как в участках, свободных от плесени, они отсутствуют. Примером сложности объективного отбора проб для исследования на микотоксины являются материалы, представленные на Всемирном форуме по микотоксинам в Нидерландах.

Таблица 18

Возможное содержание афлатоксина в разных пробах арахиса одной партии

Пробы	Содержание афлатоксина (мкг/кг)
1	0
2	3
3	13
4	0
5	19
6	41
7	43
8	0
9	0
10	69

Поэтому если считать, что пятикилограммовая проба, отобранная из одного места полно отражает качество партии продукта, то результаты анализа на наличие микотоксинов и их концентрацию в лучшем случае будут не объективными.

Одим из наиболее совершенных и удачных методов отбора проб для анализа на содержание афлатоксина представлен в Директиве ЕС.

Таблица 19

Директива № ЕС №98-53 по отбору образцов проб для исследования на афлатоксины

Масса партии (тонны)	Количество образцов по 300 г каждый
менее 0,1	10
0,1–0,2	15
0,2–0,5	20
0,5–1,0	30
1,0–2,0	40
2,0–5,0	60
5,0–10,0	80
10,0–15,0	100

Сухие пробы следует брать в бумажные или матерчатые мешочки. Пластиковые мешочки и контейнеры используются, если зерно «мертвое» или тщательно просушено, либо с большим процентом влажности, но для предупреждения роста плесневых грибов оно должно хранится в охлажденном, замороженном или в обработанном химическими консервантами состоянии. В замороженном виде пробы хранят до начала исследования. При необходимости длительного хранения пробы высушивают до содержания влаги менее 12% и изолируют от влаги в контейнерах. Необходимо максимально сокращать сроки доставки и хранения материалов, предназначенных для исследования.

Для определения микотоксинов в кормах и внутренних органах используется метод тонкослойной хроматографии и метод иммуноферментного анализа (ИФА). При трихотеценовых токсикозах иногда ставят кожную пробу на кроликах. Для исключения отравления алкалоидами спорыньи ранее использовали биопробу на петухах. Она основана на чувствительности гребня петухов к вазопрессивным свойствам алкалоидов спорыньи, вызывающих сокращение мелких артерий около основания гребня, что обуславливает его бледность.

Для биопробы на стахиботриотоксикоз используют куриные эмбрионы, у которых при инокуляции токсина отмечаются кровоизлияния на голове, кончиках крыльев и ног.

Для биопробы на афлотоксины иногда используют утят, организму которых присуща характерная тканевая реакция — гиперплазия желчных протоков. Увеличение печени у них развивается даже при дозе 30 ppm.

Лечение и профилактика. Профилактика микотоксикозов основана на использовании в рационах птиц кормов, проверенных на микотоксины, обеспечении условий, препятствующих развитию токсигенных грибов и продуцированию ими микотоксинов при заготовке кормов и последующем их хранении, использовании средств, предупреждающих рост плесеней и образование токсических веществ, обеспечении этих препаратами, предохраняющими от действия микотоксинов, либо уменьшающих их патогенный эффект.

При заготовке корма необходимо очищать от пыли, комков почвы, высушивать до влажности, неблагоприятной для развития грибов, вентилировать глубокие слои массы корма, особенно в первые 2–3 месяца после сбора урожая и закладки кормов на хранение, контролировать температуру глубоких слоев корма с целью своевременного выявления очагов самовозгорания. Прежде всего развитию грибов способствует высокая влажность субстрата, в сочетании высокой влажностью воздуха (80% и выше). Для успешного развития грибов Aspergillus flavus — продуцентов афлотоксинов, желательна относительная влажность воздуха 84% и выше, при влажности субстрата: для семян арахиса и подсолнечника 8–9%, сои 17–17,5%, кукурузы и риса 18,3–18,55. Однако возможно образование афлотоксина в корме при влажности ниже 13% и рост грибов при влажности ниже 70%, которые считаются ниже порога безопасности. Хорошо хранится зерно в условиях, обеспечивающих влажность 9–10%. Для развития грибов температура субстрата и воздуха второстепенны. Но для продуцирования ими микотоксинов необходимы не только определенная влажность, но и температура. Грибы A. flavus при температуре ниже 12°С практически не образуют микотоксины, даже при наличии в корме большого количества мицеальной массы. Оптимальной температурой для образования афлотоксинов является температура 27°С, максимальная 40°С. Но гриб A. flavus может развиваться и при температуре 50–55°С. Повышенную влажность корма устраняют подсушиванием путем активного вентилирования. Небольшая высота массы корма способствует понижению температуры корма и эффективной теплоотдаче. Иначе возникают благоприятные условия для развития грибов и образования микотоксинов. Развитие грибов на корме сопровождается разложением крахмала и других углеводов до воды, углекислого газа и выделения тепловой энергии, что лежит в основе самовозгорания кормов.

Самовозгоранию чаще подвержено зерно 2–3 месяца хранения. Свежеубранное зерно проходит послеуборочное созревание. В этот период оно усиленно «дышит», способствуя развитию грибов, а рост грибов, в свою очередь, сопровождается выделением в межзерновое пространство влаги, что опять же усиливает «дыхание» зерна. Этот процесс при определенных условиях повторяется по замкнутому циклу до тех пор, пока не наступит гибель зерна. Его разрушение обусловлено тем, что при этом, как и при развитии грибов, часть углеводов разлагается до воды и углекислого газа. По степени самовозгорания кормов можно прогнозировать интенсивность развития грибов и накопление продуцируемых ими микотоксинов. Самовозгорающийся и самовозгоревшийся корм считается условно пригодным для скармливания птице.

При наличии в корме токсигенных грибов и микотоксинов проводят его детоксикацию, с помощью которой разрушают споры грибов и мицелий, инактивируют или разрушают микотоксины, не оставляя при этом токсических или канцерогенных продуктов распада и, одновременно, не меняя питательную ценность кормов.

Разрушать микотоксины (как и другие токсины) можно с помощью аммиака, озона (1 г/м^3 при экспозиции 4 часа), гипохлорида, перикиси водорода и других химических веществ. Токсичность кормов снижают 2–3% раствором пирасульфита натрия, с помощью высоких температур (250–400°С), получаемых при использовании АВМ, СБ и другой техники, провариванием, автоклавированием. Последние способы детоксикации популярны, поскольку многие из микотоксинов термостабильны и не разрушаются при традиционных операциях, используемых в кормопроизводстве. Температура плавления микотоксинов неодинакова и составляет для: пеницилловой кислоты 83–89°С, трихотеценовых токсинов 131–223°С, цитринина — 170°С, зеараленона 178–280°С, охратоксинов 216–218°С, стеригматоцина 247°С, афлотоксина — 190–320°С.

Наряду с детоксикацией кормов необходимо регулярно обеззараживать бункеры, технологические линии на комбикормовых заводах и кормоцехах. Традиционными для комбикормовой промышленности ингибиторами роста токсигенных грибов являются препараты, многие из которых основаны на низкомолекулярных жирных кислотах, таких как сорбиновая, пропионовая, бензойная, уксусная, муравьиная. Ингибиторы грибов являются фунгистатиками, а не фунгицидами, и только останавливают рост грибов, а не уничтожают их. Сложность использования ингибиторов связана с тем, что они активны при pH 5,0, а средняя pH зерна чаще 6,5.

При продолжительном использовании ингибиторы плесени могут снижать свою эффективность. Поэтому при постоянном их применении ежегодно приходится увеличивать дозировку. Кроме того, ингибиторы грибов могут разрушать витамин Е.

Сорбентные препараты (алюмосиликаты, кремний, цеолит, бентонин и др.) способны удалять (нейтрализовать) или снижать отрицательное влияние микотоксинов. Гидрированный натрий-кальций-алюмосиликат (ГНКАС) избирательно сорбирует афлотоксин В1 в процессе пищеварения. Однако полной нейтрализации афлотоксина не наблюдается, а на охратоксин А препарат не оказывает должного воздействия.

Из минеральных сорбентов: вермикулита, кизельгура, пегасина, пермита детоксикационные свойства по отношению к комбикорму, загрязненному Т-2 токсином лучше выражены у вермикулита. Его вводят в рацион цыплят-бройлеров в пределах 1–5%.

Для частичной инактивации Т-2 токсина в организме курам скармливают с кормом активированный уголь (карболен) 0,5–1,0 г на голову и выпаивают 0,1–1,0% раствор марганцовокислого калия в течение 1–2 суток.

Введение дополнительно в корм метионина способствует снижению токсического действия находящегося в нем афлотоксина.

При использовании кормов, содержащих афлотоксины, но с высоким уровнем содержания белков, несколько уменьшается отрицательное действие токсина на организм цыплят.

Антиоксиданты стимулируют повышение ферментативной активности печени птиц, что способствует более эффективной детоксикации афлотоксина. Santoxin и бутилокситолуол снижают концентрацию афлотоксина в печени на 35–40%.

Включение в рацион селена и его производных способствует детоксикации организма, а в свою очередь, добавки антиоксидантов и витамина Е позволяет организму лучше использовать селен корма. Применение никотиновой кислоты и ниацинамида, особенно в их комбинации, уменьшает патогенное воздействие микотоксинов. Введение тиамина и фолиевой кислоты снижает смертность от афлотоксина у белых крыс.

Введение в рацион кур дополнительно витамина С снижает отрицательное влияние охратоксина на яичную продуктивность, качество скорлупы и массу яиц. Но в условиях афлотоксикоза значительного эффекта от применения витамина С не получено.

Пропионовая кислота в количестве 2–3% к массе корма, после 30-дневного выдерживания обезвреживает Т-2 токсин на 80%, но теряется на 60% витамин А.

Гамма-аминомаслянная кислота при включении в комбикорм, содержащий афлотоксин В1, в дозе 150 мг/кг корма, повышает сохранность птиц и их продуктивность. Препарат низкотоксичен. $ЛД_{50}$ для бройлеров 9,3±0,3 г/кг. Используемая в птицеводстве доза в 150–200 раз меньше толерантной. При включении гамма-аминомасляной кислоты в сбалансированный по питательности и биологически активным веществам нетоксичные корма, повышается использование энергии корма на 1,23–5,2%, азота на 0,7–2,8%, жира на 2,0–8,9%, кальция на 0,4–0,8%, фосфора на 4,2–9,3%, потребление кислорода на 7,2–7,8%. Снижается расход энергии на теплопродукцию на 1,3–5,3%.

Аминовитал — целесообразен при выведении птиц из состояния токсикоза в дозе 1–4 мл/10 л воды (подробнее о препарате см. раздел «Стресс»).

Корма с высоким содержанием жира могут предупредить гибель индеек от афлотоксикоза, но при увеличении количества жира в рационе на 18% рост-сдерживающий эффект, оказываемый афлотоксином, не устраняется.

Наиболее часто для профилактики микотоксикозов проводят разбавление токсичных комбикормов доброкачественными до безвредного уровня. Но в условиях дефицита кормов эта мера не всегда реализуется.

Негативное действие Т-2 токсина снижается при использовании биофлавоноида кверцетина или суперактивированного угля. Но широкую детоксикацию фузариозного зерна и комбикорма этими препаратами провести очень трудно.

Разработан метод эндогенной детоксикации, позволяющий в условиях птицефабрики уменьшать токсическое действие на птиц присутствующих в кормах дезоксиваленола и Т-2 токсина.

«Микосорб» — препарат на основе этерифицированных глюкоманнанов, извлекаемых из внутренних оболочек дрожжей. Препарат адсорбирует не только афлатоксины, но и ряд других опасных токсинов (Т-2, ДОН, охратоксин и другие).

«Молд Карб ТВ Сухой» рекомендуется для профилактики кормового сырья и готового комбикорма от поражения плесневыми грибами и накопления в них микотоксинов и продуктов окисления жиров. Состоит из гидросиликата магния, пропионата кальция, сорбиновой, фумаровой и молочной кислот, эмульгатора, бутилгидроксианизола, поваренной соли и кремнезема. С профилактической целью, при отсутствии времени и возможности исследовать корма на наличие микотоксинов, препарата дают в дозе 1–2 кг/т корма. При наличии микотоксинов в кормах, которые все-таки приходится скармливать птице, дозу препарата увеличивают до 3–5 кг/т корма.

Все противомикозные средства надо применять осторожно и в соответствии с наставлением по их использованию. В частности, фунгициды тебуконазол и флюконазол, применяемые в недостаточной концентрации, не уменьшают, а наоборот, усиливают контаминацию зерна вомитоксином (ДОН). Исследования, проведенные в Великобритании, показали, что фунгицид азоксистробин, угнетая рост опасной плесени, одновременно может способствовать замещению ее токсигенными видами плесени рода Fusarium.

Афлатоксикоз

Афлатоксикоз (Aflatoxicosis, Х-болезнь индеек, отравление земляным орехом) вызывают афлотоксины — метаболиты грибов Aspergillus flavus и Aspergillus parasiticus. Различают афлатоксины: B1, B2, G1, G2, M1, M2, паразитикол (B3), B2a, G2a, Gм, P1, Q1, афлатоксикол (Ro). В этой группе наиболее опасен афлотоксин B_1, LD_{50} которого равна 6,6–16,5 мг/кг массы тела, но для бройлеров и утят она менее 1 мг/кг корма. Токсический эффект афлотоксинов усиливается при наличии в корме Т-2 токсина и/или охратоксина, а также при относительно низких уровнях сырого протеина, метионина и «пограничных» уровнях рибофлавина, витамина $Д_3$.

Наиболее чувствительны к афлатоксинам утки, а также индейки, гуси, фазаны, куры. Утят используют для биопробы на афлатоксины, которые вызывают у них тканевую реакцию — гиперплазию желчных протоков. Даже очень низкие дозы афлатоксина (30 ppm) способны вызывать у утят опухоли. Чувствительность к афлатоксинам варьирует в зависимости от породы и даже линии кур. Цыплята породы Нью-Гемпшир высоко чувствительны, а пестрые плимутроки и гибридные цыплята-бройлеры более устойчивы к афлатоксинам.

Афлатоксикозу характерны геморрагический синдром, патология печени, в некоторых случаях тибиальная дисхондроплазия, нарушение обмена жиров, белков, углеводов, витаминов, микроэлементов, снижение уровня кальция, магния и фосфора в крови, уменьшение, вплоть до полного отсутствия, витамина А в печени — уменьшение количества каратиноидов и увеличение количества жиров. Изменяется содержание ферментов, увеличевается свертываемость крови, угнетается иммунная система. В максимальном количестве афлатоксины накапливаются в печени, в грудных и бедренных мышцах, где они сохраняются 10–15 дней. Меньше их в коже и жире.

Таблица 20

Некоторые показатели продуктивности и физиологического состояния бройлеров, выращенных на афлотоксинсодержащих кормах с суточного до 42-дневного возраста (Hayarern S., 2000).

Афлатоксин корма	Живая масса, г	Конверсия корма	Сохранность, %	Отношение массы печени, г/100 г массы тела	Содержание золы, %	Пористость мг/т берцовой кости в баллах
0	2114	1,76	98,8	2,83	35,03	1,25
300	2000	1,92	88,9	3,78	32,39	2,15

Клинико-патоморфологические изменения. Присутствие в рационе афлотоксина B_1 в количестве 0,7 мг/кг корма уже замедляет рост птиц, ухудшает потребление корма, подавляет синтез ДНК, ухудшает морфофункциональное состояние печени.

При остром токсикозе кур во многих органах и тканях встречаются отеки и кровоизлияния, увеличение, желтовато-коричневое окрашивание и рыхлая консистенция печени иногда с наличием в ней петехиальных кровоизлияний и, реже очагов некроза, желчный пузырь и желчные протоки увеличены. Почки увеличены, бледные, с петехиальными кровоизлияниями. *При хроническом* токсикозе печень бледная, морщинистая.

Даже при наличии в рационе афлотоксина B_1 в количестве 5 мг/кг корма значительно снижается уровень гематокрита и гемоглобина в крови и количество глобулинов и протеина в плазме крови. *У несушек* при такой дозе афлотоксина снижается

ичная продуктивность и масса яйца, а также подобно бройлерам возрастает количество жира в печени и меняются некоторые параметры крови.

При наличии в рационе несушек афлотоксина в количестве 1 мг/кг корма и более в течение 4 недель значительно падает яйценоскость, что обусловлено ухудшением поступления жира из печени в яичник.

Таблица 21

Взаимосвязь между содержанием афлатоксина в корме и его концентрацией в яйце (Yokoyon U., Veysman G., 1974).

Афлатоксин в корме несушек, мг/т	Афлатоксин в яйце, мг/т
100	0,23
200	0,78
400	1,40

Присутствие афлотоксинов и других микотоксинов в инкубационных яйцах сопровождается повышенной смертностью зародышей в ранний период инкубации, а также снижением выводимости цыплят.

У утят наблюдается отсутствие аппетита и плохой рост, атаксия, опистотонус, конвульсии. При вскрытии трупов утят старше 2-недельного возраста возможны подкожные кровоизлияния на ногах, печень слегка увеличена, плотная, глинистого цвета, иногда морщинистая. У птиц, не погибших до 8-недельного возраста, встречаются поверхностные гиперпластические узлы. Почки увеличены, бледные, с петехиальными кровоизлияниями. Иногда наблюдается гидроперикардит. У птиц старших возрастных групп возможны асциты, наличие подкожных, желатинообразных скоплений.

У индеек клинические признаки токсикоза те же. При вскрытии трупов отмечают отек внутренних органов, увеличение и уплотнение почек. Печень и поджелудочная железа с небольшими очагами некроза. Встречается также растяжение зоба, катаральный энтерит (в т.ч. дуоденит), иногда отек легких. При хроническом отравлении печень бледная, морщинистая.

Охратоксикоз

Охратоксикоз (нефротоксикоз) — вызывается продуктами жизнедеятельности токсигенных штаммов гриба Aspergillus ochraceus, а также Penicilium viridicatum. Различают охратоксины А, В, С, Д. Имеются сведения, что грибы, продуцирующие охратоксины, иногда образуют такие микотоксины, как пенициллиновая кислота, цитринин и щавелевую кислоту, что может менять показатели токсичности, клиническое и патологоанатомическое проявление болезни. Наиболее опасен охратоксин А. LD_{50} охратоксина А составляет: для японских перепелов — 16,5 мг/кг массы тела, для бройлеров — 2,1 мг/кг, а для утят всего 0,5 мг/кг

Клинические признаки. Охратоксин подавляет синтез протеина и метаболизм углеводов, в частности глюконеогенез за счет ингибирования фенилаланин — т-РНК синтеза специфического фермента, выполняющего ключевую роль в начальной стадии синтеза протеина. Охратоксикоз сопровождается угнетением птиц, диареей, задержкой роста молодняка и снижением яйценоскости взрослых кур, обезвоживанием организма птиц, ухудшением гемопоэза и иммунных реакций. При охратоксикозе нарушается образование метаболитов витамина Д, возможны призна-

ки, подобные рахиту. Скармливание курам-несушкам рациона с содержанием охратоксина в объеме 0,5–1,0 мг/кг через 3 недели обуславливает снижение яйценоскости, истончение и «мраморность» скорлупы яиц, повышение концентрации мочевой кислоты в крови и развитие висцеральной подагры, хрупкость костей, снижение фагоцитарной и комплементарной активности, лимфопению, гипопротеинемию. При инкубации яиц от кур, получавших охратоксин отмечается гибель эмбрионов на ранней стадии развития.

Таблица 22

Некоторые показатели продуктивности и биохимического состава крови бройлеров (1-42 дня) при наличии в кормах охратоксина (Huff et.al, 1992).

Уровень охратоксина мг/кг корма	Живая масса, г	Конверсия корма 42 дня	Данные анализа сыворотки крови		
			общий протеин мг/100 мл	Ca, мг/100 мл	P, мг/100 мл
0	2328	1,672	3,73	7,15	4,67
2	1483	1,856	3,00	6,64	3,85

Патоморфология. Увеличение, изменение окраски, наличие кровоизлияний и признаков жирового перерождения в печени и почках. Трупы истощены, обезвожены, встречается сухость и уплотнение слизистой оболочки желудка, энтериты. Возможно наличие уратов в почках, на сердце, печени, селезенке. Лимфоидные органы, в том числе фабрициева сумка, уменьшены в размере. Для кур-несушек характерна бледность, желтушность печени, с наличием в ней очаговых кровоизлияний.

Трихотеценовые токсикозы

Трихотеценовые токсикозы вызываются продуктами жизнедеятельности грибов рода Fusarium: Т-2 токсин, диацетоксисирпенол (ДАС, DAS), дезоксиниваленол (RD-токсин, вомитоксин, DON, ДОН), ниваленол, зеараленон, а также токсинами микроскопических грибов других родов. LD_{50} Т-2 токсина для суточных цыплят составляет 5 мг/кг живой массы, для 7-суточных цыплят — 4 мг/кг. LD_{50} ДОН — 140 мг/кг.

Клинические признаки отравления проявляются отказом от корма, рвотой, диареей с выделением зеленовато-белых фекалий с примесью крови, жаждой, слабостью, малоподвижностью, нарушением функции нервной, гемопоэтической и иммунной систем. Крылья птиц опущены, перья взъерошены, глаза закрыты. Массовое заболевание и значительный отход чаще наблюдается среди 25-дневных цыплят. Смертность от 3 до 100%.

Интенсивность проявления токсического эффекта Т-2 токсина зависит от его концентрации и продолжительности присутствия в кормах бройлеров. Получение Т-2 токсина птицей в течение недели вызывает развитие повреждений слизистой и роговых оболочек ротовой полости, вплоть до некротического стоматита, геморрагическое воспаление и истончение толстого и тонкого отделов кишечника. Со второй недели значительно снижаются темпы роста цыплят. С третьей недели ухудшается оперение, развивается некроз ротовой полости, анемия, атрофия фабрициевой сумки и других лимфоидных органов. У несушек, при скармливании в течении 18 дней Т-2 токсин вызывает снижение яйценоскости и массы яйца и поражения ротовой полости. При более продолжительном присутствии Т-2 токсина в кормах несушек, наряду с вышеописанной патологией, отмечается истончение скорлупы, снижение выводи-

мости цыплят, повреждение зоба и мышечного желудка, даже когда концентрация Т-2 токсина не 16 мг/кг, а в 2 раза меньше.

ДОН (вомитоксин) при выращивании бройлеров не вызывая их гибели, значительно ухудшает аппетит и, следовательно, развитие бройлеров и прирост живой массы.

При наличии в кормах несушек ДОН (вомитоксина) в течение 70 дней в дозе от 0,35 до 0,7 мг/кг сопровождается снижением массы яиц и толщины скорлупы.

Таблица 23

Влияние микотоксина Т-2 на продуктивность кур-несушек (Devegowda G., Kudupoje M., 2000).

Т-2 токсин в корме, г/т	Яйценоскость %	Масса яйца, г.	Потребление корма, г/сут.
0,5	93,8	51,77	115,1
1,0	91,7	51,35	111,1
2,0	86,6	51,33	105,7

Патоморфология. Одним из характерных патологоанатомических признаков при остром отравлении Т-2 токсином, является воспаление ротовой полости, иногда с наличием казеозных масс на твердом небе и под языком. Также встречаются изъязвления и некроз слизистой оболочки зоба, иногда с фибринозным налетом катарально-геморрагическое воспаление, особенно сосочков трубчатых желез железистого желудка, геморрагические пояски под кутикулой на границе мышечного и железистого желудков, катарально-геморрагический дуоденит, иногда тифлит и атрофия тимуса. Выявляются также очаговые кровоизлияния и дистрофия внутренних органов. Воспаление и некроз слизистой оболочки ротовой полости и языка отмечается при наличии в корме Т-2 токсина в концентрации 0,5 мг/кг для индюшат, 0,3 мг/кг для гусят и только 0,25 мг/кг для утят. Продолжительность периода развития некрозов зависит от концентрации токсина в корме и колеблется от 1 до7 дней. У цыплят-бройлеров отравление Т-2 токсином сопровождается снижением живой массы на 150–200 г и увеличением расхода корма на единицу привеса с 2,0 до 2,4 кг.

К действию дезоксиниваленола (ДОН) цыплята значительно устойчивее других видов домашних птиц. При скармливании ДОН в дозе от 0,2 до 1,87 мг/кг не сказывается на их сохранности, аппетите, приросте живой массы, оплате корма. При концентрации ДОН 16 мг/кг корма живая масса цыплят снижается на 10%, расход корма увеличивается на 19%. В России приняты следующие максимально допустимые уровни (МДУ) фузариотоксинов в кормах: для Т-2 токсина 0,1 мг/кг для ДОН и зеараленона 1 мг/кг корма.

Микотоксины, в том числе Т-2 токсин, зеараленон и ДОН поражают кроветворные и иммуннокомпетентные органы, подавляют гуморальный и клеточный иммунитет, обладают мутагенными и канцерогенными свойствами. Микотоксины накапливаются в яйцах и мясе птиц, которые по этой причине не могут использоваться как диетические.

Зеараленонтоксикоз

Зеараленонтоксикоз — обусловлен попаданием в организм птиц фузариотоксина зеараленона (F-2 токсина) и его производных. Продуцируется грибами Fusarium graminearum и Fusarium moniliforme. Зеараленон оказывает гиперэстрогенный и анаболизирующий эффект. В дозе 300 ppm у птиц увеличивается масса гребня, яичника, семенников, а при концентрации 1000 ppm в яйцеводах образуются кисты. У кур отме-

чается набухание клоаки, у петухов нарушение сперматогенеза. Установлено цитотоксическое действие зеараленон. Патология при зеараленонтоксикозе может варьировать, поскольку гриб F.Roseum может продуцировать кроме зеараленона, различные виды трихотеценов, обладающих сильной токсичностью для птиц.

Стахиботриотоксикоз

Стахиботриотоксикоз — микотоксикоз, вызываемый кормами, пораженными грибом сапрофитом Stachybotrys allernas (синоним Stachybotrys atra), растущим в сене и зерне, значительно реже на овсе и ячмене.

Стахиботриотоксины относятся к категории макроциклических трихотеценовых микотоксинов. В их число входят: сатратоксин А, роридин Е (сатратоксин Д), сатратоксины F, G, H, веррукарин 1 (сатротоксин С).

Источником отравления бывает подстилка, иногда пшеница и другие корма, зараженные токсигенным штаммом гриба Stachybotrys.

Клинические признаки. При остром токсикозе отмечается угнетение, чрезмерное слюноотделение, бледность гребня, атаксия, истощение, воспаление слизистой оболочки ротовой полости. За 1–2 недели масса тела птиц может снижаться на 20–30%. При хроническом токсикозе — депрессия, неустойчивая походка, малоподвижность.

Патоморфология. *Характерно воспаление и некроз слизистой оболочки ротовой полости, чаще кончика языка и неба, а также зоба.* Первоначально появляются сухие, желтые пятна, величиной 2–3 мм, которые затем расширяются, углубляются и превращаются в некротические очаги. *Развивается фибринозно-дифтеритическое воспаление слизистой оболочки языка и неба, подобное отмечаемому при дифтеритической форме оспы.*

У кур при хроническом стахиботриотоксикозе отмечается поражение зоба, иногда железистого и мышечного желудков, перерождение печени, почек, миокарда, кровоизлияния в коже и подкожной клетчатке, в слизистой оболочке железистого желудка и под кутикулой, в двенадцатиперстной кишке, в сердце и печени. *При введении в куриные эмбрионы* стахиботриотоксина, через 18 часов отмечается их гибель, с наличием геморрагий на голове, на кончиках крыльев и ног.

У гусят типичные поражения наблюдаются в ротовой полости, особенно на корне языка. Кроме того, отмечается анемия, иногда гематомы в печени, поражения почек, небольшие язвы в мышечном желудке, в 50% случаев — дегенеративные изменения в миокарде.

Общие принципы лечения и профилактики микотоксикозов приводятся в начале раздела.

Краткие сведения о влиянии микотоксинов, содержащихся в продукции птицеводства, на организм людей

Афлатоксины очень опасны для здоровья человека. Согласно сведениям ВОЗ, потребление продуктов, содержащих 1,7 мг/кг афлатоксина, не сразу, но за короткий период может привести к необратимым морфофункциональным патологиям печени. А доза афлатоксина 75 мг/кг приводит к смерти.

Действие на человека афлатоксина, содержащегося в пище, напоминает синдром Рейа или оспы, которая поражает детей. Отмечаются: рвота, конвульсии и кома. Смертность до 80%. Предполагается, что кроме прочего афлотоксины меняют генетическую структуру ДНК вируса гепатита Б, в результате чего он интенсивнее поражает клетки печени.

Фузариотоксины являются прямой причиной развития болезни Кашин-Бека и алиментарной токсической алеукии. Болезнь Кашин-Бека впервые описана в Восточной России более 150 лет назад и была вызвана токсинами грибка Fusarium

sporotrichiella, растущего на пшенице. Токсикоз у людей проявляется хрупкостью костей и двухсторонним деформирующим остеоартрозом.

Главными источниками микотоксинов для человека являются кукуруза, пшеница, рис, арахис, соя и другие культуры. Но существует реальная возможность их накопления и в продуктах животного происхождения.

Таблица 24

Интенсивность перехода афлатоксина, содержащегося в кормах в ткани животных и птиц, использующихся в питании человека. (Папазян Т. Т., ООО «Оллтек»)

Вид продукта	Корм:Ткани
Печень бройлеров	1200
Яйцо куриное	220
Говяжья печень	14000
Коровье молоко	75
Свиная печень	800

Как следует из таблицы, 1200 единиц афлатоксина переходит в печень бройлеров в виде 1 единицы. Наихудшее соотношение токсин:продукт установлено для молока (75:1). Для снижения уровня микотоксина в молоке коровам дают алюмосиликат натрия и Микосорб, применение последнего способствует увеличению надоев.

Мясо птиц, получавших корма, содержащие микотоксины, также может быть опасным для здоровья человека. Еще в 1979 году доказано, что афлатоксин, меченный радиоактивной меткой скормленный птицам в дозе 0,1 мг, уже через 5 часов может быть обнаружен в грудных мышцах и мышцах ног в количестве 31%, в крови — 11% и в печени — 10%. Также высокое соотношение токсин:продукт для яиц (220:1). Но в яйцах птиц афлатоксин менее стабилен, чем в других продуктах, например после 9 месяцев хранения яиц при 3°С его присутствие установить трудно.

Паразитарные болезни

Протозоозы

Амебоидоз

Амебоидоз (бластоцистоз) — субклиническое носительство некоторых амеб из отряда Blastocystida.

Этиология. У птиц выделены: Blastocyctis galli — длиной 2,5–47,5 мкм и шириной 2,5–46,3 мкм (куры); Blastocyctis meleagridis — длиной 2,5–55,1 мкм, шириной 2,5–51,3 мкм (индейки); Blastocystis numidae — длиной 5,0–40,0 мкм, шириной 5,0–33,75 (цесарки). Форма тела бластоцист округлая, овальная, цилиндрическая, реже гантелевидная или амебовидная. Одна особь имеет от 1 до 4 ядер. Ранее бластоцисты, обнаруживаемые у птиц, считали стадией развития трихомонад или относили к грибам.

Эпизоотология. Бластоцисты встречаются у кур, индеек, цесарок старше 1,5-месячного возраста. Степень зараженности птиц составляет 97–100%, место локализации — слепые отростки кишечника. Бластоцисты отмечаются у тритонов и людей.

Клинические и патоморфологические признаки. Роль бластоцист в патологии птиц не изучена. У людей они локализуются в кишечнике и, предположительно, могут быть причиной диарей.

Диагностика. Мазки со слизистой оболочки кишечника фиксируют этиловым спиртом и окрашивают по Романовскому-Гимзе. Ядра бластоцист в готовых препаратах рубиновые, цитоплазма — синего цвета различной интенсивности и расположена по периферии, репродуктивная органелла находится в центре особи и обычно плохо окрашена.

Лечение и профилактика традиционны для данного типа инвазий.

Гексамитиаз

Гексамитиаз (Hexamitiasis, Spironucleosis, спиронуклеоз, ранее неверное название — «кишечный трихомоноз», Г.) — протозойная болезнь домашних и других видов птиц, проявляющаяся поражением пищеварительной системы.

Этиология. Возбудитель простейший Hexamitia spp. — (Spironucleus spp.), жгутиковый свободно живущий или паразитирующий в кишечнике птиц микроорганизм.

Hexamita meleagridis (H.m.) — возбудитель гексамитиаза индеек, веретенообразной формы, величиной 8×3 мкм, с шестью жгутиками, расположенными в передней, и двумя — в задней части паразита. Возможность размножения H.m. в искусственных питательных средах не доказана. Репродуцируется в развивающихся эмбрионах индеек и кур, при заражении в аллантоисную полость.

Hexamita columbae (H.c.) — возбудитель гексамитиаза голубей.

Эпизоотология. К Г. восприимчивы индейки, фазаны, куропатки, перепела, павлины, голуби, утки, свободно живущие птицы и иногда цыплята. Гексамиты паразити-

руют у мышей и рыб. Наиболее тяжелее течение и высокая смертность отмечается у 1–9-недельных индюшат. Г. встречается во многих странах, но в хозяйствах Северной Америки спорадически. Отдельные случаи Г. установлены лишь в России. *Источник инфекции* больные и переболевшие птицы гексамитоносители, выделяющие паразитов во внешнюю среду с фекалиями и рвотными массами. Передача возбудителя горизонтальная. Заражение происходит при поедании птицами инфицированного помета, рвотных масс. Косвенным является попадание гексамит в популяцию птиц с обувью и спецодеждой обслуживающего персонала, с оборудованием. Перенос возбудителя возможен синантропными птицами — гексамитоносителями (межвидовая передача). Инкапсулированные (инцистированые) гексамиты более устойчивы во внешней среде, чем жгутиковые формы, но обе формы паразита успешно вызывают заболевание. При первичном заносе в хозяйство возбудителя болезни, как минимум, одна треть переболевших птиц является носителями гексамит и выделяет их с фекалиями во внешнюю среду. Затем, по мере пассажирования на каждой последующей партии молодняка, патогенность гексамит циркулирующих в данной в популяции возрастает, что в конечном итоге может привести к очень тяжелой вспышки болезни. Г. является проблемой в большинстве регионов, специализирующихся на разведении индеек, где он наиболее часто встречается весной и летом. Болезнь регистрируется у самых молодых птиц и редко встречаются у индюшат старше 10–11-недельного возраста. Видимо, резистентность к гексамитам быстро формируется с увеличением возраста птиц, независимо от предшествующего заражения паразитами. Самые большие потери наблюдаются у 3–5-недельного молодняка. В конкретном хозяйстве болезнь может причинять значительный ущерб в течение одного сезона, затем год или несколько лет энзоотическая ситуация по Г. становится относительно благополучной, потом возможна повторная вспышка тяжелой формы болезни.

В экспериментальных условиях Hexamita meleagridis (Г. индеек) можно заразить перепелят, цыплят, утят и некоторые виды дичи. Гексамиты от перепелов и куропаток способны вызвать патологию у молодняка индюшат и цыплят. Но к экспериментальному заражению Hexamita columbae (Г. голубей) они устойчивы.

Гексамитиаз в популяциях голубей наблюдается в летне-осенние месяцы. Наиболее чувствительны к заражению, с высокой смертностью, новорожденные голубята, имеющие низкую резистентность. Затем смертность и тяжесть течения болезни уменьшается, а среди переболевших птиц с 2- по 8-недельный возраст значительно возрастает количество особей гексамитоносителей.

Клинические признаки. У большинства видов птиц, в том числе у цыплят, в начале болезни появляются позывы к рвоте и водянистая диарея с прогрессирующей потерей живой массы из-за дегидратации. Молодняк обычно скучиваются около источника тепла, первоначально возбужден, щебечет, как бы от боли. Затем наступает депрессия, рвота, усиливается диарея с выделением водянистых или слизисто-водянистых, пенистых, зловонных, иногда с примесью крови фекалий, оперение сухое, взъерошенное («неопрятное»). Прогрессирующее истощение, несмотря на то, что аппетит сохранен, жажда. В крови снижается уровень сахара, вследствие чего появляются конвульсии, предшествующие смерти. Выжившие птицы истощены.

Гексамитиаз фазанов чаще встречается у молодняка до 10-дневного возраста. Отмечается диарея с выделением водянистого помета. Больная птица сильно худеет и быстро погибает. Продолжительность болезни у фазанят около 8 дней.

У голубей инкубационный период 4–5 дней. Гексамиты первоначально заселяют прямую кишку, а по мере развития болезни попадают в двенадцатиперстную и тощую кишку. Основные клинические признаки болезни у голубей, практически те же, что у других видов птиц. Молодняк отказывается от корма, в связи с сильной диареей пьет много воды, что завершается кахексией и сильным нарушением поведенческих реакций птиц («дебилы»). У взрослых голубей смертность отсутствует, но они в большом количестве выделяют возбудителя во внешнюю среду.

Патоморфология. У большинства видов птиц при патологоанатомическом вскрытии отмечается дегидратация и кахексия. Мышечная ткань темная и сухая. Тонкий отдел кишечника, особенно двенадцатиперстная и начальная часть тощей кишки (иногда вся первая половина тонкого отдела кишечника), дряблые, вздутые, расширенные, заполнены жидким, водянисто-слизистым содержимым, со зловонными газами, иногда с примесью крови. Мышечный тонус кишечной стенки практически утрачен. Крипты либеркюновых желез содержат огромное количество Hexamita meleagridis, присоединенных к эпителиальным клеткам задними жгутиками. Встречается катаральный, значительно реже геморрагический энтерит. Цекальные миндалины застойно гиперемированы. У молодых голубей отмечаются подобные патологоморфологические изменения, но в наиболее тяжелом варианте обычно с вовлечением в патологический процесс всего кишечника. Энтерит из катарального чаще приобретает геморрагический характер. У цыплят гексамитиаз в начальной стадии может проявляться наличием в изгибе двенадцатиперстной кишки одиночных, небольших пятен — очагов первичного поражения, которое затем (при прогрессировании болезни или, особенно, при осложнении вторичной микрофлорой: аденовирусами, бактериями, гистомонадами) распространяется на всю кишку, и носит тот же характер, что у других видов птиц.

Диагностика. При постановке диагноза следует учитывать эпизоотологические данные, клинические признаки и микроскопические исследования содержимого кишечника и соскобов с поверхностных слоев его слизистой оболочки. *Постановка диагноза основана на выявлении жгутиковых форм гексамит при микроскопии соскобов со слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишки.* В нативных мазках Hexamita ssp. отличается быстрым («стремительным») прямолинейным движением, в отличие от трихомонад и гистомонад, которым свойственны медленные, толкообразные круговые движения вокруг собственной оси. В теплых («температура тела») нативных мазках гексамиты имеют соответствующую веретенообразную форму, в охлажденных они более округлые и напоминают трихомонад. При взятии на исследование пат.материала первоначально проводят вскрытие двенадцатиперстной кишки, чтоб избежать его загрязнение другими простейшими, особенно паразитирующими в слепых отростках кишечника. Гексамиты могут быть обнаружены при вскрытии птенцов в течение ограниченного времени после их гибели (несколько часов), быстром взятии соскобов со слизистой оболочки и помещении их в каплю теплого физиологического раствора (40°С), расположенную на теплом предметном стекле. Обнаружение гексамит в пат.материале от птиц старше 10-недельного возраста не всегда является основанием для постановки диагноза на гексамитиаз как первопричину, отмечающейся у птиц какой либо болезни.

При выборе места взятия пат.материала (соскоба) следует учитывать возможность наличия, близких по характеру, поражений кишечника, вызываемых аденовирусом, вирусом трансмиссивного энтерита индеек, паратифа, колибактериоза, трихомоноза.

Для диагностики Г. у голубей проводится убой особей с наиболее выраженными клиническими признаками болезни, сразу делают соскобы из «пятен» на слизистой оболочке кишечника, изготавливают нативные мазки методом «раздавленной капли» и исследуют под микроскопом при «температуре тела». При чрезвычайно интенсивной инвазии, возможно обнаружение паразитов в клоакальных тампонах (смывах) из клоаки живой птицы.

Избежать ошибок при диагностике с помощью микроскопии можно только при исследовании свежих мазков. Диагноз нельзя считать положительным без обнаружения жгутиковых гексамит в содержимом двенадцатиперстной кишки или в соскобах со слизистой оболочки. Большинство жгутиковых простейших, обитающих в слепых отростках кишечника, не являются типичными этиологическими агентами гексамитиаза.

Лечение и профилактика. Для лечения и профилактики используют: фуразолидон в дозе 0,0055% к объему корма постоянно; диметридазол, ипронидазол, нифулин, трихопол (см. гистомоноз). Для профилактики развития вторичного бактериального энтерита антибиотики: окситетрациклин в дозе 0,22% к объему корма, ежедневно, в течение 2 недель; хлортетрациклин в дозе 0,022–0,044% к объему корма, ежедневно, в течение 2 недель и др. Голубям, кроме перечисленных препаратов, рекомендуется назначать чеви-кол, который дают с питьевой водой. Если возрастает потребность в питьевой воде, например в период вывода или в жаркую погоду, свежую питьевую воду следует давать птице только после того, как выпита вода с лекарством. Нельзя позволять птице купаться в воде в период применения препаратов.

Для профилактики болезни у фазанов необходимо строго соблюдать режим содержания птиц. На кормушках, поилках следует иметь ограничители, предупреждающие загрязнение корма и воды пометом.

Одновременно с лечением необходимо проведение общих ветеринарно-санитарных мероприятий.

Профилактика гексамитиаза заключается в постоянном проведении санитарно-гигиенических мероприятий, подготовке помещений для птиц по принципу «все полно — все пусто». Недопустимо совместное содержание птиц различных видов или одного вида, но различного возраста.

Гистомоноз

Гистомоноз (Histomonosis, тифлогепатит, монилиаз, гниение печени, черная голова) — протозойная болезнь, сопровождающаяся поражением слепых отростков кишечника и печени, крайне редко других внутренних органов.

Этиология. Возбудитель болезни Histomonas meleagridis (гистомонады) — простейшие микроорганизмы, относящиеся к роду Mastigamoebidae, семейству Histomonas. Благодаря наличию двух фаз вегетативного развития жгутиковой и амебоидной — гистомонады имеют сходство, как с амебой, так и со жгутиконосцами. В жгутиковой фазе возбудитель округлой формы и достигает величины 8–20 мкм. Цитоплазма паразита зернистая, ядро четко дифференцировано и расположено эксцентрично. Передний конец гистомонады, в жгутиковой фазе, снабжен одним, реже 3–4 жгутиками. Амебоидная фаза вегетативного развития возбудителя характеризуется большой вариабельностью форм и размеров (от 3 до 30 мкм). Жгутиковые формы гистомонад способны активно двигаться, в основном против часовой стрелки, реже — прямолинейно. Размножение паразитов осуществляется простым делением на две особи. Устойчивость гистомонад во внешней среде и к действию дезинфектантов очень незначительна. Но в яйцах гельминтов гетеракисов паразиты способны сохраняться при температуре +4°С от года до двух лет, при обычной температуре — от 3 до 6 месяцев.

Эпизоотология. К гистомонозу восприимчивы индейки, а также куры, гуси, перепела, цесарки, фазаны и куропатки. *Источник инвазии* больные и переболевшие птицы. *Основной путь заражения* алиментарный, при этом значительная роль отводится промежуточным хозяевам гистомонад — гельминтам Heterakis gallinarum, их личинкам и яйцам. *Механическими переносчиками гистомонад* могут быть эктопаразиты, домашние мухи, кузнечики, травяные блохи. Эктопаразиты одновременно являются резервуаром и переносчиком гистомонад, что обуславливает вспышки болезни у цыплят ранних возрастов и взрослых кур и индеек, как при напольном, так и при клеточном содержании. Возбудитель передается также с предметами ухода, инвентарем, обувью, тарой.

У индеек гистомоноз традиционно, в прежние годы, регистрировался в возрасте 4–12 недель, реже вспышки бывали среди 18–28-недельных птиц.

Гистомонады — внеклеточные паразиты. Местом первичной локализации гистомонад являются слепые отростки кишечника, в которых pH среды наиболее благоприятна для размножения и развития возбудителя. Внедрившись в стенку слепых отростков, гистомонады проникают в кровеносные сосуды и гематогенным путем, по портальной системе, достигают печени. При подкожном и внутривенном введении возбудителя возможны поражения легких, почек, печени при одновременном отсутствии изменений в слепых отростках кишечника индюшат.

Клинические признаки. При заражении индюшат нативным материалом признаки болезни появляются на 4–5 день и на 7–9 день при заражении яйцами гетеракисов, содержащими гистомонады. Отмечается угнетение, слабость, кожные покровы головы синюшные, перья взъерошены, отсутствие аппетита, жажда, диарея. Оперение вокруг клоаки загрязнено фекалиями, которые желтоватого, реже зеленоватого или коричневого цвета, с примесью слизи, крови, пенистые, иногда с гнилостным запахом. Возможны парезы и параличи. Смертность у молодняка 30–50%, при отсутствии или неправильно проведенных лечебных мероприятиях может достигать 100%. Иногда диарея отсутствует. Гистомоноз сохраняется в стаде 1–2 месяца, в течении которых видимое выздоровление чередуется с обострением болезни.

Гистомоноз встречается и у взрослых птиц, в том числе и при клеточном содержании, протекает остро или хронически.

Иммунитет к гистомонозу у переболевших кратковременен и выражен очень слабо. Иногда при повторном заражении отмечается бурное течение болезни с высокой смертностью птиц. Определенный уровень невосприимчивости к повторной инвазии, сохраняющийся в течение нескольких недель, создается за счет выработки в организме преципитирующих антител.

Патоморфология. При патологоанатомическом вскрытии характерные изменения отмечают, как правило, в слепых отростках кишечника, несколько реже, одновременно, в печени и только в единичных случаях в железистом и мышечном желудках, почках, селезенке, сердце, легких. Поражение одного, а чаще обоих слепых отростков может быть выражено очаговым, реже диффузным утолщением кишечной стенки, которое в зависимости от тяжести течения болезни сопровождается катарально-десквамативным, геморрагическим или крупозно-дифтеритическим воспалением. В начальных фазах болезни обнаруживают вздутие слепых отростков, наличие в их стенке узелков размером от просяного зерна до маленькой горошины, очаговые кровоизлияния. Содержимое кишечника жидкое, пенистое, желто-зеленого цвета. На поздних стадиях болезни резкое, неравномерное утолщение стенки слепых отростков, бугристость слизистой оболочки, наличие на ней дифтеритических наложений, которые часто становятся причиной обтурации просвета слепых отростков (последние в виде «колбасок»). При интенсивных поражениях печени она увеличена, полнокровна, пронизана большим количеством некротических узелков величиной от булавочной головки до просяного зерна, желтовато-белого цвета, с вдавленным центром. Некротические фокусы могут сливаться и формировать узловатые, величиной с грецкий орех, разрастания — очаги серо-белого цвета, выступающие над поверхностью печени. Ранние сроки заболевания характеризуются катарально-десквамативным воспалением слизистой оболочки слепых отростков, которое обуславливается присутствием возбудителя в просвете кишечника.

Внедрение гистомонад в слизистую оболочку слепых отростков вызывает пролиферативные процессы со стороны местных клеточных элементов, сопровождающиеся образованием лимфоидно-гистиоцитарных гранулем (среди которых встречаются гистомонады), выпячивающихся в просвет слепых отростков в виде узелков серовато-желтого цвета. Воспалительный процесс может принимать геморрагический и, обычно, фибринозный характер с наличием в слизистой некрозов. Поверхностно расположенные некротические очаги могут подвергаться секвестрации и отторгаться в просвет слепых отростков, оставляя на своем месте язвы. Массивные некрозы, охваты-

вающие все слои кишечной стенки, иногда становятся причиной перфорации слепых отростков и развития фибринозно-некротического перитонита. В печени отмечаются изменения, свойственные продуктивному гепатиту с наличием дегенеративно-некротических очагов поражения, образованию которых предшествует интенсивное скопление в печеночной ткани гистомонад.

Имеются некоторые особенности в развитии гистомонозной инвазии и характерных ей патоморфологических изменений у индюшат различного возраста.

При экспериментальном заражении 14-дневных индюшат смертность птиц, в некоторых случаях, достигает 90%, заболевание характеризуется серозно-катаральным, в отдельных случаях катарально-геморрагическим воспалением слепых отростков кишечника с наличием в слизистой оболочке гранулем узловатой формы, 2–5 мм в диаметре, в некоторых случаях имеющих в своем центре очаговые кровоизлияния или едва заметные некрозы. Макроскопические поражения печени отсутствуют, а при гистологическом исследовании отмечаются дистрофические изменения в гепатоцитах, некроз некоторых из них. В группе 82-дневных индюшат, смертность составляет 65%, тем не менее, интенсивность поражений слепых отростков кишечника и особенно печени значительно выше. При гистологическом исследовании слепых отростков в начальных стадиях болезни отмечается серозно-катаральный, катарально-геморрагический тифлит с наличием на слизистой оболочке гранулем узловатой формы. В последующем на месте гранулем формируются язвенные поражения слепых отростков, а воспаление слизистой оболочки принимает фибринозный характер. В печени отмечаются дегенеративно-некротические очаги значительных размеров.

При изучении спонтанной формы заболевания установлено, что начало проявления гистомоноза в своей «классической» форме, в виде язвенно-фибринозного тифлита и гепатита с наличием некротических очагов в печени, зависит от эпизоотологической ситуации птицехозяйства и используемой технологии разведения птиц. В 70–90 дней (в крайне редких случаях в 40–50 дней), отмечается у индеек, выращиваемых с суточного возраста в условиях напольного содержания, в некоторых хозяйствах «классическая» форма гистомоноза начинает регистрироваться у птиц 90–110-дневного возраста.

У птиц более ранних возрастов в естественных условиях гистомоноз сопровождается серозно-катаральным, значительно реже катарально-геморрагическим тифлитом с гранулемами или язвенными поражениями слизистой оболочки слепых отростков, развившимися на месте гранулем. Встречающиеся в печени дегенеративно-некротические фокусы незначительных размеров и выявляются только при гистологическом исследовании.

Отличия в развитии патоморфологических изменений в местах локализации гистомонад у индеек различных возрастов, видимо, связано с тем, что у птиц ранних возрастов наблюдается тенденция к локализации патологического процесса в области слепых отростков. Широта его распространения от первичного очага и интенсивность морфологических изменений во вторично поражаемых возбудителем заболевания органах, видимо, обусловлена возрастными особенностями реактивности организма птиц и изменением тропности тканей поражаемых органов, как совокупности условий, необходимых для развития патогенных микроорганизмов. Более высокая интенсивность поражения слепых отростков кишечника и печени при гистомонозе у индюшат 2,5–4-месячного возраста, возможно, связана с богатым количественным и видовым составом населяющей их слепые отростки микрофлоры, особенно бактерий из рода Esherichia, создающей благоприятные условия для поддержания метаболической целостности гистомонад, например по окислительно-восстановительному потенциалу и осложняющей течение гистомоноза продуктами своей жизнедеятельности. Косвенным доказательством этого могут служить одиночные сведения о безуспешности экспериментального заражения гистомонозом индеек, свободных от бактерий, о положительном влиянии бактерий из рода Esherichia на патогенные свойства

гистомонад, а также работы, предполагающие необходимость облигатной связи между H. meleagridis и E. coli.

Одновременно, более интенсивному развитию гистомоноза способствует заражение птиц не чистой культурой простейших, а яйцами гетеракисов, содержащими гистомонад.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки болезни, результаты патологоанатомического вскрытия, гистологических и паразитологических исследований. *Для выявления гистомонад в помете птиц и содержимом кишечника применяются методы микроскопии* нативных мазков («раздавленной капли»), а также мазков, фиксированных в течение 5 минут метиловым или метиловым спиртом и окрашенных азур-эозином по Романовскому-Гимзе. Реже для определения гистомонад в соскобах со слизистой оболочки клоаки или из очагов поражения слепых отростков и печени используются методы фазово-контрастной и фазово-темнопольной микроскопии. Для выявления гистомонад в мазках-отпечатках и, особенно, в гистологических срезах, изготовленных из пораженных органов, целесообразно использовать методики окраски фуксинсернистой кислотой (реактив Шиффа, ШИК-реакция, Pas-реакция), а также ее модификации, позволяющие выявлять вещества углеводной природы (гликоген, нейтральные гликозаминогликаны и другие), в большом количестве присутствующих в цитоплазме гистомонад и окрашивающиеся реактивом Шиффа в малиновый цвет.

Лечение и профилактика. Имеется ряд групп химических соединений, представители которых обладают значительной антигистомонадной активностью.

Производные имидазола. Трихопол (авиметронид, метронидазол, флагил) — эффективен как антигистомонадное средство в дозе 500 мг/кг корма. Хорошие результаты достигаются применением трихопола в комбинации с лактозой, при соотношении исходных компонентов 1 : 5 в смеси, называемой авиметронидом. Профилактическая доза авиметронида равна 2500 мг/кг корма, терапевтическая 7500 мг/кг корма.

Диметридазол (ригедазол, эмтрил, эмтримикс) — в дозе 200–250 мг/кг корма оказывает высокий лечебно-профилактический эффект,

Ипронидазол — в дозах 62,5–125 мг/кг корма способен предохранять от гибели до 100% индеек. Терапевтическая доза 250 мг/кг корма или 125 мг с водой.

Ронидазол (1-метил-2-карбомоилоксиметил-5-нитроимидазол) — в дозе 30–90 мг/кг корма оказывает профилактический антигистомонадный эффект.

Производные нитротиазола. Энгептин (энгептин Т, антигеп, гистосеп-С, гептрил) — профилактическая доза 0,05% к корму, терапевтическая — 0,1%.

Нитазол (энгептин-А, ацинитразол, трихорал, трихозал) — профилактическая доза 500 мг/кг корма, терапевтическая — 1000 мг/кг корма.

Нитиазид (хепсид) — дается в терапевтической дозе в течение 9–21 дня.

Производные нитрофуранового ряда. Фуразолидон (нефтин, фуроксон, трихофурал, трифурокс, диафурон, николен, ривопон-0) — профилактическая доза 0,011% к корму, терапевтическая — 0,0165%. Однако длительное непрерывное применение препарата отрицательно сказывается на аппетите и привесах живой массы птиц, снижает яйценоскость, оплодотворяемость, выводимость цыплят и индюшат, ингибирует сперматогенез.

Нифурсол (гистомон, сульфурид) — для профилактики заболевания дают птице весь период возможного заражения в дозе 100 мг/кг корма. С терапевтической целью в дозе 200 мг/кг корма в течение 10 дней, затем ежедневно в дозе 100 мг/кг корма весь период возможного заражения. Препарат, даваемый птице с суточного возраста до наступления половой зрелости, не вызывает в организме индеек побочных, нежелательных явлений.

Производные хинолина. Энтеросептол (ниоформ, рометин) — препарат широкого спектра действия. Профилактическая доза 1% к корму.

Энтобекс — по эффективности уступает энтеросептолу. Терапевтическая доза 0,011% к корму.

Производные мышьяка. Гистостат (нитарсон) — профилактическая доза 0,02% к корму. Длительное применение препарата снижает яйценоскость птиц, выводимость и последующую жизнеспособность молодняка.

Карбазон (карб-о-сеп, аминарсон, Р-ИВА) — рекомендуется применять в дозе 250–375 мг/кг корма.

Представители других лекарственных групп, такие как антибиотики, сульфаниламидные препараты, производные пиримидина, в связи с их низкой антигистомонадной активностью, для профилактики гистомоноза не используются.

Антигистомонадные препараты (в зависимости от вида птиц, условий их содержания), как правило, дают непрерывно, в течение всего периода возможного заражения. Исключают из рациона птиц за 5–7 дней до убоя.

Наряду с использованием антигистомонадных препаратов периодически необходимо проводить профилактические дегельминтизации, направленные на уничтожение переносчиков гистомонад — гельминтов гетеракисов. С этой целью используются: фенотиазин 0,5 г на голову в день; ринтал 2,4% — премикс, который дают из расчета 2,5 кг/т корма в течение 10–14 дней, и другие противогельминтные препараты.

Кокцидиоз

Кокцидиоз (Eimeriosis avium, эймериоз) — протозойная болезнь, протекающая в форме энзоотий, сопровождающееся энтероколитами, реже нефритом (у гусей) и высокой смертностью молодняка птиц.

Этиология. Возбудителем заболевания являются паразитические простейшие — кокцидии (эймерии), относящиеся к типу Protozoa, классу Sporozoa, подклассу Coccidiomorpha, отряду Coccidia, роду Eimeria.

Цикл развития кокцидий представлен двумя стадиями: эндогенной, протекающей в организме хозяина и заканчивающейся формированием ооцист и экзогенной, происходящей во внешней среде. Ооцисты, выделяющиеся из организма птиц, не инвазионны. Во внешней среде, при наличии соответствующей влажности, кислорода и под влиянием тепла происходит споруляция ооцист и через 24–96 часов (при температуре 18–29°С) они становятся инвазионными. При температуре окружающей среды 25–32°С споруляция длится 1–2 дня, при 45–50°С — сутки. При низких температурах продолжительность споруляции увеличивается. В зависимости от вида ооцисты имеют круглую, овальную или яйцевидную форму, окружены двухконтурной оболочкой, содержащей пигмент, цвет которого колеблется от слабо-желтого до коричневого, а у некоторых видов имеет серый или зеленоватый оттенок.

Заражение птиц кокцидиозом происходит в момент проникновения спорулированных (зрелых) ооцист в организм птиц, где осуществляется эндогенный цикл развития паразитов. Он включает в себя 2–3 генерации бесполого (шизогонального) и половое (гаметогональное) размножение. Инвазионная ооциста содержит четыре спороцисты, каждая спороциста формирует четыре спорозоида, высвобождающихся в просвет кишечника и проникающих в его стенку. В тканях кишечной стенки, после многократного деления ядра, спорозоиды превращаются в шизонты первой генерации. Шизонты (например E. tenella) имеют диаметр 54 мкм и могут содержать до 200 мерозоидов, которые высвобождаются при разрыве шизонтов, проникают в соседние клетки кишечника и продолжают свое развитие, превращаясь в шизонты второй генерации, которые так же на определенной стадии развития разрываются, высвобождая мерозоиды второй генерации. У E. tenella могут формироваться шизонты и мерозоиды третьей генерации. Мерозоиды последней генерации проникают в клетку и преобразуются в мужские и женские гаметоциты. Мужские (микрогаметоциты)

оплодотворяют женские макрогаметоциты, что завершается образованием незрелых (неинфекционных, неспорулированных) ооцист, содержащих необходимый для выживания во внешней среде запас питательных веществ. Ооцисты покрыты толстой оболочкой и выделяются из организма птиц с экскрементами. Во внешней среде они созревают и становятся способными заразить нового хозяина. Цикл развития кокцидий обеспечивает им высокую паразитическую эффективность. Одна ооциста за 7–10 дней способна произвести от 88 тысяч до 2 млн. потомков. Ооцисты очень устойчивы во внешней среде и к действию традиционных дезинфектантов. В подстилке и помете сохраняются до 14 дней, при низких температурах не теряют жизнеспособность более двух лет. Лучше сохраняются в затемненных местах при повышенной влажности. Действие аммиака, метилбромида, а также температуры выше 56°С для ооцист губительно.

Эпизоотология. К кокцидиозу восприимчивы все типы животных, от млекопитающих до птиц и земноводных.

Источником кокцидий являются больные цыплята и взрослые птицы, переболевающие субклинически. *Распространение кокцидий происходит* механически с предметами ухода, тарой и другими предметами, обслуживающим персоналом, синантропными птицами, грызунами, насекомыми. В помещениях для цыплят-бройлеров при напольном содержании, количество ооцист в окружающей среде настолько велико, что возможность заражения кокцидиозом поддерживается постоянно.

Возникновению кокцидиоза способствуют нарушения технологического режима, различные стрессы, повышение содержания белка в рационе, резкий перевод птиц с одного рациона на другой.

У птиц паразитирует несколько видов кокцидий, отличающихся по вирулентности, репродуктивной способности, месту локализации в организме и чувствительности к антикокцидийным препаратам. Кокцидии — строго специфичные паразиты, поэтому один вид кокцидий может развиваться только у определенного вида птиц. Однако, кокцидии гусей могут паразитировать как у домашних, так и у диких представителей этого вида птиц. Наиболее восприимчивы к кокцидиозу птицы до 1-месячного возраста, куры в возрасте 10–90 дней, индейки в 14–28 дней, утки в 40–50 дней, гуси в 20–85 дней.

Клинико-патоморфологическая характеристика кокцидиозов.

У кур паразитирует девять видов кокцидий, но существенную патологию способны вызывать шесть видов: E. tenella, E. acervulina, E. brunetti, E. maxima, E. necatrix, E. mivati. Отдельные виды кокцидий локализуются в различных участках кишечника. В организме одного хозяина может одновременно паразитировать несколько видов кокцидий.

Инкубационный период 3–6 дней. Кокцидиоз протекает остро и подостро. Наиболее общими клиническими признаками, характерными для острой формы, является угнетение, снижение или потеря аппетита, жажда. Оперение цыплят взъерошено, крылья опущены, походка шаткая. Птицы сидят с закрытыми глазами, втянутой головой или уткнувшись клювом в пол, при хождении или стоянии периодически вздрагивают. Диарея с выделением жидких фекалий светло-коричневого, оранжевого, темно-вишневого или черного цвета, «кровавый понос» с примесью слизи.

E. tenella — наиболее часто встречающийся, высокопатогенный вид кокцидий, паразитирующих, как правило, в слепых отростках кишечника. У цыплят отмечается угнетение, вялость, отсутствие аппетита, взъерошенность оперения, «кровавый понос», анемия сережек, гребня, слизистых оболочек. Смертность до 70–80%. При вскрытии трупов цыплят наблюдается геморрагический тифлит, со скоплением в просвете слепых отростков кишечника крови. Возможно фибринозное и даже гангренозное воспаление слепых отростков, сопровождающееся разрывом стенки кишечника.

E. necatrix — высокопатогенный вид кокцидий, паразитирующих в шизогональной стадии в средней части тонкого отдела кишечника, а в гаметогональной — в сле-

пых отростках. К инвазии наиболее восприимчивы, с высокой смертностью, цыплята 1–3-месячного возраста. Заболевшие птицы малоподвижны, угнетены. Аппетит отсутствует, жажда. Фекалии с прожилками крови, содержат много слизи. При вскрытии отмечают ярко-красное окрашивание серозной оболочки тонкого отдела кишечника, сквозь которую просматриваются многочисленные очаговые кровоизлияния, чередующиеся с беловато-желтыми очажками величиной 1–2 мм. Содержимое кишечника красного цвета, с примесью крови, а иногда фибрина.

E. brunetti — умереннопатогенный вид кокцидий, паразитирующих в прямой кишке и клоаке, значительно реже в слепых отростках, подвздошной и двенадцатиперстной кишке. Обычно болеют цыплята старше 30-дневного возраста. Смертность 10% и более. При вскрытии трупов птиц отмечают точечные кровоизлияния в слизистой оболочке кишечника, которые, сливаясь, формируют поперечные полоски, напоминающие ступени лестницы, видимые сквозь серозную оболочку. В тяжелых случаях возможно дифтеритическое воспаление с облитерацией просвета кишечника фибринозно-казеозными слепками или перфорация стенки кишечника с развитием перитонита.

E. acervulina — низкопатогенный вид кокцидий, паразитирующих, в основном, в двенадцатиперстной кишке, иногда в ближайшем к ней участке тощей кишки. Вспышки заболевания наблюдаются у цыплят старше 10-недельного возраста. Смертность небольшая. Отмечается отставание в развитии цыплят и снижение яйценоскости у кур.

Патологоанатомически инвазия проявляется утолщением слизистой оболочки кишечника, которая покрыта беловатыми полосками и пятнами, что придает ей мозаичный вид. Иногда патологию можно обнаружить, не вскрывая кишечник. Содержимое кишечника оранжевого или желтого цвета, слизистое, с прожилками крови.

E. maxima — слабопатогенный вид кокцидий, паразитирующих в средней части тонкого отдела кишечника. Отличительная особенность ооцист E. maxima — золотисто-коричневая окраска оболочки. Клинические признаки нехарактерны. Смертность незначительная. Содержимое кишечника оранжевого или светло-коричневого цвета, вязкое. Стенка пораженного участка утолщена, слизистая оболочка гиперемирована, иногда с петехиальными кровоизлияниями.

E. mivati — в основном паразитирует в двенадцатиперстной кишке, но может присутствовать в любом участке тонкого отдела кишечника. Вызывает заболевание, как правило, у птиц старшего возраста. Клинически проявляется задержкой развития цыплят, снижением яйценоскости, диареей. Летальные исходы болезни встречаются редко. При патологоанатомическом вскрытии иногда даже через серозную оболочку двенадцатиперстной кишки просматриваются округлые, мелкие очажки серого цвета, локализующиеся в отечной, нередко с точечными кровоизлияниями, слизистой оболочке.

У индеек паразитируют девять видов кокцидий, из них наиболее часто встречаются E. adenoeides, E. dispersa, E. meleagridis, E. gallopavonis, E. innocua, E. subrotonda.

Наиболее патогенными считаются: **E. meleagridis,** вызывающая воспаление двенадцатиперстной кишки и прилегающих участков тонкого отдела кишечника и **E. adenoeides,** паразитирующая в нижнем отрезке тонкого отдела кишечника, в слепых отростках и прямой кишке. Несколько менее патогенна **E. gallopavonis,** поражающая подвздошную и прямую кишку, а также проксимальный участок слепых отростков. К кокцидиозу наиболее восприимчивы индюшата 2–8-недельного возраста. Болезнь проявляется угнетением, жаждой, отказом от корма. Голова птиц втянута, глаза закрыты, крылья опущены. Отмечается диарея с выделением фекалий коричневого цвета, жидкой консистенции, с наличием большого количества слизи, иногда крови. Патологоанатомически выявляют гиперемию пораженных участков кишечника, отек слизистой оболочки, наличие в ней точечных и пятнистых кровоизлияний, просматривающихся сквозь серозную оболочку. Возможно одновременное паразитиров

ие у одних и тех же индеек нескольких видов кокцидий. Клинические признаки патологоанатомические изменения при кокцидиозе индеек могут быть кратковременными и для подтверждения диагноза необходимы микроскопические исследования мазков из стенки кишечника.

У гусей паразитируют шесть видов кокцидий, но наиболее патогенными являются три вида.

E. truncata — наиболее патогенный для гусей вид кокцидий, паразитирующий почках. Развитие паразитов происходит в эпителиальных клетках мочеточников. Наиболее восприимчивы гусята 1–3-месячного возраста. У птиц наблюдается угнетение, отказ от корма, отсутствие реакции на внешние раздражители, признаки уремии, судороги. Смертность от 30 до 100%. При вскрытии отмечают сильное увеличение почек, имеющих дряблую желтовато-коричневого цвета паренхиму с многочисленными очагами серого цвета, величиной с булавочную головку, состоящими из скоплений эпителиоцитов и отложений уратов. Возможны множественные петехиальные кровоизлияния.

E. anseris и E. nocens паразитируют в эпителии тонкого отдела кишечника, часто вызывая смешанную инвазию. При вскрытии отмечается утолщение (вздутие) пораженных участков кишечника, наличие на слизистой оболочке наложений фибрина беловатых узелков, в которых находится большое количество гаметоцитов и ооцист. Содержимое кишечника жидкое, темно-коричневого цвета.

Одновременно, у одних и тех же гусей может паразитировать несколько видов кокцидий, в том числе E. nocens, E. anseris, E. truncata, E. parvula и другие.

У уток кокцидиоз встречается значительно реже, чем у кур и индеек, протекает хронически или субклинически. Из трех видов кокцидий, паразитирующих у уток, патогенен только один вид **Tyzzeria perniciosa.** К заражению наиболее восприимчивы утки 45–50-дневного возраста. При вскрытии отмечают поражения верхнего отдела тонкого кишечника в виде утолщения, гиперемии слизистой оболочки, наличия на ней изъязвлений и большого количества серовато-белых очажков. Последние просвечиваются сквозь серозную оболочку невскрытого кишечника и придают ему мраморный вид. При высокоинтенсивной инвазии возможно поражение кишечника на всем его протяжении, иногда с перфорацией стенки.

Диагностика. Диагноз на кокцидиоз ставят на основании эпизоотологических, клинико-патологоанатомических данных и результатах паразитологических исследований. Для последних направляют материал не менее, чем от 5 птиц, в том числе живых и трупы. Можно отправлять небольшие отрезки кишечника, фиксированные в 2,5% растворе бихромата калия. Для гистологических исследований пробы кишечника (с содержимым) фиксируют в 10% водном растворе нейтрального формалина или в 96°С этиловом спирте.

Исследование помета целесообразно проводить не позднее 2–3 дней после взятия, а трупов — в течение суток после гибели птиц. Соскобы со слизистой оболочки пораженных участков кишечника для последующих исследований хранят в 2,5% водном растворе бихромата калия. Нефиксированные соскобы наносят на предметное стекло, после добавления 2–3 капель глицерина, смешанного с физиологическим раствором в соотношении 1:1, измельчают препаровальной иглой, накрывают покровным стеклом и изучают в затемненном поле зрения микроскопа при итоговом увеличении 140–280 раз. Соскобы, консервированные бихроматом калия, переносят вместе с консервантом в пробирки, гомогенизируют, затем центрифугируют при 1500 об./мин., в течение 3–5 минут. Полученный осадок обрабатывают вышеприведенным способом. При микроскопии находят: шизонты — округлой или овальной формы образования, содержащие множество мерозоидов; мерозоиды — продолговатой формы клетки с ядром; незрелые (неспорулированные) ооцисты — клетки с зернистой цитоплазмой шарообразной формы.

Для копроскопических исследований 3 г помета, после добавления 20 мл воды, тщательно растирают в ступке и фильтруют через капроновое или металлическое сито, либо через 2 слоя марли. Фильтрат центрифугируют при 2000–2500 об./мин. в течение 2–3 минут. Надосадочную жидкость сливают, а осадок разводят в 10 мл жидкости, которая представляет собой смесь равных частей насыщенного раствора хлорида натрия и глицерина. (Насыщенный раствор хлорида натрия готовят растворением 450 г препарата в 1 л горячей воды.) Полученную взвесь центрифугируют при 1500 об./мин. в течение 3 минут. Металлической петлей, диаметром 5–7 мм, переносят на предметное стекло 3 капли поверхностной пленки, накрывают покровным стеклом и исследуют в микроскопе, в затемненном поле зрения, при увеличении 280 раз. При положительном диагнозе обнаруживают ооцисты кокцидий. Дифференциация видов кокцидий возможна только по зрелым (спорулированным) ооцистам. Учитывают величину, форму, строение оболочек и цвет ооцист, наличие у них микропиле и остаточных тел.

Необходимо дифференцировать ооцисты кокцидий от яиц гельминтов, которые отличаются большей величиной, строением и цветом оболочки и могут содержать личинки.

Относительная степень пораженности птиц кокцидиями определяется путем количественного исследования. 3 г помета размешивают с 45 мл воды в фарфоровой ступке и фильтруют. 10 мл фильтрата центрифугируют при 2500 об./мин. в течение трех минут. Надосадочную жидкость удаляют полностью, а осадок растворяют в 10 мл насыщенного раствора хлорида натрия. Пипеткой переносят 0,15 мл суспензии на предметное стекло, накрывают ее покровным стеклом и исследуют в микроскопе, в затемненном поле зрения при увеличении 280 раз. Подсчет ооцист проводят в камере Горяева, во всех 225 квадратах, полученное среднее арифметическое число умножают на коэффициент 1111. Полученное число соответствует количеству ооцист в 1 $см^3$ взвеси.

Степень пораженности кокцидиозом определяется количеством ооцист в 1 г помета и составляет: для E. tenella, E. necatrix, E. maxima и E. acervulina — слабая степень до 100 ооцист, средняя — 100–1000 ооцист, сильная — свыше 1000 ооцист.

При заражении большой дозой E. tenella возможна высокая смертность птиц, не сопровождающаяся присутствием каких-либо стадий кокцидий в содержимом слепых отростков кишечника и фекалиях цыплят. Гибель птиц происходит на ранней стадии развития кокцидий, выявить которых можно только в стенке кишечника.

Для гистологического исследования на кокцидиоз материал заливают в парафин, готовят срезы, которые окрашивают гематоксилином и эозином, в лучше реактивом Шиффа (Шик-реакция), который избирательно придает эндогенным стадиям развития кокцидий малиновый цвет.

Лечение и профилактика. Профилактика кокцидиоза основана на предупреждении заражения птиц экзогенными стадиями кокцидий (спорулированными ооцистами) и уничтожением патогенных свойств эндогенных стадий паразитов, развивающихся в организме птиц.

Традиционные химические дезинфектанты (растворы 2–3% формалина, 2% едкого натрия, 5% кальцинированной соды, 3–5% креолина, 4% ксилонафта, раствор хлорной извести с содержанием 3% активного хлора, 20% взвесь свежегашеной извести и другие) *губительное действие на кокцидий не оказывают.*

К специфическим химическим антикокцидийным препаратам для уничтожения кокцидий во внешней среде относятся четыреххлористый углерод, углеродный дисульфат, хлороформ, лизол, крезол, метиленовый хлорид, 7% раствор аммиака, 10% раствор однохлористого йода, которые эффективны при длительной экспозиции и температуре растворов около 80°С.

Кобацид — препарат, обладающий специфической антикокцидийной активностью и, одновременно, бактерицидными свойствами. Помещение и оборудование об-

рабатывают рабочим раствором кобацида с содержанием 0,3–1,0% активного хлора, при концентрации действующего вещества в пределах 3%. Обработку можно проводить с помощью ДУКа из расчета 1 л рабочего раствора препарата на 1 м^2, с последующей экспозицией 24 часа. Для ежедневной заправки дезковриков используют раствор кобацида с содержанием 4% активного хлора, при концентрации действующего вещества не менее 20%.

Овацид — один из препаратов, обладающих ооцистоцидным действием.

Качество дезинфекции контролируют исследованием смывов. Последние концентрируют центрифугированием при 2000 об./мин. в течение 5 минут. Осадок ресуспендируют в насыщенном растворе хлористого натрия и центрифугируют при 1000 об./мин. в течение 10 минут. Из поверхностного слоя готовят препараты, как приведенным способом и исследуют в затемненном поле зрения микроскопа при увеличении 280 раз.

К физическим способам уничтожения ооцист кокцидий во внешней среде относится использование высокотемпературных факторов, УФ-излучения и ультразвука.

Химиопрофилактика кокцидиоза основана на использовании препаратов, задерживающих или полностью подавляющих развитие паразитов. Подразделение препаратов на препятствующие и не препятствующие выработке иммунитета к кокцидиям зависит от характера их действия на эндогенные стадии паразитов.

Всем видам кокцидий присуща высокая адаптационная способность, что приводит к появлению штаммов, устойчивых (резистентных) к действию антикокцидийных препаратов. Развитию резистентности способствует длительное, постоянное или часто повторяющееся применение одних и тех же лекарственных средств, а также использование заниженных доз препаратов, не обеспечивающих подавление развития паразита. Последнему обстоятельству часто способствует невозможность обеспечить равномерное перемешивание препаратов с кормом. Резистентность к препарату начинает развиваться с момента начала его применения. Каждая популяция кокцидий включает в себя мутантов простейших, уже устойчивых к препаратам. При применении лекарства нерезистентные кокцидии погибают, и в популяции начинают преобладать резистентные к препарату простейшие. Не рекомендуется использовать в одном хозяйстве более 4–5 лет фармкокцид-25, кокцидин, ирамин, химкокцид-7, сульфадимезин, сульфадиметоксин и более 9–10 лет — аватек, сакокс.

До составления плана мероприятий по профилактике кокцидиоза в конкретном хозяйстве целесообразно определить чувствительность кокцидий, циркулирующих в хозяйстве к применяемым или к планируемым для применения препаратам.

Имеются переменные (ротационные) программы применения различных антикокцидийных препаратов. В этом случае оптимальным считается применение наиболее эффективных препаратов в период, когда потенциальная угроза появления кокцидиоза наиболее вероятная. При выращивании бройлеров, такому периоду соответствует второй этап откорма. Ротационные программы предусматривают применение в течение определенного времени (до 6 месяцев) одного антикокцидийного препарата, затем в течение того же времени использовать другой препарат. Желательно в ротационной программе задействовать до 4 препаратов, но с различным механизмом антикокцидийного действия, чтоб избежать формирования к ним у паразитов перекрестной резистентности. Иногда программу целесообразно менять 3 раза в год.

Шатл-программа в ротационном варианте предусматривает использование при выращивании одного стада бройлеров двух препаратов. Один применяется в стартовый период — примерно до 28 дней, затем другой — до конца выращивания птиц (с исключением из рациона перед убоем за время, предусмотренное наставлением по применению препарата). Пара препаратов используется в течение 6 месяцев, затем ее заменяют на следующую пару препаратов. В шатл-программе необходимо использовать препараты из различных химических групп, с различным механизмом действия на кокцидий. Включать в пару два химических кокцидиостатика допустимо, но

два ионофорных антибиотика нежелательно. В первой фазе (условно до 28-дневного возраста) обычно применяют химиопрепарат, во второй — ионофорный антибиотик. При замене ионофорных антибиотиков (в следующем цикле ротации) следует учитывать, что у кокцидий может быть перекрестная резистентность к группе ионофоров (исключение пока составляет аватек). Используя ионофорные антибиотики, необходимо помнить, что они несовместимы с рядом антибиотиков, а также то, что их что профилактическую дозу от токсической часто отделяет очень незначительный интервал в 20–30%. Поэтому следует строго соблюдать дозировку препаратов и их равномерность распределения в корме.

При ограниченном кормлении суточная доза препарата должна соответствовать не количеству потребляемого в этот период корма, а перерасчитана на то количество корма, которое птицы потребила бы при обычном типе кормления.

Для профилактики кокцидиозов у ремонтного молодняка целесообразно применение препаратов, не препятствующих формированию антикокцидийного иммунитета — препараты из группы ампролиума, никарбазин, кокцидин, кокцифарм (кокцидин + фармкокцид).

Препараты, препятствующие выработке иммунитета к кокцидиям чаще используют для профилактики кокцидиоза у бройлеров с 10-дневного возраста весь период откорма. Исключают из рациона за 3–5 дней до убоя птиц.

Фармкокцид — эффективен против всех видов кокцидий кур и индеек. Профилактическая доза 125 г/т корма.

Фармкокцид-25 — премикс. Профилактическая доза 500 г/т корма.

Химкокцид-7 (цикостат) активен против всех видов кокцидий кур, индеек, гусей. Дают с 15-дневного возраста в дозе 500 г/т корма. Лечебная доза 700 г/т корма 3–5 дней, затем в дозе 500 г/т корма.

Клопидол активен против всех видов кокцидий кур и индеек в дозе 125 г/т корма. Лечебная доза 250 г/т, в течение 3–5 дней, затем дают в профилактической дозе.

Ригекокцин в дозе 100 г/т корма профилактирует кокцидиоз, вызываемый всеми видами кокцидий у кур и индеек. Лечебная доза 200 г/т корма, в течение 3–5 дней, затем препарат продолжают давать в профилактической дозе.

Койден-25 активен против всех видов кокцидий кур и индеек в дозе 500 г/т корма. Лечебную дозу 1000 г/т корма дают 3–5 дней.

Клирамин-20 — премикс на основе двух кокцидиостатиков — клопидола и ирамина. Активен против всех видов кокцидий кур в профилактической дозе 560 г/т корма. Лечебная доза 1120 г/т корма, дается в течение 3–5 дней.

Лербек — премикс на основе двух антикокцидийных препаратов метилхлорпиндола и метилбензоквата. Эффективен против всех видов кокцидий кур и индеек в профилактической дозе 500 г/т корма.

Бипикокцин эффективен против всех видов кокцидий кур в профилактической дозе 500 г/т корма. Лечебная доза 1000 г/корма дается 3–5 дней.

Аватек (авиакс, ласалоцид, маликокс, мадурамицин, цигро) — препарат, имеющий основное действующее вещество — Мадурамицин аммония — полиэфирный монокарбоксильный ионофорный антибиотик. Эффективен против основных 6 видов кокцидий кур и некоторых других видов кокцидий, обитающих у птиц. Применяют для профилактики кокцидиоза цыплят-бройлеров и ремонтного молодняка кур с кормом в дозе 500 г/т или 0,5 г/кг. Цыплятам-бройлерам дают с первых дней жизни в течение всего периода выращивания и исключают из рациона за 5 дней до убоя. Ремонтному молодняку птиц — с первых дней жизни и до 16-недельного возраста.

Кокцисан (сакокс, салиномицин) — препарат с основным действующим веществом Салиномицином натрия — полиэфирным моновалентным ионофорным антибиотиком с кокцидиостатическими свостваами. Кокцисан выпускается в виде 6 и 12% гранулятов и 6 и 12% порошков. Кокцисан 6% гранулят и 6% порошок дают с кормом

в дозе 1 кг/1 т. Кокцисан 12% гранулят — 12% порошок в дозе 0,5 кг/1 т. Эффективен против 6 видов кокцидий бройлеров и некоторых видов кокцидий других птиц. Если применяется программа ротации, то кокцисан, как и другие ионофоры, максимально может использоваться для 3–4 последовательных групп бройлеров. Кокцисан несовместим с тиамулином, прием которого надо прекращать минимум за 7 дней до лечения и через 7 дней после лечения кокцисаном. В противном случае возможна задержка роста цыплят и их гибель. Кокцисан противопоказан несушкам, индейкам, а также лошадям и другим копытным животным. При попадании кокцисана в корм лошадей возможно сильное отравление и гибель животных. Препарат исключают из рациона бройлеров за 5 дней до убоя.

Сакокс-120 (биококс) — премикс, содержащий ионофорный антибиотик салиномицин натрия, обладающий активностью против кокцидий всех видов, паразитирующих у домашних птиц. Эффективен также против грамположительных бактерий, в том числе Clostridium perfringens и Treponema hypodesenteriae, совместим с большинством ветпрепаратов, за исключением тиамулина. При выращивании бройлеров давать непрерывно в дозе 500 мг/1 кг или 500 г/1 т корма, или из расчета на содержание основного действующего вещества (салиномицина натрия) 60 мг в 1 кг корма. В пересчете на чистое вещество, для отдельных видов, птиц допустимо не более (в мг/кг корма): курам-несушкам — 20, индейкам на откорме до 12 недель — 30, племенным индейкам 10–15, перепелам — 30. При работе с сакоксом ветперсоналу следует избегать контакта препарата с кожей и исключать его попадание в глаза и на слизистые оболочки.

Моненсин (монлар, эланкогран, эланкобан) — препарат, изготавливаемый с использованием полиэфирного антибиотика из группы ионофоров — Моненсина натрия. Эффективен против 8 видов кокцидий, паразитирующих у бройлеров и ремонтного молодняка. Монлар — выпускается в виде 10 или 20% гранулята, содержащего, кроме наполнителя, соответственно 10 и 20% основного действующего вещества — моненсина натрия.

Таблица 25

Дозировка Монлара и способ применения

Птица	Максимальный возраст	Моненсин натрия, мг/кг полноценной кормовой смеси	Монлар 10% гранулят, г/т полноценной кормовой смеси	Монлар 20% гранулят, г/т полноценной кормовой смеси
Цыплята	—	100–125	1000–1250	500–625
Ремонтный молодняк кур	до 16 недель	100–120	1000–1200	500–600

Противопоказано давать моненсин курам-несушкам, перепелкам, цесаркам.

Недопустимо одновременное применение монлара с тиамулином, эритромицином, олеандомицином и сульфаниламидными препаратами.

Убой птицы на мясо разрешается не ранее, чем через 5 суток после прекращения применения препарата.

Клинакокс (диклазурил) высокоэффективный антикокцидийный препарат. Если на первом этапе профилактики кокцидиоза рекомендуется применять ионофорные препараты, то во второй (период откорма бройлеров) — клинакокс (более 6 месяцев без перерыва применять клинакокс не рекомендуется).

Стенорол (галофугинон) — премикс, эффективен против всех видов кокцидий кур в профилактической дозе 500 г/т корма. Лечебная доза 1000 г/т корма 3–5 дней.

К препаратам, не препятствующим выработке иммунитета к кокцидиям, относится: группа антикокцидийных средств, который готовятся на базе ампролиума гидрохлорида (ампролиум, ампроплюс-премикс, авистан, кокцидиовит-премикс, кокцидиопрол на основании ампрола, ампромикс-премикс и др.), а также ирамин, кокцидин, ардинон-25, сульфадиметоксин, сульфамонометоксин (дайменон), никарбазин, байкокс, кокцифарм (кокцидин + фармкокцид). Препараты, в зависимости от их активности и формы проявления кокцидиоза, дают 5–10-дневными курсами, с перерывами различной продолжительности. При остром течении болезни целесообразно начать купирование кокцидиоза с применения водорастворимых препаратов в лечебной дозе.

Ампролиум 30% — водорастворимый порошок. В 1 г препарата содержится 300 мг ампролиума гидрохлорида. Эффективен против основных 6 и других видов кокцидий, паразитирующих у птиц. Применяется для профилактики и лечения кокцидиоза цыплят-бройлеров, ремонтного молодняка и племенной птицы. Бройлерам с профилактической целью препарат дают с 3–5-дневного возраста, в течение всего периода выращивания, в дозе 200 г препарата на 500 л питьевой воды. С лечебной целью в течение 5 дней в дозе 400 г препарата на 500 л питьевой воды, затем в профилактической дозе. С кормом ампролиум 30% применяют бройлерам с 3–5-дневного возраста весь период выращивания в дозе 400 г препарата на 1 т корма (в пересчете на основное действующее вещество — 240 мг д.в. на 1 кг корма). С лечебной целью — в течение 7–10 дней в дозе 800 г препарата на 1 т корма. Ремонтному молодняку, с профилактической целью с 3–5-дневного до 16-недельного возраста в дозе 400 г препарата на 1 т корма. С лечебной целью ремонтному молодняку, в период проявления кокцидиоза, ампролиум дают 7–10 дней в дозе 800 г препарата на 1 т корма, затем до 16-недельного возраста в профилактической дозе.

Убой птицы на мясо разрешается не ранее чем через 5 дней после прекращения дачи препарата.

Авистан — комбинированный препарат, выпускается в виде водорастворимого порошка, в 100 г которого содержится 16,67 г ампрола и 16,67 г сульфахиноксалина. Рекомендуется бройлерам и ремонтному молодняку в дозе 60 г авистана на 100 л воды. Курс лечения 7 дней, который при необходимости повторяют.

Байкокс 2,5% — раствор, в 1 л которого содержится 25 г основного действующего вещества Тольтразурила. Эффективен в отношении всех видов кокцидий кур, индеек, уток, гусей и других видов птиц. Байкокс обладает кокцидиоцидным действием на все внутриклеточные стадии развития простейших. Не препятствует образованию иммунитета. Выпаивается с водой после тщательного перемешивания. Доза — 7 мг основного действующего вещества тольтразурила или 0,28 мл байкокса на 1 кг живой массы птицы в сутки, в течение 2 дней, что соответствует 1 мл 2,5% раствора байкокса на 1 л питьевой воды для непрерывного выпаивания в течение 48 часов; или 28 мл 2,5% раствора байкокса на 100 г живой массы в течение 48 часов или 3 мл 2,5% раствора препарата на 1 л питьевой воды при выпаивании по 8 часов в сутки два дня подряд. Байкокс считается лечебным препаратом, который применяют в период клинического проявления кокцидиоза. Препарат можно давать в течение двух дней дополнительно, одновременно, использовать при отсутствии эффекта от непрерывного скармливания какого-либо кокцидиостатического средства. При острой вспышке кокцидиоза допустимо выпаивание байкокса до 5 дней подряд и после 5-дневного перерыва, повторно — 5 дней.

Никарбазин также не препятствует выработке иммунитета к кокцидиям. Эффективен в дозе 125 мг/кг корма.

При кокцидиозе гусей (с поражением почек) сульфаниламидные препараты применяют не более недели. При более длительном использовании происходит накапливание препарата в организме с последующим токсикозом и дисбактериозом (уничтожением полезной микрофлоры).

Обычно при лечении острой формы кокцидиоза болезнь купируется в течение 4–5 суток, поэтому если смертность птиц не снижается в течение 2–3 суток применения препарата, это не значит, что он не эффективен. Также если кокцидиоз возник в условиях применения антикокцидийного препарата, то обязательно надо убедиться в правильности его применения и соответствии дозировки в премиксе или корме.

Лечение кокцидиоза всегда целесообразно сочетать с патогенетической терапией и дачей витаминов и микроэлементов.

Против кокцидиоза, особенно в стаде ремонтного молодняка, целесообразно (в качестве альтернативы антикокцидийным препаратам) использовать различные типы вакцин. В зависимости от принятой схемы вакцины применяют: в суточном возрасте — путем закапывания в глаз или опрыскивания корма и воды; либо в 3–4-дневном возрасте — опрыскиванием корма; или в 10-дневном возрасте — с питьевой водой; либо инъецируют парэнтерально.

Некоторые программы профилактики кокцидиоза у бройлеров предусматривают сочетание использования кокцидиостатиков низкого содержания в корме (ампролиум, монензин, зоалин и др.) с применением вакцин.

Иммунохимиопрофилактика кокцидиоза основана на способности организма птиц вырабатывать иммунитет к кокцидиям при одновременном использовании препаратов, не препятствующих формированию иммунитета к паразитам. С этой целью используется отечественная вакцина «Культура кокцидий для иммунохимиопрофилактики кокцидиоза кур», производимая с использованием кокцидий трех видов с остаточной вирулентностью: E. tenella, E. maxima, E. acervulina. Препарат представляет собой суспензию живых ооцист кокцидий в 2% растворе двухромовокислого калия. Цыплят иммунизируют, начиная с 5- и до 10–12-дневного возраста, но не позднее чем за 12 суток до традиционного проявления в хозяйстве первых клинических признаков кокцидиоза. Перед использованием флаконы с культурой кокцидий встряхивают, добиваясь однородной смеси. Затем содержимое флакона разводят питьевой водой из расчета 1 $см^3$ (1000 доз) на 1 литр. Полученную взвесь используют для приготовления увлажненной мешанки в соотношении 1 $см^3$ взвеси культуры кокцидий на 10 г сухого корма (одна иммунизирующая доза). Ооцисты кокцидий могут оседать, поэтому перед добавлением в корм подготовленный раствор культуры кокцидий тщательно перемешивают. Препарат дают с кормом, тщательно добиваясь его равномерного распределения. Используют мелкий, просеянный комбикорм, без крупных частиц. Культуру кокцидий тщательно перемешивают с кормом вручную и/или в смесителе и затем протирают через сито, добиваясь отсутствия комков корма. Если мешанка склевывается быстрее 2–3 часов после приготовления, то желательно увеличить дозу корма до 15–20 г на 1 цыпленка, увеличив одновременно и количество воды, но не дозу культуры кокцидий. Остатки корма с культурой кокцидий не удаляются, а оставляют в кормушках до полного склевывания.

Корм с культурой кокцидий дают в утреннее кормление, предварительно выдержав птиц 6–8 часов без корма, в полностью освобожденные и очищенные кормушки. Для повышения эффективности иммунизации двукратная вакцинация (два дня подряд или через день) по 1/2 дозы в день. При напольном содержании с 8 дня после иммунизации, в течении 8–10 дней, птицам дают с кормом какой-либо антикокцидийный препарат (ампромикс, ампроплюс, ирамин и др.) в профилактических дозах. При клеточном содержании допустимо обходиться без антикокцидийных препаратов.

Иммунитет (нестерильный) формируется через 14–20 дней после иммунизации и за счет реинвазии из окружающей среды может поддерживаться в течении всей жизни птиц.

При выращивании ремонтного молодняка после стрессовых ситуаций может происходить прорыв иммунитета. Поэтому за 2–3 суток до предполагаемого стресса в рацион птиц вводят в профилактической дозе, в течение пяти суток, кокцидиостатик, не препятствующий выработке иммунитета к кокцидиям.

Критическим считается период 11–15 дни после вакцинации, в течение которого желательно увеличить дозу сопровождающего вакцинацию кокцидиостатика (из группы ампролиума в 1,5–2 раза). При использовании клинакокса, эланкограна, ни карбазина их дают по схеме: 9–11 день после иммунизации — корм с препаратом, 12–14 дни — без препарата, 15–18 день — с препаратом.

При возникновении кокцидиоза на вакцинированном поголовье, птицам дают в лечебной дозе, в течение 4–5 дней водорастворимые препараты из группы ампролиума, сульфаниламидные препараты или байкокс (2–3 дня), не препятствующие выработке иммунитета.

Культура кокцидий не выдерживает отрицательной температуры, а если она подверглась замораживанию, то к применению не пригодна. Срок годности прапарата при хранении при температуре 4±2°С.

Убивать птицу на мясо можно через 5 суток после прекращения дачи кокцидиостатика.

Кокцивак — живая вакцина, содержащая ооцисты нескольких видов кокцидий с остаточной вирулентностью. Выпускаются Кокцивак А (В, С, D и далее), в зависимости от количества видов кокцидий, включенных в вакцину.

Вакцина Livacox-1 (живая, аттенуированная) используется для профилактики кокцидиоза у ремонтного молодняка цыплят яичного направления продуктивности. Препарат может идти с индексами 1, 2, 3 и т. д., в зависимости от количества видов кокцидий, включенных в состав препарата. Вакцина дается с питьевой водой или иными методами в 7–10-дневном возрасте.

Паракокс — живая аттенуированная вакцина, обеспечивающая защиту от семи наиболее патогенных видов кокцидий. У названия препарата может быть индекс 5, 8, т. е., в зависимости от количества видов кокцидий, включенных в состав препарата. Дают цыплятам 5–9-дневного возраста с питьевой водой или путем опрыскивания корма.

КоксАбик — субъединичная вакцина, содержащая комплекс белков, выделенных из кокцидий E.maxima на стадии гаметоцита, приготовленная с использованием масляной эмульсии. Ремонтный молодняк (будущих несушек племенного стада) вакцинируют внутримышечно, в объеме 0,5 мл, до начала яйцекладки, двукратно: 1 раз в возраста 12–16 недель, затем через 4–8 недель, повторно в возрасте 18–21 недель в той же дозе. У несушек создается высокий уровень иммунитета, сохраняющийся весь период яйцекладки и передающийся потомству. Материнские антитела передаются цыплятам-бройлерам и предохраняют их в течение 2–3 недель от заражения кокцидиями E. maxima, E. tenella, E. acervulina.

Лямблиоз-жерардиоз декоративных птиц

Лямблиоз (жерардиоз) — широко распространенная болезнь млекопитающих животных, птиц и человека, вызываемая одноклеточным паразитом, обитающим в кишечнике. Лямблии впервые обнаружил в 1681 году Антон Ван Левенгук в фекалиях страдающего диареей человека. Детально простейшие изучены и описаны в 1859 г. Д.Ф. Лямблем.

Этиология. Возбудитель лямблиоза — простейшие из класса жгутиковых (Lamblia Blanchard синоним Girardia Kunstler). В организме хозяина лямблии имеют две формы сушествования — вегетативную и в виде цист. В вегетативной форме лямблии (трофозоилы) преимущественно локализуются в верхних отделах тонкой кишки. При попадании в толстую кишку трофозоиды превращаются в цисты, которые выделяются с испражнениями во внешнюю среду. Вегетативная форма простейших величиной 10–18 мкм в длину и 8–10 мкм в ширину. Тело грушевидной формы с широким закругленным передним концом, задний участок тела сужен; на вентра-

ой стороне тела имеется присосочный диск, с помощью которого паразит прикреп-
ется к слизистой оболочке кишечника хозяина. Дорзальная сторона тела выпук-
ая, вентральная вогнутая. Лямблии имеют два ядра, два тонких аксостиля, два
ноокрашивающихся медиальных тела, восемь жгутиков (4 пары по 2 жгутика).
Жгутики по отношению к присосочному диску проходят латериально и каудально.
Подвижность лямблий позволяет им перемещяться из верхних в нижние отделы ки-
ечника. Цисты содержат 2 или 4 ядра. Образование цист в организме хозяина про-
ходит в нижнем отделе тонкой и в ободочной кишке. Цисты овальной формы, ве-
ичиной 8–12 и 7–10 мкм. Цисты размножаются путем деления ядер. Они
ечаются и в верхних отделах кишечника, но максимальное количество цист на-
людается в слепых отростках кишечника, где они накапливаются. Трофозоиды пи-
аются и размножаются в тонком кишечнике, прикрепляясь к клеткам эпителия, по-
лощают питательные вещества и различные ферменты, тем самым вмешиваются
в нарушают в процесс мембранного пищеварения. Возможность паразитирования
лямблий в желчных путях и желчном пузыре считается проблематичной, поскольку
онцентрированная желчь действует на лямблий губительно. Но в низких концен-
рациях желчь стимулирует развитие и размножение лямблий. Важными свойствами
лямблий является стадийность развития и выделения, а также устойчивость во внеш-
ей среде. Особенность типа питания позволяет всасывать питательные вещества всей
оверхностью тела. Стадийность развития и выделения способствует высокой выжи-
ваемости лямблий как во внешней среде, так и в организме хозяина. Жизнедеятель-
ность лямблий зависит от состояния пищеварительной системы хозяина. Голодание
ашей особи приводит к сокращению количества лямблий. Богатая углевода-
ой пища способствует резкому увеличению количества паразитов, преимущественно
елковая пища угнетает развитие лямблий.

Цисты лямблий устойчивы во внешней среде, при комнатной температуре сохра-
яют жизнеспособность 4–5 суток, в песчаной почве — до 12 дней, на солнце — до
ней. В увлажненном кале сохраняются до трех недель, во влажных условиях,
ри 4° — до 70 дней. Цистам присуща кислотоустойчивость. Во влажной среде они устой-
ивы к ультрафиолетовым лучам. Водные растворы лизола и нафтализола 5% концен-
рации убивают цисты в фекалиях через 30 минут, 2% раствор лизола — в течение
часа. Пищевой уксус (9% уксусная кислота) даже пополам с водой убивает цисты
в течение 5–10 минут. Водный раствор хлора в 5% концентрации не оказывает губи-
ельного действия на лямблий. Но при дозе активного хлора 30 мг/л через 3 часа по-
ибает 62% лямблий и только 5% амеб.

Эпизоотология-эпидемиология. Восприимчивы козы, кошки, кролики, круп-
ый рогатый скот, лошади, овцы, свиньи, собаки, человек и декоративные птицы
основном попугаи). *Источник инвазии* больные животные, люди и, в меньшей
тепени, птицы. Заражение происходит пероральным путем с помощью цист, так как
ктивные формы простейшего быстро гибнут во внешней среде. Цисты длитель-
ое время выживают на различных пищевых продуктах, особенно на влажных. При
ипячивании продуктов цисты быстро гибнут. В водопроводной воде они сохраняются
о трех месяцев. От цист свободна только профильтрованная вода.

Переносчиками цист являются мухи, в организме которых простейшие сохраня-
ются от 30 часов до нескольких суток, и тараканы, в кишечнике которых они выжи-
ают 8 суток. Лямблиоз распространен повсеместно. Наиболее высокая зараженно-
ть у детей в возрасте 1–5 лет (около 40%).

Из большого числа жгутиковых, поражающих тонкий отдел кишечника перна-
ых, наиболее опасны лямблии. У импортированных попугаев и волнистых попугай-
ев лямблий, в общем-то нехарактерных для отечественного птицеводства,
ыделяют из фекалий.

Клинико-патологоанатомические признаки. Типичные клинические призна-
и — диарея и истощение. В некоторых случаях лямблии проникают в печень

и вызывают гепатит. У нимф, пораженных лямблиями, наблюдается сильный зу и вышипывание перьев.

Диагностика. Диагноз обязательно ставится с учетом лабораторных паразитоло гических исследований. В кишечном содержимом встречаются только вегетативные формы лямблий. В плотных фекалиях находят только цисты, в жидких и полу оформленных фекалиях обнаруживаются и цисты и вегетативные формы паразита Для повышения эффективности диагностики при наличии показаний целесообразно проводить многократные исследования проб помета от 2–3 до 6–7 раз с интервалом 1–2 дня. Однако в большинстве случаев цисты лямблий обнаруживаются уже при первом исследовании. Интервал времени между взятием материала и его исследова нием не должен превышать 15–20 минут. Вегетативные формы простейших чувстви тельны к воздействию химических веществ, поэтому пробы следует брать в чисту сухую посуду. Очень незначительные количества хлорсодержащих препаратов вы зывают гибель вегетативных форм простейших. Пробы фекалий исследуют метода нативного мазка (для обнаружения цист и трофозоидов), исследованием мазков, о рашенных раствором Люголя, методы обогащения (при которых трофозоиды поги бают). Для определения антигена лямблий в фекалиях используются методы ИФА и МФА. Специфические антитела к паразитам в сыворотке крови выявляются чер 2–4 недели после заражения и сохраняются в течение 4–6 месяцев после освобожде ния организма от лямблий.

Лечение. Применяют препараты группы имидазолы трихорол (метронидазол диметридазол, пиридазол, флагил, клион), тинидазол (фазижин) тиберал, фура лидон, нифулин. Однако к большинству препаратов лямблии устойчивы, а тиб рал – высокотоксичный препарат. Из перспективных считается микмирор (нифу рантель) – производное 5-нитрофуранов. Диметридазол дают в течение (минимум 5 дней, а через 7–10 дней курс лечения целесообразно повторить. Метронидазол на значают в дозе 10–15 мг на 1 кг живой массы, с учетом индивидуальной чувствите ности биологической особи к препарату.

Спирохетоз

Спирохетоз (Spirochaetosis, трипонемоз) – остропротекающая кровепаразитар ная болезнь.

Этиология. Возбудитель – Borrelia anserina – занимает промежуточное мес между простейшими и бактериями. Относится к классу Schizomicets Nogeli, отряд Spirochaetales, семейству Treponemataceae, роду Borrelia. В организме птиц парази ты имеют извитую форму, в организме клещей-переносчиков и при культивирован на кровяном агаре – в виде зернистой массы. Тело боррелий удлиненное, тонк очень гибкое, извитое, штопорообразное. Длина спиралевидной нити 2–6 мкм, ши рина 0,2–0,4 мкм, количество завитков спирали от 2 до 15. Тело паразита мож иметь вторичные спирали, которые непостоянны и возникают при змеевидном изг бании осевой нити боррелии. Протоплазматическое тело паразита штопорообраз навито на вытянутую эластическую нить и с поверхности покрыто очень тонким п топлазматическим слоем (пиропластом). Боррелии безядерные, в протоплазме ест ют нуклеопротеиды. Движение паразитов слагается из прямо- или обратно-поступ тельного движения, волнообразного движения, обусловленного колебаниями осев нити и винтообразного вращения вокруг своей оси. В крови птиц встречаются ск тения боррелий в виде пучков или клубочков. Размножаются простым поперечн делением.

Эпизоотология. К спирохетозу восприимчивы куры, гуси, утки, индейки, цес ки, перепела, воробьи, грачи, дикие утки и гуси, фазаны и другие птицы. Наибол чувствителен молодняк. *Источник инвазии* – больная птица. *Основные перено*

ки — *персидские клещи* — Argas persicus. Допускается возможность переноса возбудителя клещами из родов Dermanysus и Ornithodorus, а также постельными клопами Cimex lectularius. Бывают случаи заражения петушков и гусей при склевывании сгустков крови, зараженной боррелиями. Среди кур к спирохетозу более чувствительны птицы мясных пород. Заболевание чаще встречается в теплое время года, благоприятное для жизнедеятельности переносчиков возбудителя. Клещи начинают паразитировать на птице при температуре не ниже 15°С. Пик заболевания обычно приходится на летние месяцы.

Клинические признаки. Попав в кровь птиц при укусе клещей, боррелии размножаются и оказывают токсическое действие на их организм продуктами своей жизнедеятельности, а также интенсивно размножаясь, переплетаются между собой и формируют скопления и клубки, которые закупоривают капилляры. Токсины повреждают нервную систему, воздействуют на терморегуляторные центры, что сопровождается повышением температуры тела до 43,0–44,0°С. Одновременно, в результате гемолиза эритроцитов и нарушения гемопоэза, развивается анемия. *Инкубационный период* при естественном заражении 4–7 дней, при подкожном введении крови больных птиц у гусей 3 дня, у кур — 4 дня. *У цыплят, гусят, утят, заразившихся с 3–4-недельного возраста, спирохетоз протекает остро, со смертностью до 100%.* Отмечают угнетение, отказ от корма, жажда, лихорадка, анемия, желтушность слизистых оболочек. Птицы малоподвижны, сидят с закрытыми глазами, прячут голову под крыло, затем развиваются парезы и параличи шеи и конечностей. На 4–7 день после заражения боррелии легко выявляются в крови и во внутренних органах. К 7 суткам количество эритроцитов снижается до 1,8 млн в 1 мм^3, количество гемоглобина с 66% до 28%, повышается цветной показатель до 1,5. При выздоровлении, на 30 — 60 сутки, показатели крови восстанавливаются. Количество эритроцитов до исходной величины восстанавливаются через 17 суток, гемоглобин — через 46 суток. У птиц, заразившихся до 2-недельного возраста, температура тела повышается незначительно. *Хроническое течение болезни* встречается реже, может развиться самостоятельно или завершить острую форму. Отмечаются те же признаки, что и при остром течении, но в сглаженной форме. Более заметны параличи конечностей и сильное истощение. Боррелии в крови при этой форме обычно не выявляются. Продолжительность хронического течения 2–3 недели. Может завершаться медленным выздоровлением птиц или их гибелью от истощения. На тяжесть течения болезни оказывает влияние вирулентность возбудителя, численность клещей, паразитирующих на птице, а при экспериментальном заражении от дозы возбудителя.

Патоморфология. Желтоватое с синюшным оттенком окрашивание гребня и сережек, истощение, гиперемия всех внутренних органов. Наиболее значительно изменена селезенка, которая увеличена в 2–5 раз. Через 12 часов орган имеет темно-вишневый цвет, через 36–48 часов начинает проявляться неравномерное окрашивание селезенки, приобретающей коричневый цвет с беловатыми пятнами (обесцвеченными участками) различной формы и величины, придающими селезенке тигроидное окрашивание. Пульпа органа дряблая. Печень увеличена в 1,5–2 раза, дряблая, с точечными кровоизлияниями. С 4–5 суток после заражения в печени формируются бледно-желтые очажки некроза. Сердце дряблое, миокард серовато-розовый (цвет вареного мяса), на границе предсердий и желудочков, под эпикардом и эндокардом точечные кровоизлияния, скопление в сердечной сорочке серозного или фибринозного экссудата желтоватого цвета. Почки увеличены, дряблые, бледные, с точечными геморрагиями под капсулой. Легкие гиперемированы, отечны. Головной мозг (обычно мозжечок) и его оболочки гиперемированы. В тонком отделе кишечника гиперемия слизистой оболочки, с наличием в ней небольшого количества точечных кровоизлияний и очажков некроза. Содержимое кишечника с неприятным запахом, водянистое, зеленоватого цвета, иногда с прожилками крови. Слизистая оболочка толстого отдела кишечника серовато-розовая.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных, обнаружении возбудителя в мазках крови и в мазках-отпечатках из внутренних органов, окрашенных по Романовскому-Гимза, выявлении боррелий в гистологических препаратах, импрегнированных серебром по Футу, Левадити и другим модификациям. У молодняка боррелии можно найти в крови живых и во внутренних органах трупов павших птиц в любой период болезни, у взрослых на стадии болезни, сопровождающейся повышенной температурой тела. *Экспресс-метод обнаружения боррелий* заключается в исследовании капли крови птиц, нанесенной на предметное стекло, разбавленной изотоническим раствором хлористого натрия 1:10 или 1:20 и покрытой предметным стеклом. Препарат изучают в темном поле зрения микроскопа, с осветителем, что позволяет выявить белые, извитые, подвижные боррелии.

Для выделения возбудителя используют 7–12-дневные развивающиеся эмбрионы кур. Возбудитель накапливается в аллантоисе и амнионе.

Лечение и профилактика. Профилактика заболевания комплексная и, прежде всего, предусматривает борьбу с клещами-переносчиками возбудителя, а также применение вакцин, химиопрепаратов и антибиотиков (пенициллин, стрептомицин, тетрациклин, биоицин и др.). Морфоциклин применяют с лечебной целью в дозе 30–60 тыс. ед. на 1 кг живой массы птиц с кормом. Но наибольший эффект достигается при индивидуальном применении препарата — введении в зоб птиц. Олеморфоциклин используют в дозах 25–50 тыс ед. на 1 кг массы птиц. Хороший эффект получают при использовании новарсенола в виде 1% раствора, в дозе 0,02–0,05 г/кг, внутримышечно.

Для специфической профилактики спирохетоза используется вакцина, которая вводится птице однократно, подкожно, в объеме 0,1 мл. Вакцинацию птиц сочетают с одновременной дезакаризацией птичника.

Трихомоноз

Трихомоноз (Trichomonosis) — протозойная болезнь, сопровождающаяся поражением пищеварительной, а также других систем организма птиц.

Этиология. Возбудитель заболевания жгутиковые простейшие из семейства Trichomonadidae, рода Trichomonas. Величина и форма тела трихомонад может варьировать. Тело простейшего состоит из цитоплазмы, тонкой эластичной оболочки (пеликулы), ядра и опорно-двигательного аппарата — кинетиды, представленной рядом структурных образований, выполняющих опорную и двигательную функцию. К ним относятся: жгутики, ундулирующая мембрана, блефаропласт, парабазальное тело, базальная фибрилла и аксостиль. Трихомонады имеют овальную, чаще грушевидную, слегка удлиненную форму, с четырьмя (в крайне редких случаях с тремя) жгутиками. Величина тела трихомонад 6–19 мкм длиной и 2,3–8,5 мкм шириной. Сведения об устойчивости трихомонад во внешней среде противоречивы. В помете от больных птиц они могут быстро погибать или сохраняться до 2–5 суток. В помете под влиянием солнечного света трихомонады погибают в течение 5–24 часов. Под действием 1% раствора формалина и щелочи погибают в течение 1 минуты. При медленном замораживании до -79°С, в среде с 10% раствором глицерина некоторые виды трихомонад сохраняют жизнеспособность до 6 месяцев. В зависимости от толщины слоя помета 1% растворы формалина, хлорамина, риванола, марганцовокислого калия обезвреживают трихомонад в течение 1 минуты. Трихомонады хорошо культивируются на искусственных питательных средах, но при добавлении сыворотки крови лошади или курицы. Чаще используется питательная среда в виде печеночного бульона с 1% пептона, 1% мальтозы, под маслом, pH 7,5. Перед посевом трихомонад в питательную среду добавляют 10% сыворотки крови лошади, 1000 ЕД пенициллина и 1000 ЕД стрептомицина.

Эпизоотология. Трихомонадоносительство установлено у кур, уток, гусей, индеек, голубей, цесарок и других видов птиц. Наиболее чувствителен к заражению молодняк.

Клинические признаки. Инкубационный период 3–10 дней. *При остром течении болезни* у цыплят отмечается угнетение, сонливость, ухудшение аппетита, взъерошенность оперения, опускание крыльев, неуверенная походка, хромота, диарея с выделением фекалий бледно-желтого цвета, жидкой консистенции, с пузырьками газа и неприятным запахом. Возможны нервные явления и конъюнктивит. *При хроническом проявлении болезни* птицы отстают в росте, теряют оперение. Острота течения, форма проявления и продолжительность болезни в значительной степени зависит от возраста птиц.

Индюшата 2–6-недельного возраста переболевают трихомонозом в течение 7–9 (12) дней со смертностью до 70%. В то же время у 3-месячных индюшат трихомоноз протекает субклинически.

Утята 2–3-недельного возраста болеют более остро, случаи гибели птиц начинают отмечаться через 2–3 дня после появления клинических признаков. У 2-месячных уток болезнь протекает менее остро, длится 10 дней. У взрослых уток в период яйцекладки трихомоноз может протекать в форме энзоотии и сопровождаться сальпингитами.

У молодых гусят трихомоноз сопровождается профузным и кровавым поносом. Взрослые гуси являются субклиническими трихомонадоносителями и источником инвазии.

Цесарята переболевают в течении 5–7, реже 10–12 дней.

У голубей отмечается слабость, взъерошенность оперения, жажда, ухудшение аппетита, затрудненное дыхание, нарушение функции пищеварительной системы, что проявляется выделением слизисто-водянистых фекалий с неприятным запахом. На клюве, в ротовой и носовой полости встречаются очаги поражения и желтоватые образования (пробки), которые могут стать причиной удушья. Поражается зоб, пищевод, легкие, печень. Голуби с интенсивными поражениями, как правило, погибают.

Патоморфология. У цыплят отмечается дифтеритическое воспаление желудка, кровоизлияние, гиперемия печени, иногда наличие в ней многочисленных некротических очагов, из которых можно выделить трихомонады. Наблюдается катаральное воспаление слизистой оболочки тонкого отдела кишечника, с кровоизлияниями. Слепые отростки кишечника вздуты или содержат творожистые массы. Слизистая оболочка с очагами некроза.

У утят кроме патологии пищеварительной системы возможно фибринозное воспаление придаточных полостей головы. У взрослых уток встречаются сальпингиты, иногда желточные перитониты.

У гусят нередко находят перикардит, перитонит и плеврит с наличием в экссудате трихомонад.

У индюшат поражения, в основном, встречаются в кишечнике и печени. Трихомоноз взрослых индеек сопровождается поражением зоба и пищевода.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов микроскопии свежих фекалий или содержимого кишечника, а также проб пораженных органов. При трихомонозе в нативных мазках, приготовленных методом «раздавленной капли» из содержимого кишечника в поле зрения микроскопа находят от 50 до 400 трихомонад. Единично обнаруженные трихомонады не могут свидетельствовать, что причиной гибели птиц является трихомоноз, а лишь констатируют трихомонадоносительство.

Лечение и профилактика. При лечении промышленных видов птиц наиболее эффективен трихопол (метронидазол, флагил). Можно использовать фуразолидон, эмтрол и другие препараты (см. гистомоноз).

При лечении голубей назначают трихопол в дозе 0,05 г в день, закатывая в хлебный мякиш. Препарат дают 3–4 дня, после двухдневного перерыва курс лечения повторяют. Одновременно в питьевую воду в течение 5–6 дней добавляют 3 г трихопола на 1 л воды. Воспалительный экссудат из ротовой полости удаляют ватным тампоном, смоченным раствором трихопола (35 г трихопола на 2 л воды). Этот же раствор закапывают в ротовую полость и зоб. Для профилактики трихомоноза, перед началом племенного периода, в питьевую воду целесообразно добавлять трихопол в течение 6 дней. Это проводят за 4–8 дней до вывода и повторяют в начале кормления птенцов.

Токсоплазмоз

Токсоплазмоз (Toxoplasmosis) — паразитарная болезнь, вызываемая бесполостными простейшими, чаще протекающая хронически.

Этиология. Возбудитель относится к классу споровиков — Toxoplasmida, семейству Toxoplasmidae. Возбудитель токсоплазмоза птиц Toxoplasma gondii в нефиксированных препаратах, содержащих живых паразитов, имеют форму полумесяца (половинки пятой, дольки апельсина) с одним из концов заостренным, другим — закругленным. Реже оба конца заострены. В мазках и мазках-отпечатках, окрашенных по Романовскому-Гимза, цитоплазма токсоплазм голубая, ядро рубиново-красное, представлено скоплением гранул. Величина токсоплазм 4–8 мкм в длину и 2–4 мкм в ширину, но в препаратах, приготовленных различными способами, может варьировать. В гистологических срезах и препаратах после влажной фиксации меньше, чем в препаратах, фиксированных сухим способом. Ядро величиной 1,5–2,0 мкм округлой или слегка овальной формы располагается ближе к закругленному концу токсоплазм. Максимальную величину паразиты имеют на стадии цисты. Циста величиной от 10 до 100 мкм, округлой формы покрыта рыхлой двухконтурной оболочкой, содержит большое количество паразитов с хорошо просматриваемыми, рыхлыми ядрами.

Жизненный цикл токсоплазм состоит из бесполого и полового развития.

Устойчивость во внешней среде зависит от стадии развития паразита. Наиболее устойчивы зигоцисты, способные сохраняться вне организма хозяина более года. Они также устойчивы к обычным дезинфицирующим средствам (кислотам, щелочам и другим), используемым в традиционных концентрациях, а также к спиртам.

Штаммы токсоплазм могут отличаться по вирулентности.

Токсоплазм культивируют на лабораторных животных, куриных эмбрионах, культуре клеток печени и селезенки обезьян, перевиваемой культуре клеток HeLa. В культуре клеток токсоплазмы внедряются в цитоплазму и размножаются путем последовательных продольных делений, образуя характерные розеткообразные фигуры. Чаще для культивирования токсоплазм используют мышей, которых заражают в брюшную полость, где потом скапливается экссудат, содержащий возбудителя. Повысить в 2–3 раза количество получаемого от мышей экссудата, содержащего токсоплазм, можно предварительным введением в брюшную полость мышей карциномозных клеток Эрлиха.

Эпизоотология. Токсоплазмоносительство установлено у многочисленных видов млекопитающих животных, птиц и человека во всех природно-климатических зонах различных стран. *Источник инвазии* — больные птицы, млекопитающие животные, люди. Заболеванию присуща природная очаговость. Домашние птицы относительно устойчивы к токсоплазмозу. *В экспериментальных условиях*, при использовании высоковирулентных штаммов токсоплазм куры, утки, гуси, цесарки, индейки восприимчивы к внутривенному, внутрибрюшинному, подкожному, внутримышечному, пероральному, внутриклоачному, конъюнктивальному и контактному заражению.

Сведения о спонтанных вспышках токсоплазмоза среди домашних птиц единичны. Обычно им сопутствует выявление в стаде заболевания неясного происхождения, сопровождающегося отставанием молодняка в развитии, одновременной гибелью молодняка домашних птиц с признаками поражения нервной системы, парезами конечностей и заболеваниями глаз, а также голубей, воробьев и большого количества грызунов (крыс и мышей).

Иммунитет при токсоплазмозе не стерильный. Носители авирулентных форм токсоплазм не проявляют клинических признаков болезни при заражении высоковирулентными штаммами, но могут стать носителями вирулентного штамма. Есть мнение, что животные, зараженные токсоплазмами, резистентны к традиционному заражению листериями, сальмонеллами и наоборот, инфицированные листериями резистентны к токсоплазмам.

Клинические признаки. Инкубационный период 2–10 дней. Токсоплазмоз птиц чаще протекает хронически, значительно реже остро, что зависит от возраста и резистентности птиц, условий их содержания, вирулентности штамма токсоплазм, количества возбудителя поступившего в организм, наличия сопутствующих заболеваний.

При остром течении отмечается генерализованная форма инвазии, сопровождающаяся сильной депрессией, вплоть до отсутствия реакции на внешние раздражители, потерей аппетита, жаждой, повышением температуры тела до 44°С, учащением дыхания и пульса, взъерошенностью оперения и опусканием крыльев. Затем наступает снижение температуры до 38°С и гибель птиц.

Подострое течение характеризуется удлинением инкубационного периода до 20 дней, наличием тех же, что и при острой форме, но менее выраженных клинических признаков болезни, а также парезов и параличей конечностей, реже шеи. При экспериментальном заражении птиц слабовирулентными штаммами наблюдается хроническое течение токсоплазмоза, с инкубационным периодом 5–20 дней. Отмечается субфебрильная температура тела, снижение живой массы, бледность и сморщивание гребня, нарушение координации движений (в виде шаткой походки, круговых движений, тремора), парезы и параличи конечностей, диарея, с выделением фекалий, содержащих кровь, конъюнктивиты с одновременным поражением сетчатки глаз и переходящие в слепоту. У несушек токсоплазмоз, в зависимости от формы течения, сопровождается снижением или прекращением яйцекладки. При всех формах токсоплазмоза наблюдается паразитемия, которая чаще встречается и длительнее сохраняется при острой форме. Переболевшие птицы пожизненно остаются паразитоносителями. *Возможно выявление токсоплазм в яйце и мясе от клинически здоровых птиц-паразитоносителей.*

Патоморфология. *При остром течении* токсоплазмоза легкие отечны, гиперемированы, трахея и бронхи наполнены пенистой жидкостью. При разрезе легких выделяется светло-розовая жидкость. Печень увеличена, с кровоизлияниями под капсулой, иногда с наличием мелких, желтоватых некротических очагов. Желчный пузырь увеличен, наполнен густым содержимым.

При подостром и хроническом течении печень полнокровна, увеличена, с желтовато- или серовато-белыми, точечными некротическими очагами. Селезенка увеличена, полнокровная, дряблая, иногда с мелкими некротическими очагами. В желудке и кишечнике геморрагическое воспаление слизистой оболочки, кровоизлияния в слизистой оболочке двенадцатиперстной и тонкой кишки. Почки и сердце бледные, иногда с желтовато-белыми некротическими очажками. Легкие кровенаполнены. Кровь, как и при острой форме, свертывается плохо. Возможен асцит со скоплением в брюшной полости небольшого количества жидкости. В головном мозге встречаются точечные и полосчатые кровоизлияния, иногда консистенция мозга более мягкая, чем обычно.

При гистологическом исследовании отмечается дистрофия паренхиматозных органов с наличием в них токсоплазм. В головном мозге — менингит, увеит, при хроническом течении — одновременно энцефалит. Чаще изменения находят в сред-

нем и промежуточном мозге. Встречается продуктивный васкулит, очаги глиозных пролифератов и цисты паразитов.

Диагностика. Диагноз на токсоплазмоз ставят с учетом эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатов лабораторных исследований. Паразитологическая диагностика основана на выявлении возбудителя (единичных форм, псевдоцист и цист) в фиксированных мазках и мазках-отпечатках, окрашенных по Романовскому-Гимза, или в нативных препаратах, приготовленных методом раздавленной капли. Исследуют печень, селезенку, мозг, легкие, мышцы и другие органы, кровь, перитонеальную и спинномозговую жидкость. Последнюю центрифугируют при 2000 об./мин., в течение 15–20 минут с последующим изготовлением мазков из полученного осадка. Биопробу проводят внутрибрюшинным заражением белых мышей (хомяков, пеструшек и др.) патологическим материалом, гомогенизированным с физиологическим раствором. Серологические исследования на токсоплазмоз проводятся в реакции связывания комплемента (РСК), непрямой гемагглютинации, флокуляции, иммунофлуоресценции и преципитации в агаровом геле. Для диагностики токсоплазмоза у людей и животных используется аллергическая реакция — внутрикожная проба с токсоплазмином.

Лечение и профилактика. Лечение токсоплазмоза птиц окончательно не разработано, поэтому основное внимание пока уделяется соблюдению общих ветеринарно-санитарных правил. Экспериментально зараженных токсоплазмозом кур можно лечить гипериммунной антитоксоплазменной сывороткой в дозе 0,5–0,2 мл на 1 кг живой массы. Птицы после введения антигена, полученного из убитых токсоплазм, устойчивы к заражению вирулентными штаммами возбудителя.

Саркоспоридиоз

Саркоспоридиоз (Sarkosporidiosis, саркоцистоз, финозная болезнь) — болезнь птиц, обусловленная паразитированием в мышечной ткани простейших микроорганизмов саркоспоридий.

Этиология. Возбудителем саркоспоридиоза у кур являются Sarcocystis harvathi и Sarcocystis gallinarum, у уток — Sarcocystis rileyi, относящиеся к типу Protozoa, классу Toxoplasma, отряду Toxoplasmida, семейству Sarcocystidae, роду Sarcocystis.

Размножение саркоцист может происходить прямым делением, почкованием, шизогонией и половым путем. Спорозоиты, обладающие амебоподобной подвижностью проникают в кровеносные сосуды и затем в мышечную ткань. В мышечных волокнах они инцистируются и превращаются в цисты (мишеровы мешочки), длиной 0,5–4,0 мм и шириной 0,5–3,0 мм (S. harvathi до 1,0 х 6,0 мм), покрытые снаружи гомогенной мембраной, имеющей реснитчатый покров. Содержимое мешочков прозрачное, желатиноподобное, с находящимися в нем одноклеточными, круглыми, одноядерными мерозоитами, из которых развиваются материнские клетки. Путем деления из них формируются споробласты, из которых развивается последняя стадия саркоспоридий в мышцах — серповидные, банановидные или в форме полумесяца спорозоиты. Величина и форма саркоцист и спор варьирует у разных видов птиц и животных и может быть различной в организме одного и того же животного в зависимости от места (ткань, орган) их локализации. Саркоспоридии, находящиеся в мышечной ткани, при температуре 80°С погибают через 10 минут, при 15°С сохраняются 2–4 суток. при 10°С — 3–10 суток. Изолированные саркоспоридии при температуре 50°С погибают через 5 минут.

Эпизоотология. Саркоспоридиоз установлен у различных видов домашних и диких птиц, млекопитающих домашних, диких и морских животных, у пресмыкающихся, насекомых и людей. Из домашних птиц саркоспоридиоз чаще встречается у кур, индеек и уток. *Источник инвазии:* больные птицы и животные. Заражение

происходит при поедании мяса животных, инвазированных саркоспоридиями. Возможно заражение с питьевой водой и кормом, загрязненным пометом, содержащим саркоспоридии. В экспериментальных условиях птиц можно заразить саркоспоридиями алиментарно и парэнтерально. Строгая видовая специфичность у саркоспоридиоза не наблюдается. Куры и утки восприимчивы к заражению саркоспоридиями, паразитирующими у мышей, цыплята чувствительны к саркоспоридиям овец, коров, буйволов, свиней. Некоторых животных можно заразить, скармливая им мух, комаров, пчел и других насекомых, контактировавших с животными больными саркоспоридиозом.

Клинические признаки. *В естественных условиях*, при слабой степени инвазии саркоспоридиоз протекает бессимптомно, но зараженные птицы являются источником инвазии. *Экспериментальное заражение* цыплят саркоспоридиями с 4 суток после инвазирования сопровождается ухудшением аппетита, диареей, иногда лихорадкой. При развитии саркоспоридий в мышечной ткани отмечается затруднения в передвижении, при высокой степени инвазии утки летают медленно и низко.

Патоморфология. Вокруг живых паразитов, локализующихся в мышечной ткани, воспалительная реакция не развивается. Но при отмирании саркоспоридий и разрушении оболочки цист происходит повреждение и воспаление мышц. Погибшие паразиты обызвествляются и инкапсулируются, в результате чего формируются мелкие паразитарные, обызвествленные узелки (халикозы), выявляемые при вскрытии трупов.

Диагностика. Посмертный диагноз ставят при исследовании гомогената мышечной ткани, мазков-отпечатков и гистологических препаратов. *При окраске мазков по Романовскому-Гимза* мишеровы мешочки выявляются в мышечных волокнах в виде голубых включений на розовом фоне. При окрашивании гистологических препаратов гематоксилином и эозином цисты имеют синий цвет и хорошо просматриваются на розовом фоне мышечной ткани. В препаратах из мышц, окрашенных по Романовскому-Гимза, выявляются характерные мерозоиты саркоспоридий.

Лечение и профилактика. Адекватный способ профилактики заболевания не разработан. Рекомендуются общие ветеринарно-санитарные мероприятия по предупреждению инвазирования птиц саркоспоридиями.

Трипанозомозы

Трипанозомозы (Trypanosomosis) — редко встречающиеся у птиц протозойные болезни.

Этиология. Возбудитель болезни относится к типу Protozoa, классу Zoomastigophorae, отряду Kinetoplastida, семейству Trypanosomatidae, роду Tripanosoma. У птиц паразитирует Tripanosoma avium. Морфология трипанозом зависит от стадии развития цикла. Размножаются паразиты простым продольным делением на две части или множественным делением. При простом продольном делении, вначале делится блефаропласт, затем ядро — по продольной оси тела паразита, способом, промежуточным между митозом и прямым делением. Потом, одновременно с ундулирующей мембраной, делится жгутик, затем протоплазма. Процесс завершается формированием двух дочерних организмов. В развитии трипанозом различают: лейшманиальную форму, имеющую овальное тело, с близкорасположенными блефаропластом и ядром, а также жгутиком, не выходящим за пределы тела; лептомонадную форму, характеризующуюся удлиненным телом с лежащим впереди ядра блефаропластом и жгутиком, выходящим за предела тела; критидиальную форму, у которой блефаропласт лежит рядом с ядром, а жгутик выходит за пределы тела; трипанозомальную форму, характеризующуюся покрытым тонкой пелликулой веретеновидным телом, зернистой цитоплазмой, обычным овальным ядром, с расположенными между

ядром и задним концом тела блефаропластом, с отходящим от него жгутиком, обрам ляющим тонкую складку (волнообразную перепонку или ундулирующую мембрану) и выходящим за пределы тела в виде бича.

Предполагается, что жизненный цикл Trypanosoma avium состоит из двух фа стадии трипанозомы, паразитирующей у птиц и критидии, встречающейся в перено чике мухе-кровососке Ornithomya avicularia, а также в клещах. В кишечнике мух на ходят крупные критидии, уменьшающиеся в размерах и превращающиеся в метацик лических трипаностигот (трипанозом). Трипанозомы птиц — полиморфные паразиты с максимальной величиной 54–60 мкм в длину и 6 мкм в ширину. У самых мелких трипанозом соответственно длина равняется 26,5–33,0 мкм, а ширина 3,5–6,0 мкм. Форма тела паразитов вытянутая, слегка заостренная на концах. Передний конец как правило, более заострен и заканчивается жгутиком. Задний конец отличается разнообразием формы даже у представителей одного вида. Тело паразита, покрыто плотной, тонкой оболочкой, образованной типичной трехслойной плазматической мембраной, содержит цитоплазму, ядро, блефаропласт, жгутик и ундулирующую мембрану (волнообразную перепонку). Ядро округлое, иногда продолговатое, пред ставляет собой скопление хроматина и располагается чаще в центральной части па разита, реже смещено к переднему или заднему концу тела. По Романовскому-Гимз красится в красный цвет. Цитоплазма тонкозернистая, окрашивается в голубой цвет Блефаропласт (второе ядро) — округлой или овальной, иногда эллипсоидной или палочковидной формы, сформирован скоплением хроматина, иногда окружен свет лой зоной. Располагается блефаропласт, как правило, в заднем конце тела паразита Жгут начинается на краю светлой зоны, около блефаропласта, обрамляет волнооб разную мембрану и у большинства видов трипанозом выступает за цитоплазму, за канчиваясь свободно на переднем конце тела паразита. Волнообразная перепонка (ундулирующая мембрана) являющаяся выростом оболочек жгута и клетки, оканчи вается свободно на переднем конце паразита. Складчатость у различных видов три панозом разная.

Эпизоотология. К трипанозомозу восприимчивы куры, цесарки, фазаны, голу би, совы, галки, сизоворонки и другие птицы (более 96 видов). *Источник инвази* больные и переболевшие птицы, возможно и млекопитающие. Переносчиками трипа нозом являются кровососущие насекомые (комары, мухи, мошки, птичьи клещи) Широкого распространения в промышленном птицеводстве и в естественны условиях трипанозомоз не имеет.

Клинические признаки. Токсины, выделяемые трипанозомами, вызывают пора жения нервной системы и последующие нарушения обмена веществ. У птиц развива ется лихорадочное состояние, различные нервные явления, анемия, истощение. *На кубационный период, при экспериментальном* введении птицам крови зараженной трипанозомами, составляет от 12 часов до 9–12 суток. Затем появляются клини ческие признаки заболевания с одновременным, на протяжении 9–15 дней, увеличени ем в крови количества трипанозом. Потом происходит постепенное уменьшение ко личества паразитов в крови, которые могут отмечаться в ней до 40 и более дней Затем течение инвазии становится латентным. Кровь не является преимущественны местом локализации трипанозом, которые часто встречаются в костном мозг и селезенке.

Патоморфология. Трупы анемичны, истощены, в грудной и брюшной полостя отмечается серозный экссудат. Селезенка сильно увеличена, с дряблой пульпой В селезенке и костном мозге выявляется большое количество трипанозом. Кров плохо свертывается, водянистая.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно. Ведущим методом является обнару жение трипанозом в мазках-отпечатках из крови, костного мозга, селезенки, окра шенных по Романовскому-Гимза.

Для культивирования трипанозом оптимальной средой является кровяной агар

Трипанозомы культивируются в куриных эмбрионах, при заражении их в аллантоис на 10 сутки инкубации. Гибель эмбрионов отмечается на 7 сутки после заражения.

Лечение и профилактика окончательно не разработаны. Возможно применение препаратов, применяемых при других кровепаразитарных заболеваниях.

Пироплазмидоз

Пироплазмидоз (Aegyptianellosis, египтианеллез, пироплазмоз) — кровепаразитарная, протозойная болезнь.

Этиология. Возбудитель болезни относится к типу Protozoa, отряду Piroplasmida, семейству Babesiidae, родам Sogdianella, Babessia и Nuttallia. Каждый из родов представлен несколькими видами паразита.

Sogdianella moshkowski в препаратах, окрашенных по Романовскому-Гимза, имеет бледно-голубую цитоплазму, содержащую 1–6 ядер. Величина паразита 2–8 мкм. Развитие согинелл происходит в цитоплазме эритроцитов, а также в клетках ретикулогистиоцитарной системы.

Nuttallia frugilegica занимает в цитоплазме эритроцитов центральное или периферическое положение. В эритроцитах паразиты размножаются путем последовательных, неоднократных бинарных делений, в результате которых формируется характерная для рода Nuttallia фигура в виде «мальтийского креста». В процессе деления встречаются все переходные формы паразита от одноядерной, размером 0,8–1,7×2,5–2,6 мкм, до многоядерных величиной 1,6–2,6×2,8–3,9 мкм.

Эпизоотология. Пироплазмидоз установлен, в основном, у синантропных и диких птиц (овсянок, деревенских ласточек, удодов, грачей, воробьев, хохлатых жаворонков и других). *Возможными переносчиками* возбудителя болезни являются кровососущие насекомые, в том числе клещи из рода Hyalomma (H. plumbeum и H. scupens) и клещи Argas persicus.

Клинические признаки. Истощение и анемия, обусловленная поражением паразитами до 3,8–7,6% эритроцитов. Отмечается лихорадка, диарея. Возможны парезы конечностей.

Патоморфология. Анемия, поражения селезенки, печени и других органов, характерные для кровепаразитарных заболеваний.

Диагностика. Среди комплекса диагностических методов ведущим является обнаружение паразитов в мазках из периферической крови и мазках-отпечатках из пораженных органов, окрашенных по Романовскому-Гимза.

Лечение и профилактика окончательно не разработаны. Используются те же химиопрепараты, что и при других кровепаразитарных болезнях птиц.

Гемопротеозы

Гемопротеозы (Haemoproteosis) — кровепаразитарные болезни птиц, вызываемые пигментообразующими простейшими.

Этиология. Возбудитель болезни относится к типу Protozoa, классу Sporozoa, семейству Haemoproteidae, роду Haemoproteus. Известно более 130 видов простейших Haemoproteus, из которых 114 встречается у птиц, 16 у рептилий, 3 у амфибий. Птичьи виды Haemoproteus подразделяются на 2 основных рода: собственно Haemoproteus (передаются мошками) и Parahaemoproteus (передаются комарами), которые слегка отличаются по морфологии отдельных стадий. Жизненный цикл гемопротеусов осуществляется с помощью двух хозяев. Бесполый цикл развития (шизогония), завершающаяся образованием мерозоитов, происходит в эндотелиальных клетках птиц. Попав в периферическую кровь хозяина от насекомых, паразитирующих на

коже, спорозоиты внедряются в эндотелий кровеносных сосудов внутренних органов, в том числе в эндотелий кровеносных сосудов легких у кур, печени — у голубей. В эндотелии паразиты растут, округляются и делятся. Вначале делится ядро с образованием многочисленных маленьких ядрышек. Цитоплазма делится, окружая частью своего содержимого каждое ядрышко. Каждая структура, состоящая из ядрышка и части цитоплазмы, покрывается самостоятельной оболочкой, образуя более 15 мелких, еще не содержащих пигмента, паразитов-цитомеров. Рост цитомеров и множественное деление их ядер завершается образованием многоядерного паразита в виде кисты. Киста, с находящимися в ней цитомерами второго порядка, покрыта оболочкой. В последующем киста, уже величиной 50–60 мкм, заполнена мерозоитами, сформировавшимися из цитомеров второго порядка. Эндотелиальные клетки, содержащие паразитов, разрушаются и кисты попадают в кровь. В крови оболочка кист разрывается, освобождая большое количество мерозоитов. Определенное количество мерозоитов внедряется в непораженные эндотелиальные клетки, повторяя шизогональное развитие, остальные проникают в эритроциты, в которых происходит одна из стадий полового развития паразитов — гаметогония. Первая стадия полового цикла развития завершается формированием в эритроците одного, иногда двух гаметоцитов. Находящиеся в эритроцитах зрелые гаметоциты округлой, овальной, бобовидной формы или напоминают гимнастическую гирю, обладают амебовидным типом движения. В процессе роста гаметоциты образуют пигмент, накапливающийся в их цитоплазме, частично или полностью окружая ядро эритроцита. Вторая стадия — спорогония, происходит в организме кровососущих насекомых. В организме переносчика, после образования микро- и макрогаметоцитов и последующего оплодотворения (эксфлагелляции) развивается зигота. Из зиготы формируются ооцисты, в которых развивается большое количество (более 500) спорозоитов. После созревания ооцисты из нее освобождается большое количество спорозоитов, мигрирующих в слюнные железы переносчика. При укусе, со слюной паразитов в кровь птиц проникают спорозоиты, которые вновь повторяют свое развитие. Величина ооцисты 20–50 мкм, спорозоитов — в пределах 10 мкм.

Эпизоотология. В естественных условиях гемопротеозы установлены у многих видов диких и синантропных птиц, в том числе у воробьев, ворон, рябчиков, горных курочек, аистов, сорок, ушастых сов, чечеток, щеглов, овсянок, сарычей, земнушек, диких голубей, кекликов, черной куропатки, сизоворонков. *Из домашних птиц гемопротеозы были выявлены у голубей, а в единичных сообщениях имеются сведения о поражении гемопротеозом уток.* Заболевание встречается чаще в весенне-летний период, когда наблюдается массовый вылет насекомых переносчиков возбудителя. *У паразитов отмечается строгая видовая специфичность.* Например, не удается вызвать гемопротеоз у голубей путем экспериментального заражения возбудителем, специфичным для диких певчих птиц, как невозможно воспроизвести заболевание у диких певчих птиц при заражении их возбудителем гемопротеоза, выделенным от голубей. К заболеванию наиболее восприимчив молодняк.

Клинические признаки. Инкубационный период болезни, при экспериментальном заражении голубей шизогональными стадиями паразита, составляет 6–19 дней, при заражении спорозоитами — 27–40 дней. Отмечается угнетение, малоподвижность, повышенная температура тела, отсутствие аппетита, жажда, истощение, сильная анемия гребня и видимых слизистых оболочек, диарея. При гематологическом исследовании устанавливают снижение количества гемоглобина и эритроцитов, гранулоцитов и миелоцитов. *Гибель птиц отмечается при остром течении болезни,* преимущественно среди молодняка, через 5–10 дней после начала клинического проявления болезни. *Подострое и хроническое течение*, как правило, завершается выздоровлением. Иммунитет к заболеванию не формируется, поэтому после хронического течения возможна реинвазия или рецидив.

Патоморфология. Характерно сильное увеличение и темно-коричневый, иногда почти черный, цвет селезенки, отек и бледность легких, почек, печени, с наличием в них многочисленных очаговых кровоизлияний, в которых можно выявить паразитов в шизогональной стадии развития. Кровь плохо свертывается.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом эпизоотологических особенностей заболевания, сезона года, заселенности территории насекомыми-переносчиками, характера клинических и патоморфологических изменений во внутренних органах, результатов исследования мазков крови (наличия эритроцитарных стадий развития паразитов) и мазков-отпечатков из внутренних органов, в том числе легких, почек, селезенки (наличие экзоэритроцитарных стадий развития паразитов). Мазки окрашивают по Романовскому-Гимза.

Лечение и профилактика. *Лечение основано* на чувствительности многих видов возбудителей гемопротеозов к антималярийным препаратам плазмохинину, хинину, хлорину, хингамину и другим. *Профилактика болезни* осуществляется проведением общих ветеринарно-санитарных мероприятий, а также применением инсектицидных ванн и аэрозолей, осушением мест обитания и расплода насекомых-переносчиков возбудителя.

Лейкоцитозоозы

Лейкоцитозоозы (Leucocytozooses, москитная лихорадка) — паразитарные болезни птиц, вызываемые беспигментными простейшими.

Этиология. Возбудитель болезни относится к типу Protozoa, классу Sporozoa, отряду Haemosporidiidea, семейству Leucocytozoidae, роду Leucocytozoon, представители которого, в основном, передаются мошками, и к роду Akiba — передаются комарами. Представители данных родов несколько отличаются между собой морфологически, но их жизненный цикл практически одинаков. Из более ста описанных паразитов рода Leucocytozoon у домашних птиц, заболевание вызывают: у уток — L. anatus, у индеек — L. smith, у цесарок — L. neavi, у гусей — L. anserina, у кур — L. caullerya, L. sabrazesi, L. schiifneri. Большое количество видов возбудителя выделено от диких птиц. Все перечисленные виды описаны в прежние годы, но к настоящему времени их общепринятая классификация не разработана.

При укусе мошками паразиты попадают в организм птиц, где спорозоиты проникают в клетки ретикулогистиоцитарной системы, а также в лимфоциты, моноциты, гистиоциты, эритробласты, в эпителиальные клетки различных органов и в течение 1–5 суток проходят стадию шизогонии (множественного деления), которая завершается образованием мерозоитов. При разрушении эндотелиальных клеток, часть мерозоитов внедряется в непораженный эндотелий и проходит повторно стадию шизогонии. Остальные внедряются в эритробласты и через 9 дней развиваются в мужские и женские гаметоциты (макро- и микрогаметоциты). Зрелые гаметоциты веретенообразной формы. Затем они попадают в организм кровососущих насекомых (мошек), паразитирующих на птице. Оплодотворение макрогаметоцитов и формирование зиготы происходит в пищеварительной системы насекомых. Подвижные, вытянутой формы зиготы, по мере развития в них спорозоитов, увеличиваются в размере и затем разрушаются, освобождая спорозоиты. Спорозоиты внедряются в легкие и слюнные железы насекомых и при укусе мошками птиц, со слюной проникают в их организм.

Эпизоотология. Восприимчивы дикие и домашние птицы, в том числе куры, утки, гуси, цесарки, индейки. Наиболее чувствителен к заражению молодняк. Болезнь чаще встречается в мае-июне и сентябре, в период массового лета насекомых. В осенне-зимний период у некоторых видов птиц наблюдается временное исчезнове-

ние паразитов из периферической крови, с последующим появлением к весне. У ряда видов птиц паразиты постоянно присутствуют в крови в течение года.

Клинические признаки. Инкубационный период болезни 6–10 дней. Клинические признаки наиболее хорошо выражены у молодняка в виде депрессии, лихорадки, потери аппетита, анемии, диареи с выделением помета желтого цвета. Реже встречаются симптомы патологии дыхательной системы, нарушение координации движений, иногда пареза. Птицы передвигаются с трудом. Утята при ходьбе неустойчивы, падают и переворачиваются вверх лапками. Иногда отмечается выделение из носа экссудата, слезотечение, склеивание век. Продолжительность болезни 1–3 дня, реже до 2–3 недель. Смертность молодняка 35–100%. Но чаще заболевание протекает хронически, без смертельных исходов, но с сохранением паразитоносительства.

Патоморфология. *При патологоанатомическом вскрытии трупов птиц* отмечается истощение, желтоватое окрашивание и увеличение печени, дряблость сердечной и скелетных мышц, геморрагии в серозных покровах перитонеальной полости. Очаговые кровоизлияния встречаются также под капсулой почек, в печени, селезенке, поджелудочной железе, тимусе, фабрициевой сумке, субдуральном пространстве. Возможно наличие в паренхиматозных органах серовато-белых очажков, величиной 1–3 мм, представляющих собой скопления мегалошизонтов. Иногда отмечается выпот серозного экссудата в перикардиальную сорочку и гиперемию легких. При высокой интенсивности инвазии возможно наличие в сердечной оболочке и брюшной полости серозно-фибринозного экссудата.

При гистологическом исследовании во внутренних органах птиц находят паразитов на эндогенных стадиях развития. В ретикулоэндотелиальных клетках селезенки, печени, почек, тимуса, сердца, железистого и мышечного желудков, головного мозга, кишечника и других органов встречаются ранние шизонты, неправильной формы, величиной 11–18 мкм. В цитоплазме гепатоцитов находят печеночные шизонты такой же величины. В кровеносных сосудах и в органах, где локализуются ранние шизонты, обнаруживают мегалошизонты величиной 60–105 мкм, ацидофильные на ранних и базофильные на поздних стадиях развития. Встречаются мегалошизонты, фагоцитированные гигантскими клетками, с формированием вокруг них паразитарных гранулем. В клетках Купфера печени и макрофагах селезенки и других органов находят непостоянное количество пигмента, выявляемого в гистохимической реакции на гемосидерин.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинико-патоморфологических признаков и обнаружении гаметоцитов возбудителя болезни в мазках-отпечатках и гистологических препаратах, приготовленных из пораженных органов.

Лечение и профилактика. *С лечебной целью* можно использовать атебрин. Иммунитет при лейкоцитозоозах не формируется. Для профилактики болезни рекомендуется не выпускать птиц на выгулы в период массового лета насекомых и проводить борьбу с переносчиками возбудителя болезни.

Малярия

Малярия (плазмодиоз) — кровепаразитарная болезнь, вызываемая пигментообразующими простейшими.

Этиология. Возбудитель относится к типу Protozoa, отряду Haemosporiida, семейству Plasmodiidae, роду Plasmodium. Жизненный цикл малярийных плазмодиев осуществляется в организме двух хозяев. В организме птиц проходит бесполовой цикл развития паразита (стадии шизогонии и гаметогонии), в организме различных видов кровососущих комаров осуществляется половой цикл развития с формированием зиготы и ооцисты. Попадая в организм птиц, возбудитель малярии, особенно

Plasmodium gallinaceum, проходит стадию шизогонального размножения не только в эритроцитах, но и в головном мозге, печени, селезенке, почках, сердце, верхнем отделе кишечника, легких. Морфологически, в зависимости от стадии развития малярийных плазмодиев, различают экзоэритроцитарные (спорозоиты, криптомерозоиты, метакриптозоиты, микромерозоиты, макромерозоиты) и эритроцитарные формы паразитов. Спорозоиты дугообразной формы, суженные на обеих концах, один из которых тупой, малоподвижны, длиной около 10 мкм. Ядро несколько неправильной формы, гранулярное. В цитоплазме переднего конца спорозоита имеются плотные структуры, видимо парные органеллы. Криптомерозоиты веретенообразной формы, с заостренными концами, длиной 4,5 мкм и шириной 1,5 мкм. Ядро расположено в центре криптомерозоита. Метакриптозоиты также веретенообразной формы с заостренными концами, но несколько короче мерозоитов первой генерации, имеют длину 3,2 мкм и ширину 1,5 мкм. Микромерозоиты величиной 1,95 мкм, округлой формы, с находящимся в центре большим, до 1,8 мкм в диаметре, ядром. Цитоплазма в виде очень тонкого, иногда практически незаметного ободка окружает ядро. Макромерозоиты веретенообразной, удлиненной формы, величиной около 1,15 мкм, с заостренным одним или обоими концами.

Эритроцитарные формы паразита (шизонты, гаметоциты, зиготы, оокинеты, ооцисты) мелкие образования, с различными структурными особенностями. Морфология гаметоцитов зависит от положения ядра в клетке хозяина. При центральном положении ядра гаметоцит расположен вдоль одной из сторон эритроцита, в форме скобки, окружая полюсы ядра. Обычно же гаметоциты смещают ядро эритроцита к периферии, сами сохраняя свою овальную или сферическую форму. Сферический, половозрелый гаметоцит имеет диаметр 8–9 мкм. Зигота 3 мкм в диаметре, заполнена пигментом, скрывающим ядро. Оокинитета банановидной формы с заостренным передним и тупым задним концами, величиной до 16 мкм. Ядро и пигмент (в форме крупных комочков) расположены в области заднего конца паразита. Около ядра находится большая вакуоль. Ооцисты величиной 8–9 мкм, с крупным ядром, содержат 30–40 зерен темного пигмента. По мере формирования спорозоитов размер ооцист увеличивается до 34 мкм.

Эпизоотология. *В естественных условиях и в промышленном птицеводстве среди домашних птиц малярия практически не встречается. Отмечено носительство возбудителя малярии среди диких птиц* в странах Средней Азии и Закавказья, в том числе в Грузии у 17 видов воробьиных. *В экспериментальных условиях к возбудителю малярии восприимчивы* куры, особенно цыплята, гуси, фазаны, павлины, индейки, куропатки, канарейки, воробьи, голуби многие другие виды птиц.

Клинические признаки. Инкубационный период заболевания при экспериментальном заражении составляет 5–10 дней. Отмечается угнетение, отсутствие аппетита, затрудненное дыхание, анемия, высокая температура тела (лихорадка). В течение 7–27 дней в периферической крови можно обнаружить возбудителя болезни. Но в крови переболевших птиц гаметоциты могут встречаться в течение нескольких месяцев.

Патоморфология. Развитию патморфологических изменений предшествует внедрение малярийных спорозоитов в эритроциты и клетки ретикулоэндотелиальной системы и последующее их размножение путем шизогонии, повторяющейся несколько раз. Гибель большого количества эритроцитов сопровождается анемией, а освобождающийся при этом пигмент накапливается в ретикулоэндотелиальных клетках селезенки, печени, костного мозга. Органы, в которых накапливается пигмент, приобретают темно-коричневую, иногда черную окраску. При вскрытии трупов птиц находят сильную анемию. Печень и, особенно, селезенка очень увеличены, темно-красного, шоколадного или темно-бурого цвета. При экспериментальном заражении цыплят Plasmodium gallinaceum отмечаются сильные изменения в головном мозге, с наличием в кровеносных сосудах экзоэритроцитарных шизонтов.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических и патоморфологических данных, результатов исследования мазков крови или мазков-отпечатков внутренних органов, окрашенных по Романовскому-Гимза.

Лечение и профилактика. Для лечения можно использовать хинин в дозе 0,05 г на 1 птицу в течение 5 дней. Применяется также хлорохин в дозе 5 мг, хлорохланд в дозе 7,5 мг, пириметамин в дозе 0,3 мг на 1 кг живой массы. Паразитостатическим действием на Plasmodium gallinaceum обладает антикокцидийный препарат фармкокцид в дозе 0,014 и 0,028% к корму.

Криптоспоридиоз

Криптоспоридиоз — протозойная болезнь птиц, млекопитающих и людей, характеризующаяся поражением эпителия слизистых оболочек фабрициевой сумки, дыхательной и пищеварительной систем, почек, конъюнктивы глаз.

Этиология. Возбудитель заболевания относится к простейшим из рода Cryptosporidium, класса Sporozoa, подотряду Eimeria. У птиц паразитируют простейшие из вида Cryptosporidium meleagridis и Cryptosporidium baileyi. Криптоспоридиям не свойственна строгая специфичность, но характер проявления болезни все же зависит от вида птиц.

Ооцисты криптоспоридий овальные, размером 4–6 мкм. Устойчивы к действию большинства химических агентов. Чувствительны к аммиаку, 10% раствору формалина и к перекиси водорода.

Развитие криптоспоридий происходит по схеме однохозяинного жизненного цикла кокцидий, то есть от ооцисты до ооцисты в одном хозяине. Во внешнюю среду выделяются инвазионные ооцисты, которые заглатываются птицами. После разрушения оболочки ооцисты выходит 4 подвижных спорозоита, которые достигают микроворсинок эпителия, не проникая в цитоплазму. Прикрепляясь к поверхности энтероцита спорозоит образует с ней общую «мембрану прикрепления», которая обеспечивает поступление питательных веществ из организма хозяина к паразиту. Вокруг паразита формируется паразитарная вакуоль, в которой происходят все стадии развития простейшего: спорозоит — трофозоит — меронт — макрогамонт — микрогамонт — зигота — ооциста. Спорогония у криптоспоридий также происходит в паразитофорной вакуоли. После разрыва вакуоли толстостенные ооцисты выходят во внешнюю среду, а тонкостенные ооцисты вызывают аутоинвазию организма хозяина повторяя цикл развития. Стадии развития простейшего ответственные за заражение хозяина — спорозоиты, за расселение паразита в организме — мерозоиты. Заражающая доза — 1×10^5 ооцист криптоспоридий на цыпленка.

Эпизоотология. Восприимчивы различные виды птиц, которые являются *источником инвазии*. При клеточном содержании птиц респираторная форма болезни регистрируется чаще, чем клоачная и бурсальная. Чаще криптоспоридиозом переболевают птицы в возрасте 18–50 дней, при этом в последнем возрасте процент инвазированных цыплят может достигать 100%.

Цикл развития криптоспоридий происходит в эпителии слизистых оболочек. На внешнюю среду выделяется не более 80% сформированных ооцист, а остальные остаются в организме и могут повторно вызывать болезнь.

Клинические признаки. Различают препатентный (3–5 дней) и патентный (13–15 дней) период развития криптоспоридий. Клоакальная и бурсальная формы болезни у цыплят и гусят протекает без выраженных клинических признаков, в то время как процент переболевших птиц может достигать 51–67%. Кишечная форма протекает более тяжело. У 17-дневных перепелов при спонтанной форме смертность составляет 30–45%, в экспериментальных условиях до 100%. Но отмечены случаи самовыздоровления птиц или переход кишечной формы заболевания в респираторную.

При респираторной форме сильно выражено угнетение, снижение аппетита, затрудненное дыхание с хрипами, крипитацией. Отмечается чихание, кашель, серозные выделения из глаз и носовых отверстий. У павлинов при респираторной форме криптоспоридиоза смертность может достигать 100%. При конъюнктивальной форме отмечают помутнение роговицы, загрязнение перьевого покрова вокруг глаз. Смертность у цыплят от 10 до 55%, у индюшат от 0,7 до 20%.

Патоморфология. У цыплят, переболевших бурсальной и клоакальной формой криптоспоридиоза, устанавливают деструкцию и десквамацию эпителия слизистой оболочки. При респираторной форме отмечается синусит, трахеит, наличие в слизистой оболочке серых точечных очагов.

Диагностика. Для постановки диагноза (условно на 4–11 сутки после заражения) делают «смывы-соскобы» со слизистых оболочек, готовят на предметном стекле препарат методом «раздавленной капли» и просматривают в оптическом микроскопе при увеличении 400 раз. Можно готовить мазки отпечатки со слизистых оболочек, которые просушивают, фиксируют метанолом и после окраски по Циль-Нильсену исследуют под оптическим микроскопом. Из рода Eimeria ооцисты криптоспоридий самые мелкие от 4,5×5 до 6,25×5,5 мкм, что несколько затрудняет их поиск при микроскопии.

Лечение и профилактика. Лечение болезни практически не разработано. Криптоспоридии очень устойчивы во внешней среде, после 4–12-месячного пребывания в высушенном состоянии могут вызвать заболевание. Резистентны к традиционным дезинфектантам, в том числе к действию на ооцисты, в течение 18 часов, 5% раствора хлорида белзинкония, 60% гипоксида натрия, 3% раствора крезиловой кислоты при 18°С. Возможна их гибель в 10% растворе формалина и в 5% растворе аммония.

Гельминтозы

Трематодозы

Бильхарциеллез уток и гусей

Бильхарциеллез (Bilharziellesis) — болезнь, вызываемая трематодой, паразитирующей в кровеносных сосудах брыжейки, печени, почек, легких, селезенки и других внутренних.

Этиология. Возбудитель болезни — Bilharziella polonica, раздельнополая, мелкая, ланцетовидная трематода. Длина самца около 4 мм, самки — 2 мм. Яйца гельминтов величиной 0,38–0,54×0,10–0,14 мм, колбообразные, с небольшим крючочком на расширенном полюсе.

Бильхарциеллы развиваются с помощью промежуточных хозяев — пресноводных моллюсков. Покинув тело моллюска личинки, плавают в воде, активно проникают сквозь кожу птиц, внедряются в кровеносные сосуды, в которых достигают половой зрелости. Самки откладывают яйца в просвете кровеносного сосуда, в кровь.

Эпизоотология. Восприимчивы утки, гуси и другие водоплавающие и болотные птицы. Яйца бильхарциелл, проникшие в кровеносные сосуды брыжейки и кишечника попадают сквозь его стенку в просвет кишечника, затем выходят из него во внешнюю среду. Если же яйца трематод, проколов своим острым, удлиненным концом стенку сосуда, попадают в другие внутренние органы, то после реализации своих патогенных свойств они, в основном, погибают и инкапсулируются. Продукты жизнедеятельности бильхарциелл, находящихся в просвете кровеносных сосудов, оказывают раздражительное влияние на сосудистую стенку паренхиматозных и кровеносных органов. Продвижение яиц паразитов по кровеносным сосудам сопровождается развитием

кровоизлияний и тромбозом сосудов в разных органах и, особенно, в кишечной стенке.

Клинические признаки. Анемия гребня, сережек, видимых слизистых оболочек. Диарея с выделением жидких, зловонных фекалий, истечения из глаз и носа, помутнение роговицы, учащенное дыхание, отставание в росте и истощение.

Патоморфология. Печень увеличена, полнокровная, дряблая. Портальная вена и другие кровеносные сосуды расширены, переполнены кровью, в их просвете встречаются гельминты и их яйца. Под капсулой печени и в паренхиме органов отмечаются единичные и множественные беловатые узелки, величиной в пределах 1 мм, содержащие в себе по одному яйцу бильхарциелл. Подобные узелки могут встречаться и в других внутренних органах. Слизистая оболочка кишечника набухшая, отечная, покрыта густой кровянистой слизью, с единичными или множественными кровоизлияниями. Бильхарциеллы и их яйца в большом количестве встречаются в просвете кишечных вен и в кровеносных сосудах брыжейки.

Диагностика. Посмертная диагностика основана на обнаружении паразитов в кровеносных сосудах брыжейки и печени. Ткань печени гомогенизируют в сосуде с водой, промывают, осадок микроскопируют. С целью обнаружения яиц бильхарциелл подопытным образом обрабатывают и микроскопируют паразитарные узелки печени.

В мелких венах слизистой оболочки носовой полости и носовых раковин гусей и уток могут встречаться трихобильхарции, но они не выявляются в сосудах брыжейки и печени, а яйца трихобильхарций выделяются во внешнюю среду с носовой слизью.

Лечение и профилактика традиционны для трематодозов птиц (см. простогонимоз и плагиорхоз).

Нотокотилидозы

Нотокотилидозы (Notocotilidosis) — объединенное название гельминтозных болезней птиц, вызываемых трематодами, паразитирующими в прямой кишке и слепых отростках кишечника домашних и диких водоплавающих птиц, значительно реже кур.

Этиология. Возбудитель — трематоды семейства Notocotylidae. В естественной среде встречаются представители пяти видов нотокотилид: Notocotylus attenuatus, N. ephemera, N. imbricatus, N. chionis, Catatrops verrucosa, относящиеся к подотряду Notocotylata.

У домашних гусей и уток чаще встречаются 3 вида нотокотилид. Вид N. attenuatus — длина половозрелых гельминтов 2,00–5,42 мм, ширина 0,65–1,40 мм, наиболее распространен среди уток. Вид N. chionis — длиной 5,25–6,76 мм, шириной 1,2–1,7 мм, паразитирует в слепых отростках кишечника гусей. Вид Catatropis verrucosa — длиной 2,9–5,5 мм, шириной до 0,78–1,28 мм паразитирует в слепых отростках кишечника, реже в толстом отделе кишечника гусей и уток. Ротовая присоска паразитов расположена на переднем конце тела, брюшная присоска и глотка отсутствуют. Семенники и яичники расположены в задней части тела. Характерным признаком этих трематод является наличие на вентральных поверхностях тела трех продольных рядов желез. Различные виды нотокотилид отличаются по количеству кожных вентральных желез в ряду. N. attenuatus имеют в среднем ряду 14–15 (редко 13), в боковых рядах по 14–16 (редко 13–17) желез; N. ephemera — в среднем ряду имеют 12 (редко 11) желез, в боковых 10–11 (редко 9); N. imbricatus — в среднем ряду — 14 желез, в боковых по 17 (редко 14–16); N. chionis — в среднем ряду 18–21 железа, в боковых по 20–23; Catatropis verrucosa — в среднем ряду железы в виде валика (гребня), в боковых рядах по 8–12 изолированных желез.

Яйца нотокотилид мелкие, размером 0,015–0,021×0,009–0,012 мм, имеют характерные нитевидные выросты (филаменты), которые ориентировочно в 10 раз длиннее яиц (до 0,26 мм).

Нотокотилиды развиваются с помощью промежуточных хозяев — пресноводных моллюсков битиний, планорбис и лимнеа. Яйца нотокотилид выходят из кишечника во внешнюю среду со сформированной личинкой — мирацидием. В кишечнике моллюсков мирацидий выходит из оболочек яйца, проникает в печень, последовательно превращается в редию и церкарий. Церкарии покидают моллюска и во внешней среде прикрепляется к его раковине, к траве, инцистируется и превращается в адолескарий. Птицы заражаются нотокотилидозом, поедая моллюсков и траву с адолескариями. В зависимости от вида нотокотилид и температуры окружающей среды развитие паразитов в моллюсках продолжается 60–80 дней. В организме птиц развитие паразитов до половозрелой стадии длится 7–9, иногда 15–30 дней. Продолжительность жизни нотокотилид у птиц в пределах двух месяцев.

Эпизоотология. Восприимчивы утки, гуси, дикие водоплавающие птицы, в том числе почти все гусиные, многие виды чаек и куликов, а также куры. Наиболее чувствителен к заражению молодняк. *Источник инвазии*: больная птица, постоянно выделяющая яйца трематод, которые рассеиваются в водоемах. Адолескарии нотокотилид сохраняются в водоеме в течение зимы и могут стать причиной возникновения болезни у гусей и уток весной, с начала выпаса на водоемах. Но инвазирование уток и гусей может произойти и в любой другой период года. Заносить нотокотилид в благополучные хозяйства могут дикие птицы. Нотокотилидоз распространен повсеместно.

Клинические признаки. При слабой интенсивности инвазии какие-либо симптомы болезни отсутствуют. При сильном заражении отмечается прогрессирующее истощение птиц. Нотокотилидозу характерно хроническое течение, но у молодняка возможно острое проявление болезни с диареей, задержкой в росте и развитии, завершающееся массовой гибелью.

Патоморфология. Трупы птиц истощены, толстый отдел кишечника катарально-геморрагически воспален, в паренхиматозных органах дистрофические изменения.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании нахождения яиц нотокотилид в помете птиц, методом гельминтокопрологического исследования. Свежий помет в количестве 5 г помещают в цилиндрический стаканчик вместимостью 50 мл, добавляют 5 мл воды и тщательно перемешивают. Отстаивают 5–10 минут, сливают отстой в центрифужные пробирки и центрифугируют 2 минуты при 3–4 тыс об./мин. или 5 минут при 500–700 об./мин. на ручной центрифуге. Центрифугат исследуют под микроскопом порциями по 1–2 мл с целью обнаружения яиц нотокотилид. При патологоанатомическом вскрытии трупов павших птиц в слепых отростках кишечника и в прямой кишке, при высокой интенсивности инвазии, можно обнаружить большое количество нотокотилид (до нескольких сот гельминтов). Обнаружение единичных паразитов не является основанием для постановки диагноза.

Лечение и профилактика. Четыреххлористый углерод вводят индивидуально, через пищевой зонд, в дозе 2–4 мл на голову. Чтоб препарат не попал в трахею, перед извлечением из пищевода, зонд промывают водой (см. плагиорхоз).

Фенасал дают с кормом методом вольного скармливания в дозе 0,6 г/кг корма (см. гименолепидоз).

Профилактируют болезнь изолированным содержанием молодняка на благополучных водоемах с периодической сменой последних. Возвращать птиц на ранее неблагополучный по нотокотилидозу водоем можно не ранее чем через 1–2 года.

Простогонимоз и плагиорхоз

Простогонимоз и плагиорхоз (Prosthogonimosis and Plagiorchosis) — трематодозные болезни, сопровождающиеся поражением фабрициевой сумки молодняка и яйцевода взрослых птиц.

Этиология. Возбудителями **простогонимоза** могут быть различные виды трематод рода Prosthogonimus, семейства Prosthogonimidae. Наиболее часто встречаются

Prosthogonimus ovatus и Prosthogonimus cuneatus. P. ovatus имеет тело грушевидной формы длиной 3–6 мм, шириной 1–2 мм. Ротовая присоска вдвое меньше брюшной. Разветвление кишечника начинается ориентировочно на середине между ротовой и брюшной присосками. Семенники овальные, в основном расположены в задней половине тела. Яичник находится дорсально от брюшной присоски. Петли матки расположены в задней части тела и в пространстве между семенниками, около и впереди брюшной присоски они сильно извиты. У P. cuneatus матка не образует изгибов впереди брюшной присоски, а яичник находится не дорсально, а позади брюшной присоски. Характерным для рода Prosthogonimus является то, что половые отверстия открываются рядом с ротовой присоской, латерально, а половая бурса длинная и цилиндрическая, семенники расположены один против другого, позади брюшной присоски. Яйца простогонимусов желтовато-бурого цвета, величиной 0,02×0,01 мм, с характерной крышечкой и бугорком.

Возбудитель **плагиорхоза** — трематода Plagiorchis arcuatus, по морфологии и биологическим свойствам близкая простогонимусам.

Развитие простогонимусов и плагиорхисов происходит с помощью промежуточных хозяев — пресноводных моллюсков родов Bithynia, Gyraulus и дополнительных хозяев — различных видов стрекоз родов Libellula, Anax, Sympetrum и других.

Эпизоотология. К простогонимозу и плагиорхозу восприимчивы куры, индейки, реже утки, гуси и многие виды диких птиц.

Наиболее тяжело простогонимоз и плагиорхоз протекает у взрослых кур-несушек. Заболевание природно-очаговое. В распространении инвазии значительная роль отводится диким птицам: воронам, скворцам, грачам, воробьям и другим. Вспышки простогонимоза и плагиорхоза среди кур обычно встречаются в конце весны и в начале лета. Чаще заболевание отмечается на птицефермах, расположенных вблизи водоемов. Заражение птиц происходит при склевывании перезимовавших личинок стрекоз, инвазированных метациркариями. В яйцах паразитов, попавших в водоем, через 8–14 суток формируется мирацидий, который освобождается от оболочек яйца и встречаясь с промежуточным хозяином (моллюском) проникает в него, освобождается от ресничек и внедряется в печень моллюска, где превращается в спороцисту. В спороцисте развиваются церкарии, выходящие по мере созревания из моллюска и с помощью хвостового придатка плавающие в воде. С током воды, пассивно, церкарии попадают в кишечник личинки стрекозы, лишаются хвоста, проникают в голову, грудь или брюшко насекомого и инцистируются, превращаясь в метацеркарии. Инвазионные свойства метацеркарии приобретают через 70 дней. Стрекозы, попав в кишечник птиц, перевариваются, а освобождающиеся инвазионные метацеркарии попадают в яйцевод взрослых птиц или в фабрициеву сумку молодняка, где проходят завершающий цикл развития. Проникнув первоначально в задний конец яйцевода, а потом в его белковую часть и прикрепляясь к слизистой оболочке своими присосками-шипиками, простогонимусы и плагиорхисы нарушают функцию скорлупных, а затем белковых желез, что отрицательно сказывается на процессе образования оболочек яйца.

Клинические признаки. Условно различают три стадии болезни. В первой, продолжительностью около месяца, куры выглядят внешне здоровыми, но сносимые ими яйца имеют тонкую скорлупу, похожую на пергаментную бумагу, или несут яйца, лишенные скорлупы. Вскоре наступает затрудненная яйцекладка, задержка выделения яиц, снижение яйценоскости. При выгульном содержании первая стадия простогонимоза и плагиорхоза чаще начинается со второй половины мая или в начале июня и может заканчиваться выздоровлением кур.

Во второй стадии (конец июня), продолжающейся 1–1,5 недели, куры теряют аппетит, малоподвижные, имеют взъерошенное оперение и посиневший гребень. Живот птиц увеличен, походка неустойчивая. Чтобы не упасть, птицы расставляют

ги в стороны. Яйцекладка прекращается. Из клоаки выделяется беловатая, густая идкость.

В третьей стадии отмечается повышенная температура тела, усиленная жажда, лученный вид, слабость, взъерошенность оперения. У птиц вытянутый, горячий, лкообразный зад. При надавливании на живот отмечается значительная болезненсть. Походка птиц становится медленной, шатающейся, «утиной». Клоака выпячеа, с покрасневшими краями. Такое тяжелое состояние продолжается 2–3, реже дней, обычно с летальным исходом.

Патоморфология. Бледность, иногда цианоз гребешка и сережек, вздутие, при давливании флуктуация живота. В просвете яйцевода сметанообразная жидкость примесью белковых и желтковых масс, деформированные яйца, яичные конкреты. В начале слизистая оболочка утолщена, отечна, гиперемирована. Затем воспление яйцевода становится гнойно-фибринозным или ихорозным. Давление яйцевых конкрементов приводит к истончению стенки яйцевода, вплоть до ее разрыва звитием гнойно-фибринозного перитонита. В результате воспаления яйцевода лые желтки после овуляции оказываются в брюшной полости и вызывают лочный перитонит.

Простогонимозу характерно присутствие гельминтов и их яиц на всем протяжеи яйцевода в воспалительном экссудате и в глубоких тканях слизистой оболочки. и плагиорхозе гельминты встречаются преимущественно в маточном отделе йцевода.

У цыплят плагиорхисы и простогонимусы локализуются в фабрициевой сумке, сопровождается отеком, кровоизлияниями, при высокой интенсивности инва — некробиотическими и язвенными процессами.

Диагностика. Прижизненная диагностика проводится на основании клинических и эпизоотологических данных, результатов исследования выделений из клоаки, которых находят гельминтов и их яйца. Посмертная — основана на обнаружении йцеводе и фабрициевой сумке трупов птиц простогонимусов или плагиорхисов их яиц.

Лечение и профилактика. Лечение эффективно в начальный период болезни.

Четыреххлористый углерод (бензинаформ, верместицид, дикадол, дистохолин, торина, ниверм, карбона, овинал, санелон, серетин, тетразол, тетракол, тетрахлорэтан, тетраформ, тетрахлорметан, трематоцид, феноксин, CCl_4) — бесцветная ле- жидкость с запахом, слегка напоминающим запах хлороформа. Температура ления -23°С, удельная масса при 0–4°С составляет 1,63. В воде растворяется соотношении 1:1250. Смешивается с этиловым спиртом, хлороформом, бензином. йствует раздражающе на слизистые оболочки и кожу. В кровь плохо всасывается, этому считается маловредным для организма. В птицеводстве применяется при матодозах, цестодозах и некоторых нематодозах. Четыреххлористый углерод дят индивидуально в зоб, через пищевой зонд или инъецируют в зоб из шприца, ормления утром, однократно, в дозе 2–5 мл на курицу.

Гексахлорэтан — шестихлористый этан (альвотан, гексахлорид, дистокал, дистон, дистонин, егитол, карбон, монолит, фалкитол, фасциолит, ядро) — кристаллическое вещество, бесцветного или слегка желтоватого цвета, со специфическим ратным запахом. В воде не растворяется. Растворим в этиловом спирте, эфире, тыреххлористом углероде. В токсических дозах у животных вызывает угнетение, ксию, брадикардию, мышечную дрожь, парез задних конечностей и расширение рачков. Четыреххлористый углерод при простогонимозе и плагиорхозе ачают внутрь после 12-часовой голодной диеты, в дозе 0,5 на каждую птицу, три подряд.

Фенасал в дозе 0,6 г/кг с дают с кормом групповым способом (см. гименолепидоз).

Промистоводородный ареколин применяют в дозе 0,002 г/кг в виде водного рас- 1:1000 (см. Гименолепидоз).

Хлорофос (Байер 13/59, биларцил, дилокс, диптерекс, дирекс, дитрифон, не вон, метрифонат, тугон, фосхлор) — 0,0-диметил-(1–2,2,2-трихлорэтил)-фос нат — белый кристаллический порошок со слабым запахом. Растворим в воде, эт ноле, эфире, хлороформе. Технический хлорофос может иметь различный в (консистенцию) и представлять собой от твердого белого цвета вещества, напом нающего парафин, до жидкой густой массы с резким специфическим запахом. См шивается с водой в любых соотношениях. Хлорофос относится к среднетоксичес веществам (ферментативным ядам) и действует на организм подобно другим фосф рорганическим соединениям. В птицеводстве хлорофос применяют при аскарид кур, амилостомозе гусей. При простогонимозе и плягиорхозе хлорофос дают в вид водного раствора утром, перед кормлением, в дозе 50–60 мг на голову взрослой ут и 30–40 мг — утятам.

С профилактической целью не следует выпасать птиц вблизи водоемов, особе но, рано утром, до восхода солнца, когда стрекозы сидят на кустах. Птичники следу ет размещать вдали от озер, рек, прудов, болот. В хозяйствах, неблагополучных п простогонимозу и плягиорхозу, больных птиц выбраковывают, родительское ста заменяют здоровым ремонтным молодняком, размещая в помещении, удаленном о очага инвазии.

Трахеофилез водоплавающих птиц

Трахеофилез (Tracheophilesis) — гельминтозная болезнь преимущественно вод плавающих птиц, сопровождающаяся поражением трахеи, бронхов и воздухоносны мешков.

Этиология. Возбудитель — плоские, овальной формы трематоды Tracheophil sisowi, семейства Cyclocoelidae, длиной 6–12 мм, шириной 3–4 мм. Ротовая и бр ная присоски отсутствуют. Яйца овальные, с едва заметной крышечкой на одном полюсов, размером 0,122×0,063 мм. Развитие трематод происходит с участием пр межуточных хозяев — пресноводных моллюсков катушек и прудовиков (Gal palustris, Radix ovata, Planorbis planorbis, Coretus corneus). Трахеофилюсы парази тируют в слизистой оболочке трахеи, бронхов, где откладывают яйца, которые с вос палительным экссудатом попадают в ротовую полость, проглатываются птицей и оказываются в желудочно-кишечном тракте. При выделении во внешнюю сред с пометом в яйце уже присутствует зрелая личинка — мирацидий. В водоеме, чер 15–20 минут, мирацидий выходит из яйца и при контакте с моллюском активно пр никает в него, но настолько, чтоб из личинки могла выйти редия и проникнуть в мо люска через сформированное отверстие. В теле моллюска, в редиях, образуются бе хвостые церкарии, по мере созревания выходящие из редий, но инцистирующие и превращающиеся в метацеркариев в том же моллюске. Продолжительность раз тия церкариев 40 дней. Птицы заражаются трахеофилезом, поедая моллюсков с ме тациркариями. Последние в кишечнике птиц выходят из цисты, внедряются в стен кишечника и мигрируют в бронхи и трахею, где их можно обнаружить через 4 дн после заражения. Через 12 дней трахеофилюсы по морфологии и величине напом нают зрелую трематоду, но половую зрелость и способность выделять сформиров ные яйца они приобретают через 2–3 месяца.

Эпизоотология. Восприимчивы утки, гуси, дикие птицы, многие виды которы являются хозяевами трахеофилюсов. Наиболее чувствителен к заражению молодня уток. *Источник инвазии:* больная домашняя и дикая птица. Заражение только на во доемах, при поедании инвазированных метацеркариями моллюсков. Начало заболе вания отмечается весной, максимальная зараженность птиц в начале лета. Зимо птицы освобождаются от трахеофилюсов, которые перезимовав в водоемах (в мол люсках), весной, с начала выхода уток и гусей на водоемы становятся причиной з заболевания. Распространение трахеофилеза в естественных условиях — очагово

Клинические признаки. Ухудшение аппетита, истощение, затрудненное дыхание, частое покашливание. Возможна гибель от удушья.

Патоморфология. Отек, гиперемия, при высокой интенсивности инвазии воспаление слизистой оболочки трахеи и бронхов.

Диагностика. *Прижизненный диагноз* ставят с учетом клинических признаков и результатов исследования помета методом последовательного промывания. *Посмертная диагностика* основана на анализе патоморфологических данных и нахождении в трахее гельминтов.

Лечение и профилактика. *Для лечения* интратрахеально вводят 5% водный раствор салицилата натрия или водного раствора йода (1:500) в дозах 0,5–1,0 мл на птицу.

Можно апробировать битионол, нилверм, фенбендазол (см. гименолепидоз, аскаридоз).

Не исключена высокая активность препаратов на основе авермектинов — антипаразитарных агентов, получаемых в результате ферментации мицелия микроскопических грибов — Streptomyces avermitis, обладающих высокой биологической активностью. Авемектинов из Str. avermitis насчитывают 8, из которых 4 основные и 4 минорные (дополнительные) или балластные. В ветеринарной практике наиболее распространенным считается ивермектин (дигидропроизводное авермектинов B_{1A} и B_{1B}, а именно содержащий не менее 80% 22,23-дигидроавермектина B_{1A} и не более 20% 22,23-дигидроавермектина B_{1B}), состоящий из пары близких гомологов, отличающихся только одной метильной группой. Они наиболее активны против широкого спектра возбудителей паразитарных болезней, в том числе легочных, желудочно-кишечных, а также кожных нематод. К числу препаратов, выпускаемых на основе Авермектинов, прошедших регистрацию в нашей стране, относятся: Ивермек, «Ivomek для инъекций» и «Eqvalan-паста для лошадей» — все три на основе ивермектина; Аверсект (фармацин), Универм 0,2% — препараты на основе аверсектина С. Авермектины пока рекомендованы для применения на млекопитающих животных, при паразитарных болезнях птиц их эффективность и безвредность в нашей стране пока полностью не исследованы. Убой млекопитающих на мясо разрешается через 21–28 дней после окончания применения препаратов.

Профилактируют трахеофилез по тому же принципу, что и другие трематодозы водоплавающих птиц.

Эхиностоматидозы

Эхиностоматидозы (Echinostomatidosis) — болезнь птиц, вызываемая различными видами трематод семейства Echinostomatidae, родов Echinostoma, Echinoparyphium и Hypoderaeum.

Этиология. Наиболее часто эхиностоматидоз вызывают представители рода Echinostoma revolutum, длиной 7–12 мм, шириной около 2 мм. На адоральном диске паразита имеется 35–37 шипиков. Семенники расположены медиально, во второй половине тела, на незначительном расстоянии друг от друга. Над передним семенником имеется тельца Мелиса. Яичник несколько меньше семенника и располагается перед ним. Яйца величиной 0,1–0,13×0,05–0,07 мм, от светло-желтого до коричневого цвета, овальные, с крышечкой на одном из полюсов. Hypoderaeum conoideum — трематоды длиной 8–11 мм, шириной около 1,6 мм. Адоральный диск слабо развит, имеет 47–53 мелких шипиков. Яйца величиной 0,1×0,06 мм. Трематоды Echinoparyphium recurvatum имеют тело длиной 2,0–5,0 мм, шириной до 0,85 мм. На адоральном диске паразита имеется 45 шипиков, расположенных в два ряда. Яйца гельминтов серовато-желтого цвета, овальные, величиной 0,09–0,1×0,05–0,06 мм.

Развитие эхиностоматид происходит с помощью промежуточных хозяев — пресноводных моллюсков Limnae, Radix, Galba и дополнительных хозяев — тех же пресноводных моллюсков, а также лягушек.

Эпизоотология. Восприимчивы утки, гуси, реже куры, индейки, голуби, многие виды водоплавающих птиц. *Источник инвазии* птицы-паразитоносители, а также промежуточные и дополнительные хозяева эхиностоматид. Способствуют распространению инвазии дикие водоплавающие птицы. Инвазирование происходит на заболоченных выгулах и водоемах с ранней весны до глубокой осени. Птицы заражаются, поедая моллюсков, взрослых лягушек и их головастиков, инвазированных метациркариями эхиностоматид. В организме птиц за 13–15 дней трематоды достигают половой зрелости и начинают выделять яйца, которые с пометом попадают во внешнюю среду, в воду заболоченных низменностей и другие водоемы. В воде из яиц выходит мерацидий, активно внедряющийся в моллюска и превращающийся в спороцисту. Из каждой спороцисты образуется несколько редий, из которых выходят церкарии. На период развития в промежуточном хозяине приходится 2–3 месяца. Из моллюсков церкарии проникают в дополнительных хозяев, в которых они инцистируются и, в среднем через 15 дней, превращаются в метациркариев, способных продолжить паразитирование в организме птицы — основного хозяина. Весь полный цикл развития эхиностоматид продолжается 4–5 месяцев.

Клинические признаки. Степень проявления клинических признаков зависит от интенсивности инвазии, вида и возраста птиц, особенно тяжело эхиностоматидоз переносят молодые утки и гуси до 3–4-месячного возраста. Отмечается ухудшение аппетита, диарея, истощение. У взрослых птиц — снижение яйценоскости. Гибель происходит от крайнего истощения.

Патоморфология. Местом локализации эхиностоматид является задняя часть тонкого и толстый отдел кишечника. Отмечается набухание слизистой оболочки кишечника, наличие в его просвете слизи, иногда с примесью крови. При высокой интенсивности инвазии — геморрагическое воспаление тонкого и толстого отделов кишечника.

Диагностика. Диагноз ставят на основании результатов вскрытия трупов павших или убитых для диагностических исследований птиц и гельминтоовоскопии по методу последовательных смывов.

При дифференциальной диагностике следует учитывать, что при вскрытии эхиностомы и гиподереумы хорошо заметны, а эхинопарафиумы, в связи с их небольшой величиной, заметить труднее. Это обуславливает необходимость производить тщательные соскобы слизистой оболочки кишечника и просматривать их под лупой.

Лечение и профилактика. При диагностировании в хозяйстве эхиностоматидоза проводят поголовную дегельминтизацию птиц с последующим переводом на благополучный водоем. *Для лечения* используют: бромистоводородный ареколин в дозе 0,002 г/кг в виде водного раствора 1:1000 (см. гименолепидоз); четыреххлористый углерод вводят однократно, индивидуально, утром до кормления, перорально при помощи зонда в дозе 2–4 мл на голову (см. плагиорхоз); фенасал в дозе 0,6 г/кг с кормом групповым способом (см. гименолепидоз); хлорофос дают утром, натощак в дозе 50–60 мг на голову взрослой утке и 30–40 мг утятам (см. плагиорхоз).

Для профилактики болезни выращивание молодняка проводят на водоемах, благополучных по данным инвазиям. Водоем, на котором содержалась больная эхиностоматидозом птица, можно использовать для выгула птиц не ранее чем через два года.

Цестодозы

Амеботениоз

Амеботениоз (Amoebotaeniosis) — гельминтозная болезнь, сопровождающаяся поражением кишечника.

Этиология. Возбудитель заболевания мелкие цестоды Amoebotaenia cuneata из семейства Choanotaeniidae, отряда Cyclophyllidea. Длина цестоды 0,9–1,5 мм.

диаметром 0,22–0,24 мм имеет четыре невооруженные присоски и хоботок, а также 14 крючьев. Яйца округлые, диаметром 0,035 мм. Промежуточные хозяева амеботений — дождевые черви. В желудке кур черви перевариваются, освободившиеся от цист цистицеркоиды амеботений попадают в двенадцатиперстную кишку, прикрепляются к слизистой оболочке между ворсинками и продолжают развитие превращаясь через 12 дней во взрослую амеботению. Зрелые членики цестоды, наполненные яйцами выходят из кишечника птиц с пометом во внешнюю среду и разрушаются освобождая большое количество яиц. Вместе с частицами почвы яйца заглатываются дождевыми червями, в кишечнике которых из яиц выходят онкосферы. Последние с помощью крючьев проникают сквозь стенку кишечника в полость тела червя, в которой развиваются до стадии инвазионной личинки — цистицеркоида. Цистицеркоид представляет собой личинку окруженную многослойной оболочкой. Головка имеет шейку и хорошо развитый сколекс с 14 (реже 15) крючьями на хоботке и четырьмя присосками. Величина цистицеркоида 0,32–0,42×0,28–0,44 мм. В зависимости от температуры окружающей среды сроки развития личинок в промежуточном хозяине составляют: при 24–26°С — 20–22 дня, при 20–22°С — 25–27 дней, при 8–10°С — 30–50 дней. Полный цикл развития амботений в промежуточном и окончательном хозяевах, летом происходит за 35–65 дней.

Эпизоотология. Восприимчивы куры, куропатки и другие виды куриных. Чувствительность к инвазии начинается с 2-месячного возраста. *Источник инвазии* больные куры и дикие птицы, а также дождевые черви, являющиеся переносчиком возбудителя болезни. *Заражение происходит* на выгулах и прочих местах при поедании дождевых червей, инвазированных цистицеркоидами амеботений. Особенно опасны затененные сырые участки, благоприятные для дождевых червей и развития личинок цестод. Куры заражаются, в основном, в начале лета, в период наибольшей численности дождевых червей. Максимальная зараженность птиц с января по май. В организме кур амеботении паразитируют в течение года. Распространение заболевания в природе очаговое.

Клинические признаки. Отставание птиц в росте, истощение, диарея, иногда выделением помета с примесью крови.

Патоморфология. Трупы птиц истощены. При вскрытии находят серозно-катаральный или катарально-геморрагический энтерит.

Диагностика. *Прижизненная диагностика* основана на исследовании помета методом последовательного промывания, проводимого после диагностической дегельминтизации кур. *Посмертная* — на результатах патологоанатомического вскрытия, в том числе на обнаружении паразитов, которых, при высокой интенсивности инвазии, насчитывают до 200–500 экземпляров.

Лечение и профилактика. Используют четыреххлористый углерод, который применяют однократно, индивидуально, утром до кормления, перорально при помощи зонда в дозе 2–4 мл на голову; четыреххлористый углерод в дозе 2 мл/кг массы тела в смеси с экстрактом корневища мужского папоротника в дозе 2 г/кг (и др. см. Цестодозы).

Гименолепидоз водоплавающих птиц

Гименолепидоз (Hymenolepidosis) — широко распространенная болезнь, вызываемая цестодами паразитирующими в тонком отделе кишечника гусей и уток.

Этиология. Возбудители заболевания несколько родов цестод семейства Hymenolepidae.

Hymenolepis gracilis — цестода длиной 25 см, шириной около 3 мм. Хоботок вооружен 8 крючьями. Самцы имеют округлые семенники, расположенные [illegible] формируют тупой угол. Яйца величиной 0,044–0,061 мм.

Hymenolepis paracompressa длиной 6–7 см, шириной 1,3 мм. Хоботок цестоды снабжен десятью крючьями. Семенники располагаются образуя тупой угол. Яйца величиной 0,069–0,085 мм, округлые.

Fimbriaria fasciolaris — длиной до 4 см, с десятью крючьями на хоботке. Позади псевдосколекса стробила сформирована несколькими сегментами, в виде слившихся воедино нескольких члеников. Количество семенников обычно оказывается кратным числу 3, то есть 18, 21 или 24.

Hymenolepis setigera — наиболее часто паразитирует у гусей.

Иногда птицы заражены сразу несколькими видами цестод данного семейства.

Гименолеписы размножаются с участием промежуточных хозяев — рачков-циклопов родов Cyclops, Acanthocyclops, Eucyclops и других и резервуарных хозяев — пресноводных моллюсков.

Зрелые членики цестод, выделившиеся с пометом птиц во внешнюю среду, разрушаются с освобождением яиц, которые, оказавшись на суше, быстро погибают, а будучи в воде, заглатываются промежуточными хозяевами. Из яйца в кишечнике циклопов освобождается онкосфера, которая с помощью крючьев приникает в полость тела циклопов, где в зависимости от температуры окружающей среды, в течение 6–7 или более суток развивается до инвазионной стадии — цистицеркоида. Попав в организм цистицеркоид, при помощи сколекса, прикрепляется к слизистой оболочке тонкого отдела кишечника, где в течение 8–14 дней развивается до половозрелой стадии.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы к заболеванию утята и гусята, а также молодняк диких водоплавающих птиц. *Источник инвазии* больная гименолепидозом домашняя и дикая водоплавающая птица. Заражение обычно происходит весной, наиболее часто при содержании птиц на мелких, хорошо прогреваемых солнцем водоемах. Максимальная интенсивность инвазии наблюдается летом. Гименолепидоз встречается повсеместно.

Клинические признаки. Отмечается снижение или отсутствие аппетита, диарея, иногда чередующаяся с запорами, жажда, взъерошенность оперения. Перья в области клоаки загрязнены испражнениями, возможна болезненность при пальпации живота. Иногда наблюдается слабость ног, шаткая походка, частичный парез или паралич ног (реже крыльев), судороги.

Патоморфология. Трупы птиц истощены, слизистые оболочки бледные, скелетная мускулатура в той или иной степени атрофирована, сухость серозных оболочек. Основные изменения встречаются в кишечнике, степень поражения которого зависит от интенсивности инвазии. На 7 сутки после экспериментального заражения, при гистологическом исследовании, в толще слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки можно обнаружить молодых цестод. В последующем, при слабой инвазии (до 20 экз. цестод в просвете кишечника), отмечается незначительно выраженное катаральное воспаление, при сильной инвазии (до 100 цестод) — значительный катаральный энтерит. При интенсивности инвазии 100–200 экз. цестод — геморрагический энтерит. Иногда встречается изменение окраски печени, бледность сердечной мышцы, полосчатые кровоизлияния под эндокардом.

Диагностика. *Прижизненная диагностика* проводится с учетом клинических признаков и по выявлению члеников гименолеписов в помете птиц, что облегчается диагностической дегельминтизацией 10–20 подозреваемых в заболевании птиц. *Посмертная диагностика* основана на выявлении характерных патологоанатомических изменений и нахождению в кишечнике паразитов.

Лечение и профилактика. *С лечебной целью* гусям назначают:

Ареколин бромисто-водородный (ареколин гидробромид) — кристаллическое вещество (в виде кристалликов призматической формы и тонких белых иголок), без запаха. Растворяется в равном по массе количестве воды и в 10 частях спирта. Птицам дают однократно, внутрь при помощи шприца с резиновым наконечником

в форме водного раствора 1:1000, в дозе 1–2 мл на 1 кг живой массы. Дегельминтизацию проводят индивидуально, перед утренним кормлением.

Филиксан — препарат из корневища мужского папоротника, порошок кирпично-красного цвета, без вкуса и запаха, в воде нерастворим. Растворим в этиловом спирте, хлороформе, бензоле, ацетоне и растворах щелочей. Не токсичен и не вызывает побочных явлений. Дают в дозах: уткам 0,35 г/кг; гусям 0,45 г/кг, однократно, с концентрированным кормом в соотношении 1:50.

Битионол (анафоингин, актопер, битин, ванцид, Д-26, лородитол, треманол) — белый кристаллический порошок, практически не растворимый в воде, со слабым запахом фенола. Малотоксичен. Обладает выраженным трематодоцидным и тениицидным действием. Битионол в дозе 0,2–0,3 г/кг дают с концентрированным кормом в соотношении 1:30, после двенадцатичасовой голодной диеты, однократно.

Нилверм (анхелвет, апперкол, аскаридин, ветерин-вермизол, ветранизол, галлтол, декарис, конкурат, красковерм, немицид, нилзан, пиг-вормер, риперкор, тетрамизол, цитарин, JCJ-50627) — 3,3,5,5-тетрагидро-6-финилимидазо-2,1-тиазол представляет собой стабильный, без запаха, белый порошок, хорошо растворимый в воде. Рацемическая смесь вещества состоит из лево- и правовращающих изомеров. Левовращающий изомер, имеющий название «левамизол», является активной частью нилверма. Нилверм — среднетоксичен. По степени толерантности к нилверму ближе всех стоят птицы, затем овцы, КРС, свиньи и лошади. Убой на мясо разрешен через три дня после применения препарата. У млекопитающих возможны побочные явления в виде слезотечения, увеличения выделения слюны, рвоты и отдышки. КРС, лошадям и свиньям не рекомендуется парэнтеральное введение нилверма (кроме левамизола), поскольку при подкожном введении нилверма у них в месте инъекции могут формироваться отеки. Препарат, в основном, применяют при неоаскаридозе телят, параскаридозе и кишечных стронгилятозах лошадей, желудочно-кишечных и легочных стронгилятозах и стронгилоидозах жвачных животных.

Тетрамизол 20% (ОДВ — нилверм гидрохлорид — 20%) применяется в дозе 2 г на 10 кг живой массы, с кормом, однократно. Можно выпаивать с водой групповым способом из расчета 1 кг тетрамизола 20% на 400 л воды. Яйца используют в пищу через 9 дней после применения тетрамизола.

Беламизол-10 — водный раствор для инъекций, с содержанием в 1 мл 118 мг гидрохлористого левамизола. Рекомендации для применения в птицеводстве пока не разработаны.

Нилверм с фенасалом применяют, соответственно, в дозах 40 и 200 мг/гол.

Фенасал (атен, биамезан, Байер 2353, верминитин, девермин, гельмиатин, контел, кофартен, мансонил, минтекс, мато, никлозамид, радеверм, сагимид, сулквин, телмин, тениарен, йомедан, цестоид, цестодоцид) — 2,5-дихлор-4-нитро-салицилалинилид. Плохо растворимый в воде порошок сероватого цвета. Малотоксичен. В птицеводстве наиболее популярен при цестодозах водоплавающих птиц. Фенасал назначают в дозе 0,2 г/кг, с кормом двукратно, с 4-дневным интервалом.

Акрихин (атебрин, квинакрин, метакрин, ханакрин) — двухлористоводородная соль 2-метокси-6-хлор-9-(7β-диэтиламино-7α-метил)-бутатиламиноакридина — кристаллический, ярко-желтый порошок, без запаха, с горьким вкусом, растворимый в воде. Наиболее эффективен при тениидозах и дипилидиозах плотоядных животных. В птицеводстве применяется производное акрихина — аминоакрихин. Аминоакрихин 7-амино-6-хлор-9-(диэтил-амино-1-метилбутил-амино)-2-метоксиакридин. Порошок красно-коричневого цвета, растворимый в воде. Эффективен при цестодозах птиц.

С профилактической целью 2 раза в год проводится дегельминтизация маточного поголовья гусей и уток, весной за месяц до выхода птиц на водоем и осенью после окончания выгула. При использовании для выпаса молодняка неблагополучного водоема птиц дегельминтизируют через 12–14 дней после выхода на водоем, повторяя обработку через 2 недели. Оптимальным является изолированное выращивание мо-

лодняка на благополучных водоемах, с ежегодной их сменой и последующей выдержкой свободными от птиц в течение 1–2 лет.

Давениоз

Давениоз (Davaeniosis) — заболевание птиц, обусловленное паразитированием в двенадцатиперстной кишке цестод из семейства Davaineidae.

Этиология. Возбудители заболевания: у кур — Davainea proglottina, у индеек — Davainae meleagridis. Длина паразитов около 3 мм. D. proglottina состоит из 2–5 члеников. Сколекс, почти четырехугольной формы, снабжен 80–90 крючьями, расположенными в виде двойной короны, а также круглыми присосками с мелкими крючьями. Половые отверстия цестоды неправильно чередующиеся. Яйца округлые величиной 0,035–0,04 мм. Морфологическое отличие D. meleagridis состоит в большем количестве и размере семенников. Развиваются проглотиды с помощью промежуточных хозяев — слизней (Arion, Limax) и других наземных моллюсков (Zonitoides, Vallonia).

Эпизоотология. К заболеванию восприимчивы куры, индейки, цесарки, многие дикие виды куриных птиц. Чаще болеет молодняк. Давениоз носит очаговый характер. *Источник инвазии* — зараженная птица, которая ежегодно выделяет во внешнюю среду зрелых проглотид, которые рассеивают яйца паразитов. Одна давения ежедневно выделяет по одному зрелому членику. При голодании птиц членики выделяются реже, иногда не выделяются вообще. Количество члеников, выделяемых за 24 часа, не превышает количество цестод, находящихся в кишечнике птиц. По количеству члеников, выделяющихся в сутки, можно судить об интенсивности заражения птиц. Яйца паразитов лучше сохраняются в темных, сырых местах. Моллюски заглатывают яйца, из которых в пищеварительном тракте выходят онкосферы, мигрирующие через стенку кишки в полость тела моллюска. После развития в течение недели они уже видны в виде светлых точек с наружной стороны кишечника моллюска. К 12 дню у личинок формируется сколекс с хоботком и присосками. Через 2–4 недели личинки преобразуются в цистицеркоиды, обладающие инвазионными свойствами. Моллюски живут более года, сохраняя в себе цистицеркоиды. Поэтому возможно заражение птиц давениозом в начальный период выхода на выгулы. В кишечнике птиц, через 2 недели, давении достигают половой зрелости. Полный вид развития давений летом происходит за 32–38 дней.

Клинические признаки. Угнетение, взъерошенность оперения, учащенное дыхание, диарея, вялость движений, истощение. Перед гибелью птиц возможны параличи.

Патоморфология. Внедряясь в слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки своими хоботками, паразиты первоначально вызывают микротравмы и точечные кровоизлияния с последующим развитием дуоденита со скоплением в просвете кишечника большого количества слизи со зловонным запахом.

Диагностика. Прижизненная диагностика основана на обнаружении члеников или яиц паразитов в кишечнике павших птиц.

Лечение и профилактика. В качестве лечебного средства наиболее эффективна камала в дозе 1–2 г/кг. В тех же дозах используют экстракт мужского папоротника, филиксан в дозе 0,5 г/кг, ареколин в дозе 0,003 г/кг массы птиц, битионол в дозе 0,2 г/кг двукратно с интервалом 4 дня, в смеси с увлажненной пшеницей (см. гименолепидоз). После дегельминтизации птиц 2 дня выдерживают в помещении, собираемый от них помет обезвреживают биотермически (также см. гименолепидоз).

Профилактируют болезнь изолированным выращиванием молодняка на сухих выгулах, их чередованием и периодическим перепахиванием. Птичники необходимо располагать на возвышенных, прогреваемых солнцем местах. Помет обезвреживают биотермически. С целью своевременного выявления зараженных птиц периодически проводят копрологические исследования.

Дрепанидотениоз водоплавающих птиц

Дрепанидотениоз (Drepanidotaeniosis) — болезнь водоплавающих птиц, вызываемая цестодами паразитирующими в тонком отделе кишечника.

Этиология. Возбудителем заболевания являются два вида цестод рода Drepanidotaenia, семейства Hymenolepididae: Drepanidotaenia lanceolata и Drepanidotaenia przewalskii.

D. lanceolata длиной 23 см, светло-желтого или белого цвета. На сколексе дрепанидотений имеется четыре присоски и восемь крючьев. Длина члеников значительно больше их ширины. В гермафродитном членике по горизонтальной линии располагаются три семенника. Зрелый членик занимает матка, заполненная большим количеством яиц.

D. przewalskii подобна узкой ленте длиной до 17 см, очень нежного строения, серого цвета. Хоботок хорошо развит и содержит десять крючьев. Стробилы, как правило, свернуты в хоботок.

Развитие дрепанидотений происходит с помощью промежуточных хозяев — разных видов рачков-циклопов из отряда Copepoda: Cyclops strenuus, Macrocyclops albidus, Eucyclops serrulatus.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы гусята в первые 3–4 месяца жизни, а также утята, многие дикие водоплавающие и болотные птицы. *Источником инвазии* являются не только промежуточные хозяева (рачки-циклопы), а также некоторые виды моллюсков (Limnea stagnalis) — резервуарные хозяева дрепанидотений. Инвазирование птиц происходит при выгуле в неблагополучных стоячих водоемах, а также при кормлении вылавливаемой из них свежей ряской. *Основным источником инвазии* являются больные дрепанидотениозом домашние и дикие водоплавающие птицы. Вспышка заболевания обычно наблюдается весной и летом, хотя цестоды могут обнаружить в любое время года у птиц всех возрастов. Молодняк инвазируется дрепанидотениозом в первые дни выхода на неблагополучные водоемы, а массовое проявление заболевания происходит через 15–20 дней.

Яйца цестод, содержащие онкосферу, с пометом попадают во внешнюю среду, где поглощаются циклопами и диаптомусами (веслоногими рачками). В кишечнике циклопов онкосфера выходит из яйца, попадает в полость тела и через 11–12 дней превращается в цистицеркоид, который становится инвазионным через 12–25 дней. Птицы заражаются дрепанидотениозом, поглощая с водой и кормом циклопов, инвазированных цистицеркоидами. До половозрелой стадии в кишечнике птиц цестоды развиваются за 15–20 дней. Весь цикл развития дрепанидотений летом происходит за 25–30 дней.

Местом локализации D. lanceolata является задняя половина тонкого отдела кишечника, D. przewalskii паразитирует в двенадцатиперстной кишке. Патогенное действие дрепанидотений проявляется в рефлекторном нарушении секреторной и моторной функции кишечника, развитии катарального воспаления, десквамации эпителия ворсинок, что способствует проникновению токсических веществ содержимого кишечника в кровяное русло. Нарушению кровообращения способствует ухудшение снабжения тканей кислородом, что в первую очередь сказывается на состоянии нервной системы. Это дает основание расценивать дрепанидотениоз как нейротоксикоинвазию.

Клинические признаки. Проявление болезни зависит от вида и возраста птиц, интенсивности инвазии. Обычно отмечается диарея с наличием крови, жажда, вялость, угнетение и, несмотря на хороший аппетит, прогрессирующее истощение, нарушение координации движений, эпилептоидные припадки, ригидность мышц спины и шеи, парез ног и крыльев.

У гусят наблюдается сильное угнетение, профузный понос, прогрессирующее истощение. Ведущий клинический признак — нарушение координации движений в виде шаткости походки, маятникообразное покачивание головой или запрокидывание головы назад. Иногда гусята садятся на хвост, пребывая в таком положении не-

которое время. Возможны нервные припадки в виде резко выраженного напряжения мышц с последующими параличами.

У взрослых птиц болезнь проявляется диареей, приводящей к истощению птиц.

Патоморфология. Трупы истощены, часто отмечается сильное окоченение скелетных мышц, бледность и синюшность слизистых оболочек, воспаление слизистой оболочки кишечника. Возможна закупорка просвета кишечника дрепанидотениями, инвагинация, заворот и перфорация кишечной стенки. В кишечнике павших гусей можно обнаружить до 270 взрослых и около 400 молодых форм дрепанидотений. Встречается увеличение и расширение желчного пузыря, застойное полнокровие паренхиматозных органов.

Диагностика проводится с учетом эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатов гельминтокопрологических исследований (обнаружение члеников паразитов).

Лечение и профилактика. С лечебной целью дают битионол в дозе 0,2–0,3 г/кг групповым методом, вводя в концентрированные корма в соотношении 1:30, утром, после 12-часовой голодной диеты, однократно.

Сульфен (хим. — окисленный битионол) назначают внутрь индивидуально при помощи зонда или групповым методом с кормом в соотношении 1:50, однократно, из расчета 0,1 г/кг.

Филиксан применяют в дозе: гусям 0,45 г/кг, уткам 0,35 г/кг, однократно, с концентрированным кормом, в соотношении 1:50.

Ареколин бромистоводородный дают гусям однократно, внутрь при помощи шприца с резиновым наконечником, индивидуально, перед утренним кормлением, в форме водного раствора в разведении 1:1000 в дозе 1–2 мл на 1 кг живой массы птицы (см. гименолепидоз).

Медный купорос (сульфат меди, сернокислая медь, $CuSO_4 \times 5H_2O$) — кристаллический порошок синего цвета, без запаха, с неприятным металлическим вяжущим вкусом, в воде растворяется в соотношении 1:3. 0,1% водный раствор (1 г медного купороса растворяют в 1 л кипяченой воды и добавляют 1–2 чайные ложки соляной кислоты). Назначается птицам — внутрь, путем вольного выпаивания в течении 3–5 дней.

Камала — внутрь, однократно, после предварительной голодной диеты в течение 10–12 часов (без ограничения дачи воды), путем вольного группового скармливания в смеси с кормом в соотношении 1:50. Доза камалы 0,3 г/кг.

Мука из тыквенных семян дается групповым методом в виде влажной мешанки с небольшим количеством концентрированного корма. Двукратно, в дозе 30–50 г на птицу. Слабительное не применяют.

В неблагополучных хозяйствах проводится профилактическая дегельминтизация маточного стада гусей и уток 2 раза в год: весной за месяц до выхода на водоем и осенью после окончания выгула. Молодняк необходимо выращивать изолированно на благополучных водоемах, которые ежегодно меняют, а также оставляют на 1–2 года свободными от птицы. В неблагополучных регионах выращивать молодняк водоплавающих птиц лучше на суше. При содержании на водоемах следует избегать скученности птиц.

Лигулез уток

Лигулез (Ligulesis, «бешенство рыб») — болезнь уток, обусловленная заражением гельминтами Ligula intestinalis.

Этиология. Возбудитель заболевания Ligula intestinalis, из семейства Diphyllobothiidae. Личиночная стадия паразита обитает в брюшной полости рыб. Возбудитель длиной до 2 м, с суженным и заостренным передним и задним концами тела. Передний конец имеет две присасывательные щели (ботридии). Тело с ложной или частичной членистостью, мускулистое. В гермафродитных члениках находятся семенники, оотип, желточник, яичник и матка (все в виде одинарного полового аппа-

рата). Три половых отверстия (вагина, матка и мужское отверстие), открываются на вентральной стороне членика. В каждом зрелом членике находится матка открытого типа, содержащая 60–70 яиц. Яйца величиной 0,054–0,065×0,031–0,033 мм, желтого цвета, покрыты гладкой оболочкой, овальные, с крышечкой на одном из полюсов.

Лигулы развиваются с помощью двух хозяев циклопов и диаптомусов, а также рыб (карпов, плотвы, леща, карася, красноперок, головли и других). Половозрелые лигулы, обитая в кишечнике птиц, выделяют большое количество яиц, которые с фекалиями попадают в водоемы, где в течение 9–10 дней дозревают, затем из них выходит кораций — круглая личинка, покрытая ресничками, способная жить в воде 1–2 суток. Для дальнейшего развития кораций попадает в рачка, где за 10–15 дней развивается в личинку процеркоид. Рыба заглатывает инвазированных рачков, которые в желудочно-кишечном тракте рыб погибают, освобождая личинок — процеркоидов, проникающих в полость тела рыбы. Через 12–14 месяцев они превращаются в плероцеркоиды. По мере своего роста в брюшной полости лигулы сдавливают органы пищеварения и яичники рыб, которые атрофируются. Пораженная рыба не может опускаться на дно водоема и держится у поверхности, производя беспокойные, беспорядочные движения, что объясняет название лигулеза — «бешенство рыб». Они фактически становятся беззащитными и съедаются рыбоядными птицами. В желудочно-кишечном тракте птиц плероцеркоид за 45–60 часов превращается в половозрелых лигул, которые могут формировать яйца. В кишечнике птиц лигулы живут не более 6–9 дней, затем погибают и вместе с пометом выделяются во внешнюю среду. Нередко у пораженных рыб разрывается брюшная стенка и плероцеркоиды выходят в воду, где остаются жизнеспособными до 10 дней и могут быть съедены птицами.

Эпизоотология. Восприимчивы утки, чайки, цапли и другие рыбоядные птицы, особенно молодняк. Болезнь встречается повсеместно и носит сезонный характер.

Клинические признаки. Диарея, анемия видимых слизистых оболочек, истощение. Возможна закупорка кишечника и внедрение лигул в брюшную полость.

Диагностика. Диагноз ставится с помощью гельминтоовоскопии (по Фюллеборну). Яйца лигул очень мелкие и быстро (за 2–3 минуты) всплывают на поверхность слабых растворов поваренной соли.

Лечение и профилактика. *С лечебной целью* дают камалу, в дозе 0,1–0,2 г/кг. Можно использовать дихлорофен и битионол, а также смесь нилверма с феносалом, соответственно в дозах 40 и 200 мг/гол (см. райетиноз и гимеолепидоз, а также аскаридоз).

Для профилактики на неблагополучных водоемах организуют отпугивание рыбоядных птиц, в основном чаек. На водоемах, имеющих рыбохозяйственное значение, следят, чтоб в непосредственной близости от них не поселялись колонии чаек. Пораженную рыбу вылавливают и уничтожают. В неблагополучных по лигулезу водоемах рекомендуется разводить судаков, которые не восприимчивы к данной инвазии.

Райетиноз

Райетиноз (Raillietinosis) — гельминтозная болезнь, сопровождающаяся поражением тонкого отдела кишечника.

Этиология. Возбудитель цестоды из рода Raillietina, семейства Davaineidae.

У кур чаще встречаются Raillietina echinobothrida, Raillietina tetragona и Raillietina cestillus. Возбудитель имеет длину около 25 см и ширину 1–4 мм. Хоботок цестоды снабжен 100–200 крючьями, расположенными в 1–2 ряда. Круглые присоски имеют 8–10 рядов мелких крючьев. В зрелых члениках матка распадается на капсулы, содержащие 6–12 яиц.

У индеек паразитирует Raillietina (Skrjabina) caucasia, реже R. Tetragona. R. caucasia — крупная цестода, длиной 50 см, шириной 2–5 мм, с диаметром сколекса

0,86–1,02 мм. Хоботок куполовидный, диаметром 0,36–0,37 мм. На хоботке 420–450 крючьев, расположенных в 2 ряда. Матка в зрелых члениках распадается на капсулы, в которых находится по одному яйцу.

Промежуточные хозяева райетин — муравьи и жуки.

Эпизоотология. Восприимчивы куры, индейки, цесарки, павлины и многие виды диких птиц. Заболевание встречается как среди взрослых кур, так и среди цыплят, но количество пораженного молодняка обычно бывает больше. *Источник инвазии* зараженные райетинами птицы, выделяющие с пометом зрелые членики гельминта. Из яиц райетин, попавших в кишечник муравьев, выходят онкосферы, которые проникают в полость тела насекомого, где развиваются до инвазионной стадии — цистицеркоида. Заражение птиц происходит при поедании инвазированных цистицеркоидами муравьев. Райетиноз регистрируется в течение всего года, но энзоотические вспышки заболевания среди кур, как правило, встречаются осенью. В связи с сезонной адаптацией паразитов, зимой в кишечнике птиц можно обнаружить только сколексы.

Клинические признаки. *Острый райетиноз* вызывается молодыми цестодами до начала стробилизации и длится у молодняка 1–2 дня, у взрослых кур 3–7 дней.

Хроническое течение болезни, вызываемое половозрелыми цестодами, продолжается до 20 дней. *Острое течение* чаще наблюдается у молодняка, сопровождается угнетением, сменяющимся коматозным состоянием, не выходя из которого, птицы погибают. Иногда отмечается парез крыльев, манежные движения, судороги. *При хроническом течении* у кур наблюдается анемия и желтушность слизистых оболочек, посинение гребешка и сережек, угнетение, затрудненное дыхание, профузные поносы, сменяющиеся запорами, прогрессирующее истощение, иногда паралич крыльев и ног. При высокой интенсивности инвазии (до нескольких сот экземпляров паразитов) возможна закупорка кишечника райетинами и гибель индюшат.

Патоморфология. В основе патоморфогенеза при райетинозе лежит механическое действие цестод на слизистую оболочку кишечника и токсическое влияние паразитов на организм птиц. Основные изменения отмечаются в тонком отделе кишечника, являющимся местом локализации паразитов. При остром течении слизистая оболочка тонкого отдела кишечника набухшая, ярко-красного цвета, покрыта слоем вязкой слизи. Одновременно встречается полнокровие печени, увеличение селезенки, отек легких. При хроническом течении на слизистой оболочке тонкого отдела кишечника отмечаются мелкие коричневые пятна и бугорки диаметром около 3 мм. В центре некоторых бугорков имеются кратерообразные углубления, в которых выявляются цестоды длиной 10–15 мм и казеозные пробки, желто-коричневого цвета, бородавчатого вида. В последующем на месте углублений формируются язвы диаметром 8–10 мм, в которых встречается много цестод. На поверхности серозной оболочки, соответственно бугоркам на слизистой оболочке, выявляются плотные, желтоватые, иногда обызвествленные, узелки.

Диагностика. Прижизненная диагностика проводится с учетом эпизоотологических данных, клинических и патологоанатомических признаков болезни и по обнаружению члеников цестод в помете птицы. Посмертный диагноз ставят на основании изменений во внутренних органах, обнаружении сколексов райетин в соскобах со слизистой оболочки кишечника при острой форме болезни и нахождении цестод в язвенных поражениях кишечника — при хронической.

Лечение и профилактика. *С лечебной целью* назначают филиксан, после 12–15-часовой голодной диеты, в дозе 0,5 г/кг, однократно, при индивидуальной даче препарата или в той же дозе, в течение семи дней подряд при свободном групповом скармливании.

Фенасал или оксид в дозе 0,2 г/кг, или битионол из расчета 0,2 г/кг назначают с кормом двукратно, с 4-дневным интервалом.

Бромистоводородный ареколин применяют внутрь, индивидуально, однократно, в виде водного раствора 1:100, в дозе 1 мл.

Оксид дают внутрь, индивидуально, однократно, в виде водной взвеси в дозе 0,2 г/кг.

Дихлорофен (антиден, вермиплекс, Г-4, дицестал, дифентан 70, ембефин, тениа- и др. синонимы) — кристаллическое вещество белого цвета, не растворимое в воде, со слабым запахом фенола. Растворяется в органических растворителях и в щелочах. Малотоксичен. Птицам назначают внутрь, групповым методом, однократно, в дозе 0,2 г/кг.

Камала — внутрь, после предварительной голодной диеты в течение 10–12 часов (без ограничения воды), путем вольного группового скармливания, однократно в смеси с кормом в соотношении 1:50. Доза камалы 0,3 г/кг.

Сульфен (битин-S, дисто-5, сульфоксид, BTC) по химической структуре — замещенный битионол — белый кристаллический порошок без вкуса и запаха. В воде не растворяется, растворим в этаноле, уксусной кислоте. Среднетоксичен. Птицам назначают внутрь индивидуально при помощи зонда или групповым методом с кормом в соотношении 1:50, однократно, из расчета 0,1 г/кг.

Мышьяково-кислое олово [арсенат олова, $Sn_3(AsO_4)_2$] — белый порошок без вкуса и запаха, нерастворимый в воде. Арсенаты металлов (олова, марганца, кальция, свинца, натрия и др.), применяемые в качестве антипаразитарных средств, являются ядовитыми веществами (Список А). При работе с ними требуется особая предосторожность. Мышьяково-кислое олово дают птицам внутрь, индивидуально, однократно, в дозе 0,022 г/кг.

Смесь нилверма с фенасалом применяют, соответственно, в дозах 40 и 200 мг/гол. Используется также пиперазин (см. аскаридоз).

Для профилактики болезни в неблагополучных по райетинозу хозяйствах, зимний период дважды проводят профилактическую дегельминтизацию. Искоренению болезни способствует биотермическое обеззараживание помета, агротехническое улучшение пастбищ и выгулов, постоянное содержание в чистоте выгулов и прилегающих территорий.

Фимбриариоз уток и гусей

Фимбриариоз (Fimbriariosis) — паразитарная болезнь, сопровождающаяся поражением кишечника гусей и уток гельминтами.

Этиология. Возбудитель заболевания Fimbriaria fasciolaris и Fimbriaria amurensis. Длина стробилы F. fasciolaris 20–40 см. Сколекс очень маленький, с четырьмя присосками и хоботком, имеющим десять крючьев. Отпочковавшиеся членики быстро увеличиваются в ширину и формируют морщинисто-складчатый псевдосколекс, после образования которого настоящий сколекс отпадает. Стробила без выраженной сегментации. Яичник один на всю стробилу, сетчатый. Желточники сильно сжатые, фолликулярные. Матка общая для всей стробилы, но в зрелом членике распадающаяся на короткие трубки, содержащие зрелые яйца. Онкосферы овальные, с двумя вытянутыми полюсами. Величина яиц 0,037–0,045×0,019–0,021 мм.

Биоэотология. Фимбрилярии развиваются с участием промежуточных хозяев. F. fasciolaris с помощью различных видов циклопов, ракушковых рачков, гамарусов, F. amurenis с помощью циклопов, ракушечных рачков, диаптомусов. При температуре 25–26°С в организме циклопов личинки фимбриарий развиваются через 7 дней, при 20°С за 9 дней. F. amurensis в организме уток развивается за 9 дней, F. fasciolaris за 11 дней. В основном болеют утки до 2–3-месячного возраста, реже взрослые.

Клиническое проявление и патоморфологические признаки фимбриариоза очень похожи на отмечаемые при геминолепидозе. Однако паразиты глубже и сильнее повреждают стенку кишечника. При высокой интенсивности инвазии образуются пробки из сплетений паразитов, которые закупоривают просвет кишечника.

Диагностика, лечение и профилактика (см. дрепанидотениоз и райетиноз).

Хоанотениоз

Хоанотениоз (Choanotaeniosis) — гельминтозная болезнь, обусловленная паразитированием в тонком отделе кишечника птиц цестод хоанотений.

Этиология. Возбудитель Choanotaenia infundibulum, принадлежащий к семейству Choanotaeniidae, отряда Cyclophyllidea. Длина цестоды 20 см, ширина около 2 мм. Сколекс диаметром 0,39–0,53 мм, снабжен четырьмя присосками и хоботком, вооружен 16–20 крючками. Диаметр онкосфер 0,022–0,032 мм. Развитие происходит с помощью промежуточных хозяев — жуков, мух и прямокрылых (саранчи). Яйца других хоанотений переносят мухи, которые проглатывают их, ползая по помету. Жуки заражаются также через помет, в котором находятся членики и яйца паразитов. Зрелые членики хоанотений могут двигаться по поверхности помета, а попав на траву, заползают на стебель и откладывают на нем яйца, которые заглатывают саранчовые, поедая листья растений. В промежуточных хозяевах развиваются онкосферные или округлые цистицеркоиды, которые представляют собой личинку, окруженную плотной капсулой молочно-белого цвета.

В жуках Aphodius granarius при температуре окружающей среды 15–24°С цистицеркоид развивается в течение 48 дней, в саранче Mekanoplus femur-rubrum при температуре 24–32°С в течение 17–20 дней. Куры заражаются, поедая промежуточных хозяев хоанотений. В кишечнике кур половозрелого состояния паразиты достигают через 14–21 день.

Эпизоотология. Восприимчивы куры, а также индейки, цесарки, фазаны, куропатки и дикие птицы всех возрастов. *Источник инвазии:* больные хоанотениозом птицы.

Клинические признаки. Ухудшение аппетита, диарея.

Патоморфология. Трупы истощены, энтерит.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании клинических признаков и обнаружении члеников цестод при исследовании помета методом последовательного промывания. Посмертный диагноз — на основании нахождения в кишечнике хоанотений или их сколексов.

Лечение и профилактика. Эффективен филиксан в дозе 0,5 г/кг живой массы птиц, с кормом, в течение 7 дней подряд или в дозе 2,0 г/кг массы птиц 2 раза, через 2 дня. Препарат дают утром натощак или после 10–12-часовой голодной диеты. Предварительно уменьшить объем рациона на 1/3, чтоб птицы полностью поедали кормосмесь.

Пиперазин назначают в дозе 0,5 г/кг живой массы птиц, с кормом, два раза в день.

Бромистоводородный ареколин дают в дозе 0,003 г/кг живой массы.

Четыреххлористый углерод в дозе 1 мл/кг живой массы,

Фенотиазин-ареколиновую смесь (0,5–2,0 г фенотиазина и 0,001–0,004 г ареколина), смесь нилверма и фенасала, соответственно в дозах 40 и 200 мг/гол (а также см. райетиноз, гименолепидоз, аскаридоз).

Акантоцефалезы

Полиморфоз уток

Полиморфоз (Polymorphosis) — гельминтозная болезнь домашних и диких водоплавающих птиц, вызываемая акантоцефалами из семейства Polymorphidae.

Этиология. Возбудитель — Polymorphus magnus, паразитирующая до 75% случаев в тонком отделе кишечника и Polymorphus minutus, которая в 80% случаев встречается в толстом отделе кишечника. Тело паразита веретенообразное, длиной 9,2–14 мм, с хоботком, имеющим более 100 хитиновых крючьев. Расширенная передняя часть тела около 1000 шипиков. В передней трети тела самца расположены семенники яйцевидной формы, имеются также четыре железы кишкообразной формы, длиной 3,32–3,34 мм.

рудитивная бурса колоколообразной формы, с боковыми дивертикулами и с 18 пальцевидными лопастями, расположена в самой задней части тела. Яйца веретенообразные, величиной 0,13×0,022 мм, с плотной скорлупой, сформированной тремя оболочками и с зародышем (акантором), расположенным внутри.

P. magnus, в отличии от P. minutus, более крупная, оранжевого цвета, имеет яйцевидно-удлиненной формы хоботок, а также иное расположение крючьев.

Развитие возбудителя происходит с помощью промежуточных хозяев, которыми являются: для вида P. magnus (большого утиного скребня) — рачок бокоплав Gammarus lacustris, для вида P. minitis (малого утиного скребня) — рачки Gammarus pulex, Pallasiobius astacus и Carinogammarus roeselii. Резервуарные хозяева скребней — рыбы восьми видов.

Эпизоотология. Восприимчивы утки и дикие водоплавающие птицы, которые заражаются полиморфозом на водоемах, поедая рачков-гаммарусов или рыб, инвазированных акантеллами. *Источник инвазии:* больные полиморфозом птицы, выделяющие с фекалиями во внешнюю среду яйца паразитов. В водоемах при температуре 10–17°С яйца полиморфусов сохраняют жизнеспособность в течение 6 месяцев. Попав в организм рачков-гаммарусов, в зависимости от условий внешней среды, в течение 14–15 (до 50–60) дней из яйца формируется акантелла. Количество зараженных гаммарусов в водоеме может достигать 82%, с интенсивностью инвазии 1–11 личинок в одном рачке. А количество гаммарусов в некоторых водоемах может составлять 1000 рачков на 1 м^2. Продолжительность жизни рачков 2–3 года. К весне сохраняется 20–70% гаммарусов. Зимой развитие в них скребней сильно замедляется.

Заражение птиц происходит в весенне-летний период года, практически с начала выхода на водоемы. В организме уток развитие из акантелл половозрелых скребней, способных откладывать яйца, происходит за 27–30 дней. В неблагополучных хозяйствах количество зараженных уток может достигать 70%, с интенсивностью инвазии до 640 экземпляров полиморфусов у одной птицы.

Клинические признаки. Угнетение, ухудшение аппетита, диарея.

Патоморфология. Максимальный вред организму скребни наносят в острый период болезни при фиксации к стенке кишечника своим хоботком, вооруженным большим количеством крючьев и шипиков, что сопровождается сильным разрушением кишечной стенки, вплоть до прободения. Проникновение хоботка паразитов в стенку кишечника до серозной оболочки происходит уже в первые часы инвазии. Развивается энтерит, со скоплением в просвете кишечника и на поверхности слизистой оболочки большой слизи с примесью крови. Благодаря своему оранжевому цвету скребни легко просматриваются на слизистой оболочке. На серозной оболочке тонкого отдела кишечника определяются множественные беловатые, твердые бугорки величиной от 1,0 до 1,7 мм, соответствующие местам прикрепления паразитов к слизистой оболочке.

Диагностика. Проводится с учетом эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных и на основании обнаружения яиц и самих скребней, внедрившихся в стенку кишечника или находящихся в его содержимом и в фекальных массах.

Лечение и профилактика. *Для лечения* дают филиксан в дозе 0,3–0,5 г/кг вместе с концентрированным кормом, в соотношении 1:30–1:50, 3 дня подряд, утром, уменьшая норму корма на 1/3.

Битионол дают в разовой дозе 0,5 г/кг, с кормом в соотношении 1:50, в утреннее кормление, два дня подряд (о филиксане и битионоле см. гименолепидоз).

Четыреххлористый углерод вводят в дозе 2 мл/кг, индивидуально при помощи зонда, до кормления утром, однократно (о препарате см. плагиорхоз)

Дихлорофен в дозе 0,5 г/кг вводят индивидуально, однократно, перорально (о препарате см. райетиноз).

Для профилактики полиморфоза, после прекращения выгула уток на водоемах, обязательно проводят профилактическую дегельминтизацию. Утят и взрослых уток содержат на водоемах, свободных от гаммарусов, инвазированных личинками парази-

тов. Систематически, через 1–2 года, проводится смена водоемов, используемых для выгулов птиц. Новые птицехозяйства создают около водоемов, благополучных по полиморфозу.

Если заболевание возникло впервые, выбраковывают больных уток и после дегельминтизации переводят стадо на благополучный по полиморфозу водоем.

Филиколлез водоплавающих птиц

Филиколлез (Filicollesis) — гельминтозная болезнь водоплавающих птиц, обусловленная паразитированием в тонком отделе кишечника скребней.

Этиология. Возбудитель заболевания — Filicollis anatis из семейства Filicollidae — скребни с хорошо выраженным половым диморфизмом и мощным фиксаторным аппаратом, способствующим прочному прикреплению паразита к стенке кишечника птиц.

Самцы длиной 6–8 мм и шириной 1,4 мм имеют плотное тело веретенообразной формы, белого цвета, в передней части покрытое шипиками. Хоботок самцов овальной или грушевидной формы, снабжен хитиновыми крючьями. Семенники расположены в передней части тела. Имеется шесть цементных желез яйцевидной формы. Самки длиной 10–25 мм, с плотным колбасовидным впереди и несколько суживающимся сзади телом, желто-белого цвета, покрытым шипиками. Хоботок самок шаровидный, вооруженный звездообразно расположенными крючьями. Яйца овальные, длиной 0,062–0,070 мм, содержат личинку — акантор.

Эпизоотология. Восприимчивы домашние утки и гуси (особенно молодняк), а также многие виды диких водоплавающих и болотных птиц. Развитие паразита происходит с помощью промежуточных хозяев — рачков водяных осликов, в организме которых личинка (акантор) достигает инвазионной стадии — акантеллы — при температуре 24–26°С через 25 дней, при температуре 17–19°С через 37–40 дней. Возбудитель инвазии сохраняется в водяных осликах весь период их жизни, который продолжается более года. *Заражение птиц происходит* с начала выгула на водоемах, в теплое время года, при поедании рачков — водяных осликов, инвазированных акантеллами. Количество инвазированных птиц увеличивается к осени и уменьшается в начале зимы, в течение которой птицы освобождаются от филиколлисов.

Клинические признаки. Отставание молодняка в росте и развитии, угнетение, взъерошенность оперения, слабость, диарея.

Патоморфология. Личинки филиколлисов в процессе прикрепления к стенке тонкого отдела кишечника, своим хоботком сильно травмируют все его оболочки. Самцы проникают до мышечного слоя, самки перфорируют кишечник, выходя на поверхность серозной оболочки. Первоначально на серозной оболочке кишечника появляются прозрачные, светлые пузырьки величиной 1 мм. На 14 день после заражения они увеличиваются до 2 мм и становятся плотными, беловатого цвета. Развивается отек кишечной стенки, утолщение, гиперемия слизистой оболочки с наличием кровоизлияний в местах внедрения паразитов. Половозрелой стадии филиколлисы достигают через 29–30 дней пребывания в организме птиц. Узелок в стенке кишечника, вокруг хоботка половозрелых филиколлисов приобретает характер паразитарной гранулемы.

Через 4–5 месяцев тело филиколлисов отрывается от кишечной стенки, сохраняя в ней хоботок и шейку. Сформированный вокруг них узелок прорастает фиброзной тканью.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных на основании обнаружения яиц, а чаще самих скребней, внедрившихся в стенку кишечника и находящихся в его содержимом, а также в фекальных массах птиц.

Лечение и профилактика. *Для лечения* применяют четыреххлористый углерод, который вводят однократно, индивидуально, утром до кормления, перорально при помощи зонда в дозе 2 мл/кг.

Битионол используют в однократной дозе 0,5 г/кг, в соотношении 1:50 с кормом, групповым способом, утром, два дня подряд.

Филиксан назначают в дозе 0,3–0,5 г/кг в смеси с концентрированным кормом в соотношении 1:30 — 1:50, уменьшая норму корма на 1/3, три дня подряд, в утреннее кормление.

Дихлорофен применяют однократно, перорально, индивидуально, в дозе 0,5 г/кг.

Осенью, после прекращения выгула птиц на водоемах, проводят профилактическую дегельминтизацию. Для предупреждения филиколлеза новые птицехозяйства необходимо создавать около благополучных по данной инвазии водоемов. Через 3 года использования проводится смена водоемов для выгулов птиц. При вспышке филиколлеза впервые проводится дегельминтизация с последующим переводом птиц на благополучный по инвазии водоем (см. полиморфоз).

Нематодозы

Авиосерпеноз водоплавающих птиц

Авиосерпеноз (Avioserpenosis) — паразитарная болезнь, сопровождающаяся поражением кожи в области шеи, туловища, ног и крыльев.

Этиология. Возбудитель болезни — крупные, нитевидные нематоды Avioserpens anseris Suprjaga из семейства Dracunculidae. Развиваются с помощью промежуточных хозяев — рачков, циклопов, диаптомусов. Резервуарные хозяева — рыбы, лягушки, личинки стрекоз.

Эпизоотология. Наиболее восприимчив молодняк уток, гусей, лысух и поганок. Взрослые птицы к инвазии устойчивы.

Клинические признаки. Потеря аппетита, затрудненное глотание, отставание молодняка в развитии, хромота. У больных птиц выявляются опухолеподобные образования в подкожной клетчатке различных участков тела.

Патоморфология. Личинки нематод из кишечника мигрируют в подкожную клетчатку, в которой развиваются до половозрелой стадии. Вокруг паразитов формируются пролиферативные образования типа паразитарных гранулем. Травмы кожи в местах скопления паразитов могут завершаться образованием язв, при осложнении вторичной микрофлорой появляются абсцессы и свищевые ходы. Часто в подкожной клетчатке авиосерпенсы образуют клубки с большим количеством петель. Вокруг клубков формируются опухолевидные образования, плотной консистенции, отечные, гиперемированные, иногда величиной с гусиное яйцо.

Лечение и профилактика традиционные для нематодозов птиц.

Амидостомоз гусей и уток

Амидостомоз (Amidostomosis) — паразитарная болезнь, сопровождающаяся поражением мышечного желудка птиц.

Этиология. Возбудитель болезни — тонкая, нитевидная, длиной 21,3 мм нематода из семейства Amidostomatidae — Amidostomum anseris у гусей и Amidostomum boschadis Petrov et Fedjuschin у уток. Самцы амидостом имеют двухлопастную бурсу одинакового строения и равной величины спикулы. Вульва самок прикрыта губообразным выступом.

Яйца паразитов серого цвета, овальные, длиной 0,1 мм и шириной 0,06 мм. Во внешней среде, при температуре 16–17°С (оптимально при 23–25°С), в течение 7 дней из яйца формируется инвазионная личинка, которая за этот период дважды линяет. Попадая с водой и травой в мышечный желудок птиц, проникает под кутику-

лу, где через 17–22 дня достигает половой зрелости. Развитие инвазионной личинки в яйце гельминта может происходить в воде, где личинка в дальнейшем на глубине 0,5 м сохраняет жизнеспособность в течение 15 дней, на глубине 0,1 м — 25 дней.

Амидостомы развиваются без промежуточного хозяина.

Эпизоотология. Восприимчивы гуси любого возраста, но наиболее чувствителен 1–4-месячный (30–45-дневный) молодняк. Утки амидостомозом болеют реже. *Источник инвазии:* взрослые гуси. Заражение — алиментарное. Заболевание чаще встречается в середине лета, при использовании низинных пастбищ, неблагоустроенных выгульных площадок, несоблюдении принципа плановой смены выгулов, совместном содержании разновозрастной птицы, выращивании молодняка в помещении и на выгулах, загрязненных личинками амидостом.

Клинические признаки. Течение болезни острое и хроническое. У гусят отмечается вялость, потеря аппетита, отставание в росте, нарушение координации движений, шаткая походка, анемия, учащенное дыхание, истечение из клюва желтовато-коричневой слизи. Гибель птиц наступает от сильного истощения и анемии. Смертность 15–20%, при неблагоприятных условиях кормления и содержания до 35%.

Патоморфология. Амидостомы вызывают интенсивные поражения в мышечном желудке, что обуславливает значительную кровопотерю, всасывание продуктов жизнедеятельности паразитов и некротизированных тканей. Нарушается процесс переваривания корма, через поврежденную слизистую оболочку желудка постоянно происходит потеря белка плазмы крови. Все это обуславливает анемию и истощение птиц.

При вскрытии трупов птиц наблюдается анемия внутренних органов, но основные патологоанатомические изменения отмечаются в мышечном желудке. Личинки гельминтов проникают под кутикулу и в верхний слой оболочки желудка. В начале болезни вокруг роговых пластинок и в области интермедиальных мышц встречаются небольшие кровоизлияния. С 7–10 дня отмечаются множественные кровоизлияния, отек, некроз кутикулы, геморрагическое воспаление, эрозии и изъязвления слизистой оболочки, отложения в ней черно-бурого пигмента. Через 20–30 дней после поражения в мышечном желудке наблюдается диффузный некроз кутикулы, превращающейся в темно-коричневую аморфную массу, легко отделяющуюся от слизистой оболочки. Железы верхнего слоя слизистой оболочки в состоянии дистрофии и атрофии. В собственно слизистой и подслизистой оболочках встречаются диффузные эозинонофильно- и лимфоидноклеточные инфильтраты, иногда в виде очаговых скоплений. Отмечается отек межмышечной ткани, набухание и фрагментация мышечных волокон. В паренхиматозных органах наблюдаются изменения дистрофического характера. При интенсивной инвазии амидостомы могут встречаться не только в желудке, но и в паренхиматозных органах и мышцах.

Диагностика. С диагностической целью проводятся копрологические исследования по методу Фюллеборна или Щербовича, микроскопия соскобов со слизистой оболочки и мышечного желудка, реже гомогената печени и селезенки.

Лечение и профилактика. В неблагополучных птицехозяйствах через 10–14 дней после выхода гусят на пастбища или водоемы и затем через каждые две недели, с 2–3-месячного возраста, проводится преимагинальная дегельминтизация. Противогельминтными препаратами обрабатывают также гусей через месяц после перевода на более раннее содержание в помещение и весной, за месяц до выхода на пастбище или водоем.

Для дегельминтизации используют пиперазин-сульфат или пиперазин-адипинат в дозе 0,5 г на 1 кг живой массы птицы, с кормом, утром три дня подряд, при необходимости с повторным курсом лечения через 10–15 дней.

Четыреххлористый углерод, в зависимости от возраста птиц, назначают в дозах: гусятам 3–4-недельного возраста 1 мл; 4–8-недельного возраста — 2 мл; 8–12-недельного возраста — 3 мл; 12–16-недельного возраста — 4 мл; взрослым — 5–10 мл.

Хлорофос дают в виде водного раствора утром, перед кормлением, в дозе 50–60 мг на голову взрослой утке и 30–40 мг — утятам (см. плагиорхоз и простогонимоз).

Эффективны и другие препараты, используемые при нематодозах (см. аскаридоз).

С целью предохранения заражения молодняка рекомендуется отдельное выращивание разновозрастных птиц на пастбищах, водоемах и в помещениях, не зараженных амидостомами.

Аскаридоз

Аскаридоз (Ascaridiosis) — паразитарная болезнь, характеризующаяся поражением тонкого отдела кишечника, диареей, анемией, отставанием молодняка в развитии, снижением продуктивности несушек.

Этиология. Возбудитель болезни у кур — нематода Ascaridia galli, желтовато-белого цвета, длиной: самцы 25–71 мм, самки 68–122 мм. Ротовое отверстие паразита окружено тремя губами и имеет мелкие зубчики. Аскаридии имеют мышечную присоску, расположенную перед клоакой и две равные спикулы длиной 0,65–1,95 мм. Вульва самки находится в передней части тела. Яйца аскаридий овальной формы, серовато-желтого цвета, длиной 0,070–0,086 мм, шириной 0,048–0,051 мм. *Аскаридии развиваются без промежуточных хозяев.* После 7–21 суток пребывания во внешней среде в яйце формируется инвазионная личинка, которая, попадая в кишечник птиц, внедряется в либеркюновы железы. Через 15–25 суток они выходят в просвет кишечника, в котором достигают половой зрелости и паразитируют 10–15 месяцев. При высокой интенсивности инвазии аскаридии встречаются в пищеводе, желудке, желчном протоке печени.

Возбудителем аскаридоза индеек являются Ascaridia dissimilis, у голубей — Ascaridia colombae.

Яйца аскаридий устойчивы во внешней среде. В птичниках сохраняются до 1,5 лет, в толще почвы на выгулах до 3 лет. Чувствительны к действию прямого солнечного света, высушиванию, 5–10% раствору хлорной извести, 3–5% раствору карболовой кислоты, ксилонафта. В организме кур при аскаридозе образуются антитела, сохраняющиеся более двух месяцев. Гомогенат аскаридий обладает сенсибилизирующим действием в большей степени, чем токсическим.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы куры, в меньшей степени индейки, цесарки, голуби, декоративные птицы. У фазанов, гусей и уток аскаридоз встречается редко. Чаще отмечается у кур 1,5–5-месячного возраста. Куры старше 8 месяцев болеют редко. *Источник инвазии:* куры и другие виды птиц, являющиеся паратенозными, дождевые черви и прочие резервуарные хозяева. Заболевание чаще встречается при напольном содержании на глубокой несменяемой подстилке, при совместном содержании разновозрастных птиц, при недостатке в рационе белков, витаминов, минеральных веществ.

Клинические признаки. Аскаридоз кур протекает остро и хронически. Острый или кишечный аскаридоз соответствует тканевой преимагинальной фазе развития личинок, локализующихся в стенке кишечника в либеркюновых железах. Клинические признаки первого этапа болезни начинают отмечаться на 5–6 день после заражения в виде вялости птиц, снижения аппетита, диареи. На 14–17 сутки состояние птиц ухудшается, диарея сопровождается выделением фекалий с примесью слизи и крови. При интенсивной инвазии видимые слизистые оболочки, гребешок и сережки становятся бледными и желтушными, сухими. Птицы угнетены, малоподвижны, с взъерошенным оперением и опущенными крыльями, при напольном содержании грязные, мокрые. Яйценоскость сильно снижается. Грудная клетка деформирована. При гематологических исследованиях отмечают снижение количества эритроцитов и гемоглобина, эозинофилию. Через 18–20 дней после заражения, с началом периода выхода личинок из стенки кишечника в его просвет, состояние птиц улучшается, яй-

ценоскость уменьшается на 20–30%, выводимость цыплят на 4–6%. Продолжительность этой стадии около 20 дней. Третий период болезни начинается после достижения аскаридиями имагинальной стадии развития и продолжается несколько месяцев. Отмечается угнетение, диарея, анемия, истощение, аллергические реакции, вздутие кишечника, его разрывы или закупорка аскаридиями.

У молодняка патогенное действие аскаридий проявляется, главным образом, в течение первых трех недель после заражения, соответствующих острому периоду болезни.

Патоморфология. При вскрытии отмечают истощение трупов, бледность видимых слизистых оболочек и мышц. В течение первых часов после заражения личинки проникают между ворсинками в либеркюновы железы, вызывая по мере своего роста, с 3–4 дня, острое воспаление слизистой оболочки тонкого отдела кишечника. Отмечается отек и утолщение кишечной стенки, набухание и гиперемия слизистой оболочки, наличие в ней точечных и пятнистых кровоизлияний, а на ее поверхности и в просвете кишечника большого количества слизи. К 8–10 дню воспаление приобретает катарально-геморрагический характер, развиваются атрофические и некробиотические процессы. На 15–16 день после заражения гистологически отмечают утрату характерной структуры слизистой оболочки, либеркюновы железы расширены, отмечается эозинофилия, лимфоидно-гистиоцитарные пролифераты, встречаются погибшие личинки со сформированными вокруг них гранулемами. В период выхода молодых гельминтов в просвет кишечника (18–20 день после заражения) воспалительная реакция ослабевает, отмечается процесс рассасывания некротизированной ткани и развитие молодой грануляционной ткани, восполняющей дефекты слизистой оболочки. Третий период болезни — паразитирование половозрелых аскаридий характеризуется хроническим катаральным, реже катарально-геморрагическим энтеритом, в тяжелых случаях сопровождается некробиотическими изменениями в поверхностных слоях слизистой оболочки. Возможна закупорка просвета кишечника аскаридиями, что вызывает непроходимость, иногда завороты и перфорацию кишечной стенки.

Диагностика. Прижизненная диагностика проводится исследованием помета с целью обнаружения яиц аскаридий по методу Котельникова и Хренова флотацией с раствором аммиачной селитры или по методу Фюллеборна с насыщенным раствором хлорида натрия с последующей микроскопией. Яйца аскаридий надо дифференцировать от яиц гетеракисов. Яйца аскаридий серого цвета и больше по величине. Яйца гетеракисов коричневые, с мелкой зернистостью, один из их полюсов прозрачный. Для диагностики начальной стадии аскаридоза проводят исследование под лупой соскобов со слизистой оболочки кишечника, компрессионно или по методу Бермана. Хронический аскаридоз диагностируют нахождением в просвете тонкого отдела кишечника крупных нематод, легко дифференцируемых по величине и морфологии от всех паразитов, локализующихся в кишечнике кур.

Лечение и профилактика. *Для лечения используют*:

Пиперазин (диэтилендиамин, $C_4H_{10}N_2$) — бесцветное гигроскопическое кристаллическое вещество, способное «улетучиваться». Растворим в этиловом спирте. Хорошо растворяется в воде (15:100). Кристализуется из воды в виде гексагидрата. Водные растворы пиперазина имеют сильнощелочную реакцию. Пиперазин — сильное основание, поглощает углекислоту из воздуха. В качестве противогельминтных препаратов применяют соли пиперазина:

— пиперазин-адипинат — бесцветное вещество в виде небольших призм, без запаха, со слабым приятным вкусом, не гигроскопичен, в воде растворяется медленно, на воздухе не изменяется;

— пиперазин-сульфат — белый кристаллический порошок, в спирте, эфире, хлороформе не растворяется, не гигроскопичен, на воздухе не изменяется;

— пиперазин-фосфат — белый кристаллический порошок, в холодной воде растворяется плохо, значительно лучше в теплой и горячей (1:10).

— Пиперазин Д — пиперазиновая соль дитиокарбаминовой кислоты — нерастворимый в воде, желтоватый порошок, без вкуса, с содержанием серы 38–39%.

— Пиаветрин — комплексный препарат, в основном состоящий из пиперазина гидрохлорида, с добавлением сахара, сахарина и соляной кислоты.

— Парвекс (септурон, ферросан, элмифарм, V-19) — пиперазин-сероуглеродный комплекс. Применяется при аскаридозе животных. Рекомендации для птицеводства пока не разработаны.

Имеются и иные соли пиперазина (пиперазин-гексагидрат, пиперазин-дитиокарбонат,), а также препараты на основе пиперазина, также обладающие противогельминтными свойствами. При хранении в стеклянной посуде из обычного стекла (пиперазин — гексагидрат в посуде из темного стекла), при комнатной температуре срок хранения не ограничен. Соли пиперазина применяют в дозе: цыплятам 2–3-месячного возраста 0,1 г на голову, птицам старше 4-месячного возраста 0,25 г, два дня подряд, лучше в утреннее кормление.

Нитродан (низантел, CTK-6110) — оранжево-коричневый кристаллический порошок, растворимый в воде, спирте, ацетоне, диметилсульфоксиде и растворах щелочей. Нерастворим в воде, дихлорэтане, кислотах. Рекомендуется при аскаридозах кур (и лошадей).

Асунтол (баймикс, Байер 21/199, коралл, кумафос, мелдан, мускатокс, резитокс) — желтовато-белый кристаллический порошок. Хорошо растворим в метаноле и эфире. В воде практически не растворяется. Высоко чувствителен к гидролизу в кислой и щелочной средах. В течение 2 часов выдерживает кипячение с 8% раствором соды. Относится к среднетоксичным соединениям. Из организма выводится медленно. Применяется при желудочно-кишечных нематодозах млекопитающих и птиц.

Нилверм дают с питьевой водой из расчета 0,06 г/кг живой массы птицы на каждые 60–80 мл воды на голову в сутки. Нилверм или его премикс тетрамизол-гранулят — 10% или 20% назначают без предварительной голодной диеты и слабительных средств, однократно, с кормом, в утреннее кормление по действующему веществу (ОДВ) в дозе 20 мг/кг 1 кг живой массы птицы. Тетрамизол 10% (ОДВ — нилверм) — 200 мг/кг, тетрамизол 20% (ОДВ — нилверм) — 100 мг/кг живой массы птиц. Нилверм назначают в дозе (по ДВ) 20 мг/кг массы, перорально, индивидуально или вместе с пиперазином, соответственно в дозах 10 и 150 мг/гол, двукратно, с интервалом 1 сутки, перорально, индивидуально (о нилверме подробнее см. гименолепидоз).

Тивугон (байтекс, Байер 1752, Байер 29493, лебайцид, меркаптофос, таладекс, фенитион) — 0,0-диметил-0-(4-метилмеркапто-3-метилфенил) тиотофан — в чистом виде маслянистая, бесцветная жидкость, растворима в воде при t +20°С, хорошо растворима в большинстве органических растворителей. Технический препарат, содержащий 95–98% чистого вещества представляет собой желтовато-коричневую жидкость, со слабым специфическим запахом. Выпускается в виде 46–50% концентрированной эмульсии, 5% дуста и 2% масляного раствора (собственно тивугон). Применяется при гельминтозах птиц, а также КРС, овец, лошадей и собак.

При ассоциированной аскаридозно-гетеракидозной инвазии применяют пиперазин с нилвермом, соответственно в дозах 150 и 15 мг/гол, перорально, индивидуально, два дня. Убой птиц разрешается не ранее чем через 14 дней после последнего скармливания препарата.

Фенотиазин (АФИ-тиазин, антиверм, биверм, гельметин, кептаверм, немацин, нилверн, реконокс, сульфамин, фенегик, феноверм, феновис, феноксур, фентиазин, фенон) — порошок лимонно-желтого цвета, слабого специфического запаха, при наличии влаги окисляется, темнеет на свету. Растворим в спирте и растворителях жиров. Практически не растворим в воде (1:80000), но сильно измельченный фенотиа-

зин при длительном растирании в воде и периодическом взбалтывании обра суспензию. Неочищенный фенотиазин — порошок серовато-зеленоватого цвета, при хранении в сухом виде приобретает металлическую или фиолетовую окраску! При хранении в сухом, запечатанном виде препарат не теряет своих свойств. Токсичность препарата зависит от вида животных, которым он назначается. Максимально переносимая доза (МПД) фенотиазина на сегодняшний день не определена. Наиболее устойчивы птицы и овцы. Для кур практически не токсичен. У КРС и лошадей возможны токсикозы, иногда с летальным исходом. Высокочувствительны к препарату свиньи (особенно поросята), собаки и кошки. В птицеводстве фенотиазин чаще используется при аскаридозе, гетеракидозе и ассоциированной аскаридозно-гетеракидозной инвазии. В животноводстве — при стронгилятозах желудочно-кишечного тракта жвачных и лошадей и других гельминтозах. С профилактической целью в благополучных по аскаридозу хозяйствах, при напольном содержании птиц проводится профилактическая, преимагинальная дегельминтизация. В течение года ежемесячно, однократно птицам старше 3-месячного возраста дают фенотиазин в дозе 1 г на голову, утром, с кормом. В апреле и декабре фенотиазин в комбинации с пиперазином, в дозе соответственно 0,5 г и 0,25 г на птицу в день, с кормом, два дня подряд.

При смешанной аскаридозно-гетеракидозной инвазии нилверм и нилверм-гранулят дают в комбинации с фенотиазином из расчета: 0,04 г основного действующего вещества нилверма на 1 кг живой массы птицы в смеси с фенотиазином и дают 0,25 г цыплятам и 0,5 г взрослой птице на голову в сутки, с кормом. В период максимальной опасности заражения аскаридозно-гетеракидозной инвазией используют фенотиазин в комбинации с пиперазином, который назначают в дозах, соответственно 0,4 г/кг и 0,2 г/кг живой массы, с кормом, один раз в неделю, в течение 2–3 месяцев.

Фенбендазол (оксикур, панакур, пос 881, сепкур) — 5-фенилтио-2-бензимидазол — темно-желтый порошок без вкуса и запаха, нерастворим в воде. Хорошо растворяется в диметилформальдегиде и диметилсульфоксиде, менее растворим в метаноле и хлороформе. Выпускается в различных лекарственных формах. Малотоксичен для животных практически безвреден. Сенсибилизирующие, тератогенные, эмбриотоксические, свойства отсутствуют. Не влияет на течение беременности у животных. Кожные и слизистые оболочки млекопитающих не раздражает, не вызывает патологических последствий при введении животным в трахею в терапевтических дозах. Признак низкой токсичности препарата для млекопитающих может служить факт, что животные получавшие традиционным методом дозу, в 1000 раз превышающую терапевтическую, не имели патологических последствий. Химиотерапевтический индекс фенбендазола свыше 20. Толерантность животных к препарату не снижается при тяжело протекающих болезнях заразной этиологии, токсикозах, при действии стресс-факторов. Влияние препарата на организм кур столь детально не изучено. Фенбендазол — высокоэффективный антигельминтик очень широкого спектра гельминтоцидного действия. В том числе обладает высокой эффективностью против большинства видов желудочно-кишечных и легочных нематод и других паразитов. В птицеводстве хорошо проявил себя при аскаридозе, гетеракидозе, гетеракидозе, капилляриозе. Эффективность при других гельминтозах птиц в России не изучена. Панакур — 22,2% гранулят (основное действующее вещество-ОДВ фенбендазол) рекомендуется при аскаридозе (как и при гетеракидозе) в дозе 50 мг/кг массы, в течение 4 дней.

Фуридин — применяют для дегельминтизации, с комбикормом в концентрации 0,03%, 1–2 скармливания в сутки, в течение 15 дней. (Доза препарата на 1 голову 0,035 г). Летом повторная дегельминтизация через 30 дней, а весной и осенью через 20 дней.

Фенацизол — 1-феноксиацетилкарбамид-2-метоксикарбониламинобензимидазол — серовато-голубоватый порошок, плохо растворимый в воде, применяется при аскаридозе и гетеракидозе и смешанной аскаридозно-гетеракидозной инвазии.

Четыреххлористый углерод — индивидуально, с помощью резиновой трубки или зонда через пищевод, однократно. Птицам 2–10-месячного возраста — 1 мл. Применяется для дегельминтизации в период яйцекладки.

Албендазол (альбен, вермитан, рикобендазол и другие синонимы) — 5-(пропилтио)-1п-2-илкарбамат — порошок белого цвета. Албендазол малотоксичен. Рекомендуется для лечения и профилактики нематодозов (аскаридоза и трахеофилеза свиней, диктиокаулеза и трихостронгилятоза жвачных животных), трематодозов (фасциолеза и дикроцелиоза жвачных животных), цестодозов (мониезиоза и авителлиноза животных). Вермитан 20% (тот же албендазол) при смешанной аскаридозно-гетеракидозной инвазии дают с кормом 2 дня в дозе по ДВ 10 мг/кг массы тела. Альбазен («Valbazen») — 2,5% суспензия албендазола (25 мг в 1 мл) — хранится по списку Б в защищенном от света, сухом месте, при t от -20° до + 30°С.

Авертин дают двукратно с интервалом 24 часа в дозе 150 мг/кг живой массы (0,3 мг/кг по ДВ). Препарат дают с кормом. Общая доза корма с препаратом не должна превышать половины предусмотренного рационом объема кормосмеси.

Мышьяково-кислое олово (арсенат олова) дают птицам внутрь, индивидуально, однократно, в дозе 0,022 г/кг (см. райетиноз).

Гигроветин — см. гетеракидоз.

Хлорофос — см. простогонимоз иплягиорхоз.

Никарбазин (МК-75, никарб, никоксин, никразин) — 4,4-динестро-карбанилид рекомендуется для борьбы с аскаридозом и гетеракидозом птиц (см. кокцидиоз).

С целью исключения заражения молодняка аскаридозом рекомендуется изолированное выращивание цыплят от взрослой птицы, использование для этого помещений и выгулов, где в предшествующем году не находились зараженные аскаридозом куры. Дезинвазию помещений и выгулов, после очистки от помета, проводят 3% раствором едкого натрия, 5% раствором ксилонафта, горячим раствором зольного щелока, активированным и неактивированным сероуглеродом из расчета 1 л на 1 м^2 дезинвазируемой поверхности или кобацидом.

Гангулетеракидоз гусей и уток

Гангулетеракидоз (Ganguleterakdosis) — гельминтозная болезнь, сопровождающаяся энтеритом и тифлитом.

Этиология. Возбудитель — нематода Ganguleterakis dispar желто-белого цвета. Длина самца 10–15 мм, самки 15–18 мм. Головной конец паразита снабжен двумя латеральными крыльями, хвостовой конец у самцов заканчивается тонким шилообразным отростком. Яйца овальной формы, длиной 0,062–0,070 мм, с зернистостью внутри. Развитие нематоды происходит без промежуточного хозяина, в течение 10–25 суток.

Эпизоотология. Восприимчивы гуси и утки. *Источник инвазии:* больные птицы. Заражение алиментарное. Болезнь наблюдается с мая по август. Протекает энзоотически.

Клинические признаки. Болезни характерно хроническое течение. Отмечается вялость, потеря аппетита, отставание в росте, диарея, снижение яйценоскости, иногда истощение. У гусей часто встречается ассоциированное течение гангулетеракидоза и аскаридостомоза.

Патоморфология. Гиперемия, отек, кровоизлияния в слизистой оболочке тонкого отдела и слепых отростках кишечника, формирование на слизистой оболочке кишечника узелков, а в месте прикрепления паразитов — небольших язв.

Диагностика. Проводятся копрологические исследования помета и содержимого кишечника по методу Фюллеборна, а также микроскопия соскобов со слизистой оболочки кишечника. Гангулетеракисов дифференцируют от гетеракисов по морфологии паразитов. Гангулетеракисы крупнее, у самцов спикулы короткие и равные по величине. У гетеракисов спикулы сильно отличаются по величине.

Лечение и профилактика. Для лечения используют фенотиазин в дозе 0,5–1,0 г/кг, одновозрастным птицам методом свободного скармливания с кормом (отрубями).

Четыреххлористый углерод применяют индивидуально, в дозе 2–10 мл на одну птицу, в виде клизм. В целом лечение традиционное для нематодозов птиц (см. аскаридоз и амидостомоз).

Профилактируют заболевание проведением плановых весенних и летних дегельминтизаций, изолированным выпасом молодняка и взрослых птиц, проведением общих ветеринарно-санитарных мероприятий.

Гетеракидоз

Гетеракидоз (Heterakidosis) — гельминтозное заболевание, характеризующееся поражением слепых отростков кишечника.

Этиология. Возбудитель — нематода Heterakis gallinarum из семейства Heterakis, светло-желтого цвета длиной: самцы 7–13 мм, самки 10–15 мм. У самцов имеются две неравных спикулы. Хвостовой конец паразита в форме стилета, имеет прианальную бурсу. Рот нематоды окружен тремя губами, на заднем конце пищевода имеется шаровидный бульбус. Вульва самок расположена в задней части тела.

Яйца гетеракисов овальные, длиной 0,066–0,081 мм, коричневого цвета, с мелкой зернистостью, один из полюсов прозрачен. Яйца покрыты плотной скорлупой, что делает их устойчивыми к высушиванию, низким температурам, химическим воздействиям, благодаря чему они могут развиваться в 1% растворе соляной кислоты. В 0,1% растворе сулемы сохраняются от высушивания в течение 16–19 дней. В почве, в защищенных от солнечного света, сырых, низинных местах сохраняют жизнеспособность 8–9 месяцев. В средней полосе России яйца гетеракисов сохраняют инвазионные свойства после перезимовывания.

Гетеракисы развиваются без промежуточных хозяев, прямым путем (в основном хозяине) в течение 25–34 дней. После попадания во внешнюю среду в течение 7–15 суток в яйце развивается инвазионная личинка.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы индейки и куры, а также цесарки, фазаны, павлины, куропатки, глухари, в отдельных случаях гуси и утки. Восприимчивы птицы всех возрастов. Куры наиболее сильно поражаются в возрасте 8–24 месяцев, с интенсивностью инвазии до 1,5 тыс гетеракисов на одну птицу. *Источник инвазии* — птицы-паразитоносители, в кишечнике которых взрослые гетеракисы паразитируют до года. Резервуарные хозяева — дождевые черви, в кишечнике которых из яиц гетеракисов развиваются личинки гельминтов, длительное время сохраняющие в тканях червей свое инвазионное начало. Переносчиками возбудителя инвазии могут быть мухи и другие насекомые. Путь заражения — алиментарный. Заболевание встречается спорадически, при напольном содержании птиц энзоотически. Гетеракидоз регистрируется повсеместно во все периоды года, но максимальная экстенсивность инвазии — летом, осенью и зимой. Гетеракисы, их яйца и личинки являются переносчиками возбудителя протозойного заболевания — гистомоноза (тифлогепатита).

Клинические признаки. Гетеракидоз протекает хронически, сопровождается потерей аппетита, слабостью, отставанием в развитии молодняка, снижением или прекращением яйцекладки у половозрелых птиц, диареей, истощением.

Патоморфология. Характер и интенсивность патоморфологических изменений зависит от срока после заражения и стадии развития паразита, которые (все три) проходят в слепых отростках кишечника. Соответственно отмечаются экссудативные, альтеративные и продуктивные процессы. Катарально-десквамативный энтерит по мере развития инвазии переходит в некротизирующий или нодулезный тифлит. После попадания в организм птиц личинки гетеракисов проходят тканевую фазу развития, внедряясь в крипты слизистой оболочки, под эпителий, иногда в подслизистую

оболочку, что сопровождается дистрофией, некрозом и десквамацией эпителия, отеком слизистой оболочки, кровоизлияниями. Через 6–12 суток паразит выходит в просвет кишечника и начинается вторая фаза развития, однако головной конец гетеракисов остается внедренным в слизистую оболочку и основу слизистой оболочки слепых отростков кишечника, нарушая целостность эпителиального слоя и подлежащих тканей и вызывая деформацию и атрофию крипт. Ткани, окружающие головной конец гетеракиса, некротизированы, инфильтрированы лимфоидными, эпителиоидными и фибробластическими клетками, псевдоэозинофилами, а также содержат лимфоидные фолликулы. В слизистой оболочке встречаются лимфоидные узелки величиной 5–8 мм с внедрившимися в них гетеракисами. Такие узелки возвышаются над поверхностью слизистой оболочки, хорошо заметны и даже прощупываются со стороны серозной оболочки. Иногда имеют вид бородавчатых разрастаний. При надавливании из узелков может выделяться темно-коричневая пробка и тягучая масса с гетеракисами. Через 19–21 суток после выхода в просвет кишечника гельминты достигают половой зрелости.

При патологоанатомическом вскрытии отмечают истощение и диффузный, нодулярный (узелковый) тифлит. Стенка апикальной части слепых отростков, основное место локализации гетеракисов, утолщена, слизистая оболочка отечна, гиперемирована, в отдельных случаях с кровоизлияниями, содержит узелки различной формы и величины (от 3 до 8 мм).

Диагностика. Прижизненная диагностика проводится копрологическим исследованием помета флотационным методом по Фюллеборну с насыщенным раствором поваренной соли (хлорида натрия) или по Котельникову и Хренову с раствором гранулированной аммиачной селитры. Посмертный диагноз основан на обнаружении в просвете слепых отростков гетеракисов и микроскопии соскобов со слизистой оболочки кишечника.

Лечение и профилактика. Для лечения дают фенотиазин два дня подряд, групповым методом — скармливанием в смеси с влажным комбикормом или вводят индивидуально в форме болюсов в дозах: взрослым курам 1,0–1,5 г/кг, молодняку в возрасте 5–6 месяцев 0,3–0,5 г/кг.

Пиперазин в смеси с фенотиазином дают групповым методом в смеси с кормом, двукратно с интервалом 24 часа, птицам до 4-месячного возраста: пиперазин-0,1 + фенотиазин-0,2 г/кг; взрослым птицам: пиперазин-0,25 + фенотиазин-0,5 г/кг.

Гептал назначают внутрь групповым способом с мешанкой, двукратно с интервалом 24 часа.

Универм 0,2% дают внутрь индивидуально или групповым методом, однократно, в дозе 0,5 г/кг.

Четыреххлористый углерод применяется индивидуально в виде глубоких клизм цыплятам 2–3-месячного возраста 1 мл, взрослой птице 2–5 мл.

При смешанной гетеракидозно-аскаридиозной инвазии используют смесь пиперазина с фенотиазином в разовых дозах: молодняку до 4-месячного возраста пиперазина 0,1 г, + фенотиазина 0,2 г; птицам более старшего возраста и взрослым курам пиперазина 0,25 г, + фенотиазина 0,5 г на птицу, два дня подряд. Смесь пиперазина с комбикормом дают, соответственно в дозах 150 и 15 мг/гол., перорально, индивидуально, в течение двух дней.

При смешанной инвазии применяется фуридин из расчета 30,0 г на 1 тонну комбикорма. Кормят ежедневно в течение 45–60 дней.

Гигроветин — гигромицин Б, адсорбированный на пшеничных отрубях, в 1,0 мл содержится 20000000 ЕД. По внешнему виду — сыпучий продукт светло-коричневого цвета с запахом отрубей. Гигромицин Б (гомомицин, гигромикс) — продукт жизнедеятельности актиномицет Streptomices hyhrosporicus. В чистом виде аморфный, белый порошок, хорошо растворимый в воде и спирте. Рекомендуется для профилактики аскаридоза и трихофелеза свиней. Гигроветин и его производное гигроми-

цин Б относятся к группе антгельминтиков биологического происхождения — в дан ном варианте к антибиотикам. Гигроветин в данном случае рекомендуется в доз 1,5 кг на тонну корма в течение 60 дней (другие препараты см. аскаридоз).

Профилактируют гетеракидоз строгим соблюдением ветеринарно-санитарны правил, раздельным выращиванием молодняка и взрослой птицы, проведением еж дневной уборки птичников, биотермическим обеззараживанием помета, периодич ской термической обработкой поилок и кормушек. Весной и летом проводится про филактическая дегельминтизация, зимой взрослую птицу дегельминтизируют д полного освобождения от гельминтов.

Гистрихоз уток

Гистрихоз (Hystrichosis) — болезнь домашних и диких птиц, характеризующая ся поражением железистого желудка.

Этиология. Возбудитель заболевания — нематода Hystrichis tricolor, семейств Dioctophymidae, подотряда Dioctophymata. Длина нематоды-самки от 2,5 до 10,5 см На переднем конце паразита имеются мощные конусовидные шипы. Хвостовой коне самца снабжен одной спикулой и колоколовидной мышечной бурсой. Вульва самки расположена на заднем конце тела, рядом с анусом. Яйца нематод овальные с крышеч ковидными утолщениями на полюсах, величиной 0,08–0,04 мм. Развитие происходи с помощью промежуточных хозяев — дождевых червей и водных малощетинковы червей. В предсегментарной стадии развития яйца гистрихисов вместе с пометом выде ляются во внешнюю среду, чаще в воду, где внутри них, при 22–30°С в течение месяц развиваются личинки. Из заглоченных промежуточными хозяевами яиц гистрихисов выходят личинки, проникающие в полость тела дождевого червя, затем в кровеносны сосуды, в которых в течение 5,5 месяцев они развиваются до инвазионной стадии Утки заражаются при заглатывании червей, инвазированных личинками гистрихисов Развитие гельминта в организме птицы происходит за 2–4 недели, продолжительность жизни — 40–42 дня.

Эпизоотология. *Источник инвазии:* больные птицы, в том числе дикие. Способ ность личинок гистрихисов длительное время сохранять жизнеспособность в органи ме промежуточного хозяина обуславливает наличие в природе стойких очагов инв зии, вызывающих энзоотические вспышки гистрихоза. Наиболее тяжело, с высокой смертностью переболевают утята до месячного возраста. У взрослых уток болезн протекает, в основном, бессимптомно. К заболеванию восприимчивы также гуси, кур и многие виды водоплавающих птиц.

Клинические признаки. Ухудшение или отсутствие аппетита, угнетение, ан мия, диарея, отставание в развитии, истощение, нарушение координации движений Ослабшие утята могут отставать от стада, терять равновесие и падать на бок. Гибел чаще наступает внезапно, без видимых причин.

Патоморфология. В основном поражения локализуются в железистом желудк (в виде узелкового провентрикулита), реже в других внутренних органах. Гистрих сам присуща редкая способность в первые часы после заражения вызывать макр скопические поражения. Проникнув в железистый желудок, личинки перфорирую его стенку, оказываются на поверхности серозной оболочки и снова внедряют в желудок так, что головной и хвостовой концы нематоды выступают в полость же лудка, а скрученное в клубок тело паразита локализуется на серозной поверхност желудка. После прободения стенки желудка нематоды способны повреждать серд ную сорочку, кровеносные сосуды, печень, легкие, плевру следствием чего станови ся серозно-фибринозный плеврит, гепатит, травматический перикардит, а при вне дрении гистрихисов в сердце возможна мгновенная смерть птицы.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании эпизоотологически клинических и патологоморфологических данных, результатов копрологическог обследования уток по методу Фюллеборна.

Лечение и профилактика. Лечение традиционное для нематодозов (см. амидостомоз, аскаридоз, гетеракидоз).

При выращивании молодняка целесообразно избегать водоемов, являющихся частым местом скопления диких птиц. В хозяйствах, неблагополучных по гистрихозу, для выращивания утят необходимо использовать чистые водоемы с песчаным дном, на которых два предыдущих года не содержались утки.

Капилляриоз

Капилляриоз (Capillariosis) — болезнь, вызываемая нематодами, паразитирующими в тонком отделе кишечника.

Этиология. Возбудитель заболевания — нематоды Capillaria obsignata, C. caudinflata, C. bursata из семейства Capillariidae. Нитевидные, очень тонкие гельминты, самцы длиной до 25 мм, самки 10–15 мм, имеющие одну спикулу и пищевод, состоящий из четкообразных клеток. Рот без зубов. Хвост у самца без бурсы, простой, иногда с кутикулярными крыльями. Яйца капиллярий бочкообразной формы, на противоположных концах имеют «пробочки». C. obsignata развивается прямым путем, другие с использованием в качестве промежуточных хозяев дождевых червей. В организме птиц капиллярии достигают половой зрелости через 3–4 недели.

Эпизоотология. Восприимчивы куры, индейки, гуси и другие домашние, декоративные и дикие птицы. *Источник инвазии:* птицы-паразитоносители. Путь заражения — алиментарный, при поедании корма, зараженного яйцами и паразитами, и заглатывании червей, инвазированных личинками капиллярий.

Клинические признаки. Капилляриоз — один из наиболее патогенных нематодозов птиц. Степень клинического проявления болезни зависит от интенсивности инвазии. Массовое внедрение капиллярий в строму ворсинок слизистой оболочки кишечника сопровождается некрозом и десквамацией эпителия, множественными кровоизлияниями, нарушением пищеварения, обмена веществ, анемией, истощением и гибелью птиц. Основные клинические признаки — отсутствие аппетита, диарея с выделением жидкого, водянистого помета, жажда, анемия, истощение.

Патоморфология. Основным местом локализации капиллярий является тонкий отдел кишечника, реже зоб и пищевод. К 15 дню после заражения капиллярии встречаются, в основном, среди ворсинок слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, при этом головной конец гельминтов внедрен в строму ворсинок. На 25 день капиллярии «прошивают» ворсинки и вызывают максимальные за весь период болезни патологические изменения. Отмечается гиперемия, отек слизистой и подслизистой оболочек, некроз и десквамация эпителия, инфильтрация стенки кишечника мононуклеарными клетками и эозинофилами. На 35 сутки гельминты элиминируют, но в строме ворсинок слизистой оболочки на их месте остаются полости, окруженные продолговатыми (вытянутыми) соединительнотканными клетками.

Диагностика. Проводятся копрологические исследования по методу Фюллеборна. Заболевание легко диагностируется патологоанатомически выявлением тонких, нитевидных нематод, пронизывающих ворсинки слизистой оболочки тонкого отдела кишечника.

Лечение и профилактика. *Для лечения* используют пиперазин, фенотиазин в традиционных для нематодозов дозах. Авертин, нилверм, вермитан (албендазол) (см. аскаридоз).

При ассоциированном течении капилляриоза с аскаридозом и кокцидиозом используют корм, запаренный горячим раствором пижмы обыкновенной (1:10) в соотношении 1:2, для питья птицам рекомендуется вместо воды охлажденный настой пижмы 1:10. Выделение яиц капиллярий и аскаридий, а также ооцист кокцидий прекращается с седьмого дня применения пижмы, но препарат целесообразно применять весь период напольного содержания птиц.

Капилляриоз профилактируют изолированным содержанием молодняка от взрослой птицы, содержанием его в помещениях и выгулах, свободных от возбудителя, проведением общесанитарных мероприятий, препятствующих распространению капилляриозной инвазии.

Порроцекоз уток

Порроцекоз (Porrocaecosis) — гельминтозная болезнь, сопровождающаяся поражением тонкого отдела кишечника.

Этиология. Возбудитель болезни нематода Porrocaecum crassum из семейства Anisakidae, подотряда Ascaridata, веретенообразной формы, имеющая рот, окруженный тремя главными и тремя промежуточными губами, которые снаружи имеют по три больших и по одному маленькому сосочку. Самцы длиной 30–45 мм и шириной 1,5–1,8 мм, с коническим хвостом, без боковых крыльев со спикулами длиной 1,14 мм, саблевидной формы, с узкими крыльями. Задний конец тела гельминта имеет два ряда сосочков. Длина самок 50–60 мм. Яйца овальные, размером 0,091–0,106×0,068–0,091 мм, с крупноячеистой наружной оболочкой.

Промежуточные хозяева — дождевые черви. В кишечнике дождевого червя оболочка яйца разрушается, освободившаяся из него личинка проникает сквозь стенку кишечника в кровеносные сосуды, чаще в главные продольные стволы, где за 2 месяца развивается до инвазионной стадии. Утки заражаются порроцекумами, поедая дождевых червей. В мышечном желудке птиц личинки выходят из дождевого червя, внедряются под кутикулу, где паразитируют в течение недели. Затем личинки возвращаются в желудок, из него попадают в тонкий отдел кишечника, в котором через 3 недели развиваются во взрослых нематод, откладывающих яйца в течение 1,0–1,5 месяцев. С пометом яйца выделяются во внешнюю среду и при соответствующих условиях через 7–12 дней в них развиваются личинки. Продолжительность жизни порроцекумов несколько месяцев.

Эпизоотология. К порроцекозу наиболее восприимчивы утята первых двух месяцев жизни. Утки старше 12 месяцев в естественных условиях заражаются порроцекумами редко. Заболевание встречается у многих видов диких водоплавающих птиц. Возможно экспериментальное заражение порроцекозом кур. *Источником инвазии* являются больные птицы, в том числе дикие перелетные водоплавающие птицы, способные разносить яйца гельминтов на значительные расстояния. В очагах порроцекоза до 50% дождевых червей может быть заражено личинками порроцекумов, с интенсивностью инвазии чаще 1–2, иногда до 17–19 личинок. Порроцекозу присуща природная очаговость. Чаще порроцекоз встречается в теплых и влажных районах страны. Обычно заболевание отмечается в конце весны — начале лета, когда зараженность птиц может достигать 98%, с интенсивностью инвазии 185 паразитов в одной утке. В зимний период порроцекозная инвазия сохраняется в виде личинок в дождевых червях.

Клинические признаки. Ухудшение аппетита, рвота после приема корма, диарея, сменяющаяся запорами. Потеря блеска и выпадение перьев, образование на голове, крыльях, спине участков кожи, лишенных перьев (облысение). Иногда пенистое истечение из ноздрей. Утята вялые, отстают в развитии, истощаются, больше сидят, передвигаются плохо. Встречаются нервные явления в виде запрокидывания головы на спину и периодических судорог.

Патоморфология. Отмечается истощение трупов, анемия, кутикулит, энтерит. При высокой интенсивности инвазии кутикула мышечного желудка имеет грязно-бурый цвет, бугристая, утолщена, во многих участках повреждена, легко отслаивается от слизистой оболочки, при соскобе распадается на куски. На внутренней поверхности кутикулы отмечаются личинки порроцекумов в виде тонких коричневых волосков. На слизистой оболочке мышечного желудка (под кутикулой) встречаются точечные кровоизлияния. В средней части тонкого отдела кишечника при слабой

инвазии отмечается катаральный энтерит. При интенсивной инвазии (20 и более паразитов) кишечник растянут, с истонченными стенками и расширенным просветом, наличием в стенке кишечника, в местах скопления паразитов, дивертикулов. Встречаются скопления паразитов в виде крупных клубков, которые могут закупоривать просвет кишечника, вызывать его непроходимость, разрыв и смерть птиц. Порроцекумы могут проходить сквозь непрочную кишечную стенку, вызывая перитонит, завершающийся летальным исходом. Печень увеличена, с глинистым оттенком, дряблой консистенции. Селезенка полнокровна, увеличена. На сердце могут быть точечные и пятнистые кровоизлияния.

Диагностика. Прижизненный диагноз основан на выявлении в помете методом флотации яиц порроцекумов, имеющих характерное крупноячеистое строение наружной оболочки. Посмертный диагноз ставят при нахождении порроцекумов в кишечнике уток.

Лечение и профилактика. *Для лечения* используют четыреххлористый углерод в нормальный бутилиденхлорид. Препарат дают птицам утром, после 12–14-часового голодания. Четыреххлористый углерод дают уткам внутрь через зонд или вводят хлорид непосредственно в зоб в дозе 2 мл/кг живой массы (также см. аскаридоз).

Порроцекоз профилактируют проведением периодических гельминтокопрологических исследований с целью своевременного выявления гельминтоносителей. В неблагополучных по порроцекозу районах нежелательно использовать для построения утководческих ферм низинные увлажненные места с почвой, богатой перегноем, которую предпочитают дождевые черви. Создавать утководческие фермы следует только на водоемах, прошедших предварительную гельминтологическую оценку.

Сингамоз

Сингамоз (Syngamosis) — паразитарная болезнь, характеризующаяся поражением дыхательной системы птиц.

Этиология. Возбудитель болезни нематода Syngamus tracheae и другие виды рода Syngamus, семейства Syngamidae. Гельминты красного цвета, самцы длиной 3–4 мм, самки 7–20 мм. На переднем конце тела нематод имеется хорошо развитая ротовая капсула, окруженная кутикулярным венчиком. Вульва самок в виде выступа расположена в передней части тела. У самцов имеется чашечковидная половая бурса, которая охватывает вульву самок и две короткие спикулы. Самец и самка постоянно находятся в спаренном состоянии. Яйца овальные с крышечкой на полюсах, длиной 0,074–0,095 мм, шириной 0,039–0,044 мм. Развитие нематод происходит без промежуточного хозяина или с помощью резервуарного хозяина — дождевых червей, многоножек и насекомых (в том числе домашних блох), пресноводных и сухопутных моллюсков. У гусей сингамоз вызывает нематода Singamus skrjabinomorpha, вызывающая патологию, подобную сингамозу кур и индеек и цитостомозу гусей.

Эпизоотология. Восприимчивы куры, индейки, фазаны, куропатки, павлины, грачи, скворцы. К заражению чувствителен, в основном, молодняк, среди которого часто наблюдается повышенный отход. *Источник инвазии:* больные птицы, дождевые черви-паразитоносители, содержащие в кожно-мускульном мешке яйца гельминтов. Развитие сингамусов в организме червей сохраняются до 3 лет. Путь заражения — алиментарный.

Клинические признаки. Характер клинического проявления болезни обусловлен локализацией сингамусов в трахее, реже в крупных бронхах. Попавшие с кормом личинки сингамусов в желудке, чаще в мышечном, освобождаются от капсулы, проникают под кутикулу желудка или в слизистую оболочку кишечника, затем в кровеносные сосуды и гематогенным путем мигрируют в легкие, в которых личинки вызывают серозно-геморрагическую пневмонию, а попадая в трахею, сильно травмируют ее слизистую оболочку, обуславливая кровотечение и воспаление. Острая миграционная пневмония часто завершается гибелью молодых цыплят. В трахее

самцы гельминтов прочно прикрепляются к слизистой оболочке, проникая ротовой капсулой до хряща. Самки сингамусов прикрепляются к трахее менее прочно.

Основные клинические признаки — затрудненное дыхание, обусловленное наличием паразитов в трахее и в крупных бронхах. Дыхание хриплое, свистящее, сильно учащенное. Птицы вытягивают шею, широко открывают клюв, как бы зевают, издают чихающие звуки. Приступ кашля завершается заполнением клюва пенистой слизью, иногда с примесью крови. Птицы малоподвижны, аппетит отсутствует. Смертность цыплят до 80–100%, взрослых кур 10%.

Патоморфология. Отек легких и очаговые уплотнения за счет пролиферации соединительной ткани в местах скопления паразитов. Слизистая оболочка трахеи утолщена, покрыта слизью, в просвете трахеи и бронхов встречаются сгустки крови, в ротовой полости обнаруживают слизь, окрашенную кровью. В трахее, в местах прикрепления паразитов, наблюдается пролиферация соединительной ткани, охватывающей в виде «муфт» внедрившийся в трахею головной и передний конец гельминта. Подобные разрастания в виде плотных, величиной с горошину узелков просматриваются не только с внутренней, но и с наружной поверхности трахеи. При хроническом течении ткань узелков состоит из плотной фиброзной ткани, в отдельных случаях с участками окостенения.

Диагностика. Прижизненная диагностика проводится по методу Рыжова. Перед источником света оттягивают кожу шеи вместе с трахеей, что позволяет обнаружить в луче проходящего света в трахее паразитов. В начальной стадии сингамоз диагностируют по методу Бермана, основанному на выявлении миграционной пневмонии и обнаружении личинок в легочной ткани или микроскопией слизи с бронхов и трахеи. В имагинальный период сингамоза диагностика не представляет сложности, поскольку легко обнаружить характерных спаренных гельминтов красного цвета, внедрившихся головным концом в слизистую оболочку трахеи с наличием узелкового образования в месте внедрения. В трахее, но только у гусей и уток, могут паразитировать нематоды циастомы, по морфологии значительно отличающиеся от сингамусов.

Лечение и профилактика. *Положительным результатом завершались попытки иммунизации цыплят* и индюшат облученными личинками сингамусов, что способствовало снижению смертности от инвазии.

Лечение сингамоза проводится традиционными противонематодозными препаратами (см. аскаридоз, гетеракидоз).

Дизофенол (анцилол, дозофен, йодофен, сингамин) — желто-коричневый кристаллический, не растворимый в воде порошок. Рекомендуется для лечения сингамоза птиц, а также трихостронгилидозов жвачных.

Профилактика болезни основана на соблюдении общих ветеринарно-санитарных правил, а также внедрении технологии, предусматривающей изолированное выращивание молодняка в благополучных по заболеванию помещениях и участках, на которых в течение последних 3–4 лет не содержались зараженные сингамозом птицы и где не могли сохраниться зараженные черви. Поэтому выгулы целесообразно засыпать толстым слоем речного песка, создавая среду, непригодную для обитания дождевых червей. Птицеводческие помещения рекомендуется строить на возвышенных сухих местах. На прилегающей территории не должны находиться навозные кучи, скопления старых листьев, щепок, где могут сохраняться различные резервуарные хозяева сингамусов. Скопления грачей, скворцов и других диких и синантропных птиц на территории птицехозяйств крайне нежелательны.

Стрептокароз уток, гусей и кур

Стрептокароз (Streptocarosis) — болезнь птиц, вызываемая гельминтами, локализующимися под кутикулой мышечного желудка.

Этиология. Возбудитель болезни у уток Streptocara crassicauda из семейства Acuariae, подотряда Spirurata — бесцветные нематоды. Длина самца 3,5–4,5 мм, ши-

0,09–0,13 мм. Самка 6,27–11,2 мм в длину и 0,13–0,20 мм в ширину. Пищевод стрептокар состоит из мышечного и железистого отделов. Хвостовой конец самцов имеет крылья с десятью парами сосочков. У самцов две спикулы: правая — короткая и широкая, левая — тонкая и длинная. Вульва самки открывается в задней половине тела.

Яйца овальные, правильной формы, длиной 0,038 мм, шириной 0,019 мм, покрыты плотной оболочкой с наличием внутри свернутой личинки.

Стрептокары развиваются с участием промежуточных хозяев — рачков-бокоплавов и резервуарных хозяев — рыб.

Стрептокароз уток, гусей и кур может вызывать Streptocara pectinifera, семейства Acuariidae, которые также локализуются под кутикулой мышечного желудка, но в отдельных случаях выявляются на слизистой оболочке пищевода, а также гортани и глотки.

Выделившиеся во внешнюю среду из организма птиц яйца стрептокар попадают в водоемы, где часть из них заглатывается промежуточными хозяевами — рачками-бокоплавами (гаммарусами). В желудочно-кишечном тракте рачков из яйца выходит личинка, проникающая в полость тела рачка, затем в мускулатуру и жабры, в которых его развитие завершается. В зависимости от температурных условий срок развития личинки до инвазионной стадии в промежуточном хозяине составляет 23–25 дней. Птицы заражаются, заглатывая инвазированных рачков и рыб. В организме уток срок развития половозрелых нематод составляет 9–10 дней.

Эпизоотология. К стрептокарозу наиболее восприимчивы утята в течение первых 1,5 месяцев жизни, в меньшей степени гуси, куры и дикие птицы. *Источник инвазии:* больные домашние и дикие птицы. Инвазирование птиц происходит при заглатывании промежуточных хозяев стрептокар — водяных рачков-бокоплавов (гаммарусов) и при поедании рыб, являющихся резервуарными хозяевами.

Клинические признаки. Снижение аппетита, угнетение, бледное окрашивание клюва и видимых слизистых оболочек, отставание в росте и развитии, диарея, сменяющаяся запорами. При высокой интенсивности инвазии и остром течении болезни смерть может наступить на 3–5 день после появления клинических признаков. Подострое течение болезни длится 1,5–3 недели.

Патоморфология. Streptocara crassicanda в основном поражает мышечный желудок уток. Личинки стрептокар в первые часы после заражения проникают под кутикулу, травмируют своими хитинизированными образованиями ткани желудка, провоцируют кровоизлияния, на месте своего продвижения оставляют многочисленные ходы, превращая кутикулу в бесструктурный слой, состоящий из полостей, заполненных кровью, фрагментами кератиноидных тяжей, клеточными элементами, пигментами и микроорганизмами. Кутикула утолщается до 3–5 раз и представляет собой рыхлые, легко соскабливающиеся буро-коричневые наложения. Связь кутикулы со слизистой оболочкой нарушена. Слизистая оболочка гиперемирована, с точечными и пятнистыми кровоизлияниями, в отдельных случаях изъязвлена.

Стрептокар выявляют под кутикулой, в некротических массах и в верхнем слое слизистой оболочки.

При заражении птиц нематодой Streptocara pectinifera гельминты также локализуются под кутикулой мышечного желудка и вызывают некротизирующий гастрит. Однако были случаи нахождения стрептокар, кроме мышечного желудка, на слизистой оболочке пищевода, а также гортани и глотки.

Диагностика. Прижизненная диагностика проводится по методу Фюллеборна или Дарлинга, посмертная — выявлением характерных патоморфологических изменений и возбудителей заболевания. Для своевременного обнаружения болезни даже в благополучных стадах периодически необходимо исследовать мышечный желудок убитых и павших птиц на наличие гельминтов.

Лечение и профилактика. При вспышке стрептокароза птиц переводят на благополучный водоем. *Для лечения птицам* через зонд в пищевод, утром, натощак вводят четыреххлористый углерод в дозе 2 мл/кг живой массы (четыреххлористый уг-

лерод см. плагиорхоз). Можно использовать йодофен (дизофенол) в дозе 0,02 кг три дня подряд (йодофен см. сингамоз). С целью профилактики стрептокароза птицеводческие фермы необходимо создавать на благополучных водоемах и проводить их смену через 1–2 года эксплуатации. Весь период выращивания на водоеме молодняку с профилактической целью, через каждые три дня, дают пиперазин в дозе 0,75 г/кг (см. аскаридоз).

Тетрамероз

Тетрамероз (Tetramerosis) — паразитарная болезнь, сопровождающаяся поражением железистого желудка.

Этиология. Возбудитель заболевания нематода Tetrameres fissispina, семейство Tetrameridae, подотряда Spirurata с хорошо выраженным половым диморфизмом. Самцы длиной 3,2–3,9 мм имеют нитевидное тело, с кутикулой снабженной четырьмя рядами шипов и двумя неравными спикулами. Большая спикула длиной 0,36–0,40 мм, тонкая с закругленным концом, меньшая — 0,165–0,198 мм. Пищевод сформирован передним, тонким мышечным отделом и задним железистым. Хвост конически заострен и снабжен восемью парами кутикулярных шипов. Тело самки шаровидно-овальное, с резко утонченными головным и хвостовым концами, шириной 1,3–2,0 мм, кроваво-красного цвета. Всю полость тела самки заполняют петли матки. Яйца тетрамерусов длиной 0,043–0,057 мм, овальные, с небольшими крышечками на плюсах, содержат личинки, свернутые в полтора оборота.

Промежуточные хозяева тетрамерусов — водяные рачки-бокоплавы (гаммарусы), реже личинки комаров, водяные ослики, ресничные черви, кузнечики, тараканы, саранча, дождевые черви. Продолжительность жизни рачков-бокоплавов около 2 лет. *Резервуарные хозяева* — рыбы (карась, тарань, красноперка, гальян, бычки и другие).

Яйца нематод, попавшие во внешнюю среду с фекалиями птиц, заглатываются промежуточным хозяином, в желудочно-кишечном тракте которого из яйца выходят личинки, в течение 2–3 суток проникающие в полость тела, затем в мускулатуру и жабры, где завершает свое развитие. Продолжительность развития тетрамерусов в промежуточном хозяине, в зависимости от температуры окружающей среды, составляет 8–12 суток. Водоплавающие птицы заражаются тетрамерусами на водоемах при заглатывании инвазированных рачков бокоплавов и рыб. Через 16–24 часа после заражения птиц личинки внедряются в выводные протоки глубоких желез железистого желудка. Через 12 дней у гельминтов отмечается половой диморфизм. Самки имеют округлую форму и почти полностью заполняют просвет желез. Половозрелые самки регистрируются в железах на 17–18 сутки после заражения.

Эпизоотология. Тетрамероз *обычно встречается у уток любого возраста*, но наиболее восприимчивы 1–1,5-месячные утята, у которых интенсивность инвазии может достигать 157 самок тетрамерусов в стенке железистого желудка одной птицы. *Значительно реже болезнь отмечается* у индеек, кур, кекликов и других видов птиц. *Источник инвазии* птицы-паразитоносители, а также водяные, значительно реже сухопутные беспозвоночные — промежуточные хозяева. Тетрамероз, в основном, встречается в теплый период года. Личинки тетрамерусов перезимовывают в промежуточных хозяевах и попадают в организм птиц сразу после выпуска их на водоемы. Максимальная интенсивность инвазии летом.

Клинические признаки. Снижение аппетита, общая слабость, отставание птиц в развитии, анемия видимых слизистых оболочек, диарея с выделением помета зеленоватого цвета, иногда с примесью крови, истощение, шаткая походка. Степень проявления клинических, как и патоморфологических признаков зависит от интенсивности инвазии.

Патоморфология. Истощение, анемия, провентрикулит. В начальном периоде болезни отмечается катаральное воспаление слизистой оболочки и глубоких желез железистого желудка, которое по мере развития гельминтов сменяется дегенерацией и атро-

фией железистой ткани, язвенно-некротическим гастритом, склерозом подслизистой и межжелезистой ткани. Обычно железистый желудок увеличен, с расширенным просветом. Его стенка утолщена, слизистая оболочка покрыта толстым слоем густой слизи красноватого цвета, после удаления которой находят массовые, округлые, темно-красные образования (похожие на гематомы), величиной с просяное зерно с отверстием в центре. При надавливании из отверстия выделяются округлые, ярко-красные самки гельминтов. При интенсивной инвазии паразитарные узелки с самками хорошо заметны в стенке желудка как на слизистой, так и сквозь серозную оболочку.

Диагностика. Прижизненная диагностика проводится методом Дарлинга или Фюллеборна, посмертная — выявлением характерных патологоанатомических изменений с обнаружением тетрамерусов. С целью своевременной диагностики болезни периодически необходимо исследовать мышечный желудок убитых и павших птиц.

Лечение и профилактика. *Для лечения* в зоб птице, шприцем через зонд, утром натощак вводится четыреххлористый углерод в дозе 2 мл/кг живой массы (о препарате см. плагиорхоз).

Дизофенол (йодофен) применяют три дня подряд в дозе 0,02 г/кг (см. сингамоз).

С профилактической целью весь период содержания птиц на водоеме, через каждые 3 дня можно вводить в рацион пиперазин в дозе 0,75 г/кг (о препарате см. аскаридоз). При появлении вспышки тетрамероза целесообразно перевести птиц на благополучный водоем. Для профилактики болезни периодически, через 1–2 года, проводят смену водоемов.

Томинксоз

Томинксоз (Thominxosis, эуколеоз) — паразитарная болезнь, сопровождающаяся поражением пищевода.

Этиология. Возбудитель болезни нематоды Thominx contorta и Eucoleus annuatata из семейства Capillariidae. T. contorta встречается у различных видов птиц, чаще у уток. Eu. annuatata находят реже, в основном, у куриных. Особенностью эуколесов является наличие у самца одной спикулы и спикулярного влагалища. Самцы T. contorta длиной 14,0–15,6 мм, 0,05–0,07 шириной. Самки величиной 28–32 мм. Кутикула поперечно исчерчена, нежная. У самцов T. contorta спикула очень тонкая, неплотная, различима только вне пределов спикулярного влагалища. Последнее покрыто тонкими, довольно длинными шипиками, мелкими на середине влагалища. Половая бурса сформирована парой незначительных выростов и очень маленькой кутикулярной складкой. Хвостовой конец сужен. У самок T. contorta отверстие вульвы без выростов, округлое. Хвостовой конец сильно сдавлен.

Яйца величиной 0,050–0,055×0,024–0,028 мм, покрыты гладкой оболочкой. Без шарообразного. Пробочки узкие, слегка выступающие.

Половозрелые самки в желудке птиц выделяют незрелые яйца. Во внешней среде, через 35 дней, в них формируется личинка. Птицы заражаются при поедании личинок. В организме птиц половозрелой стадии личинки достигают через 24 дня.

Эпизоотология. Томинксоз наиболее тяжело проявляется у цыплят 1–4-месячного возраста.

Клинико-патологоанатомические признаки. Истощение, анемия, затруднения при глотании, закупорка пищевода кормовыми массами и образование расширений пищевода, чередующихся с его резкими сужениями. Расширенный пищевод давит на трахею и вызывает удушье. Гибель птиц от истощения или удушья.

Лечение и профилактика см. капилляриоз.

Трихостронгилидоз

Трихостронгилидоз (Trichostrogylidosis) — гельминтозная болезнь водоплавающих птиц и кур, характеризующаяся поражением тонкого отдела и слепых отростков кишечника.

Этиология. Возбудитель болезни маленькие, волосовидные нематоды Trichostrongylus tenuis из семейства Trichostrongylidae, подотряда Strongylata. Длина тела самца 3,85–5,00 мм. Головной конец тонкий, рот окружен тремя небольшими губами, шейные сосочки отсутствуют. Хвостовой конец заканчивается поддерживаемой ребрами цельнокрайней бурсой. Спикулы две, равные по величине, очень мощные с обеих сторон заканчиваются тупо. Имеется губернакулюм. Матка расходящаяся. Вульва открывается продольным разрезом. Яйца величиной 0,077–0,071×0,034 мм овальные, покрыты тонкой гладкой оболочкой, содержат шары дробления. Трихостронгилиды развиваются без промежуточных хозяев. Из яиц гельминтов во внешней среде, при благоприятных условиях через 36–38 часов, выходят личинки, которые к 6–7 дню развиваются до инвазионной стадии. Попав в организм птиц с кормом или с водой, они мигрируют в слепые отростки кишечника, где развиваются до инвазионной стадии. Зрелые трихостронгилюсы паразитируют в тонком отделе и в слепых отростках кишечника.

Восприимчивы гуси, утки и куры.

Клинические признаки. При высокой интенсивности инвазии отмечается снижение аппетита, анемия, диарея с выделением помета с примесью слизи и крови.

Диагностика. Прижизненная диагностика проводится по методу Фюллеборна, посмертная на основании обнаружения гельминтов, чаще в слепых отростках кишечника.

Лечение и профилактика. *С лечебной целью* используют четыреххлористый углерод, который вводят через прямую кишку, однократно в дозе 3–5 мл.

Албендазол назначают перорально в дозе 30 мг/кг (см. аскаридоз).

Пирантел (банминт, ексгельм, ИК-25-420-0, пирекван, СР-1042318, стронгид) — 1,4,5,6,-тетрагидро-1-метил-2-/транс-(тиенил)-винил/пиримидин — белый кристаллический порошок, без запаха, растворимый в воде (180 мг/л). Выпускается в различных вариантах лекарственных форм солей пирантела: тартрата и памоата (эмбоната). Антельминтик очень широкого нематодоцидного действия. Пирантел тартрат назначается птицам в дозе 50 мг/кг.

Морантел — аналог пирантела, в России применяют в виде морантела тартрата 12,5% или финского препарата — форантела.

Тиабендазол (анастронгилид, бендазол, вовизол, минтезол, МК-360, оквизол, профил, тапфромвермер, тиабен, фалдан и другие синонимы) — 2(4-тиазолил)бензимидазол — белый кристаллический порошок без вкуса и запаха, в воде не растворим, растворяется в большинстве органических растворителей. Выпускается в многочисленных патентованных названиях и лекарственных формах. Антгельминтик очень широкого нематодоцидного действия. В птицеводстве рекомендуется при нематодозах, в том числе при трихостронгиледозе и начальной (энтеральной) стадии трихинеллеза птиц. Тиабендазол птицам назначают в дозе 75 мг/кг. Препарат применяется также при стронгилоидозе КРС и МРС; стронгилятозах желудочно-кишечного тракта, параскаридозе, стронгилоидозе лошадей; хиостронгилезе, эзофагостомозе, стронгилоидозе и трихинеллезе свиней; анкилостоматозе плотоядных животных.

Профилактика такая же, как при амидостомозе.

Трихинеллез

Трихинеллез (Trichinellosis) — широко распространенная, гельминтозная, зоонозная антропонозная болезнь.

Этиология. Возбудитель заболевания круглые черви класса Nematoda, подотряда Trichocephalata, семейства Trichinellidae, которые паразитируют в тонком отделе

кишечника и поперечнополосатых мышцах хозяина. По способности формировать капсулу вокруг личинок, находящихся в мышечной ткани, известные виды трихинелл условно подразделяют на капсулообразующие Trichinella spiralis, T. nelson, T. nativa и бескапсульные трихинеллы T. pseudospiralis.

Вызвать заболевание птиц капсулообразующими видами трихинелл не удается, поскольку они выводятся из их кишечника в первые часы после инвазии. Птицы восприимчивы к заражению бескапсульным видом трихинелл T. pseudospiralis, которые осуществляют в их организме весь цикл биологического развития.

T. pseudospiralis очень мелкая, волосовидная нематода, имеющая тело, суживающееся к переднему концу и слегка утолщенное к заднему. Величина взрослых особей и личинок T. pseudospiralis в среднем на 25–29% меньше чем у T. spiralis.

Самец T. pseudospiralis имеет тело длиной 0,62–0,90 мм, шириной 0,027–0,035 мм. На хвостовом конце имеется два придатка длиной 0,018 мм и шириной 0,010 мм, у основания которых расположены две пары маленьких сосочков. Передний отдел пищевода узкий, длиной 0,10–0,16 мм, стихозома 0,27–0,35 мм. Клоака в вывернутом состоянии цилиндрической формы, длиной 0,018 мм, шириной 0,01 мм.

Тело самки 1,26–2,10 мм длиной и 0,029–0,035 мм шириной. Передняя часть пищевода 0,12–0,19 мм длиной, стихозома длиной 0,32–0,40 мм. На расстоянии 0,35–0,40 мм от головного конца расположена вульва. Зрелые эмбрионы длиной 0,1 мм и шириной 0,054 мм. Длина личинок 0,65–0,85 мм, ширина 0,03–0,04 мм.

При трихинеллезе одна и та же птица или животное, одновременно, является дефинитивным хозяином гельминта (для кишечных трихинелл), а затем промежуточным (для мышечных личинок паразита). Личиночная стадия трихинелл локализуется в поперечнополосатых мышцах. В сердце личинки не развиваются, поскольку сердечные мышечные волокна не имеют сарколеммы.

Попав с кормом в пищеварительный тракт птиц, личинки внедряются передним концом тела в слизистую оболочку преимущественно двенадцатиперстной кишки, где через 30–38 часов развиваются до половозрелой стадии и на 5–7 день рождают первое потомство личинок. Самцы после оплодотворения самок погибают. Самки трихинелл в кишечнике хозяина сохраняются до 8 недель, затем погибают. Одна самка рождает 1500–10000 личинок, имеющих на головном конце стилет. Из кишечника личинки проникают в кровеносную систему и разносятся по всему организму, находя наиболее благоприятные условия для своего развития в поперечнополосатой мышечной ткани, где их можно обнаружить на 6 день после заражения.

Эпизоотология. Бескапсульная форма трихинелл (T. pseudospiralis) установлена у восьми видов млекопитающих животных, 12 видов птиц и у человека. К заражению восприимчивы еноты-полоскуны, свиньи, собаки, кошки, кролики, морские свинки, хомяки, белые крысы и мыши, обезьяны, люди, рептилии. К экспериментальному заражению T. pseudospiralis восприимчивы куры, японские перепела, утки, голуби, серые цапли, пустельга, черные вороны, обыкновенные и голубые сороки, серые скворцы, ушастые совы, коршуны, горлицы. В естественных условиях бескапсульную форму трихинелл выделяли у сов, болотного луня, грачей, филинов, канюков, черных ястребов, поморников, черных дроздов, соколов, ястребов-тетеревятников. *Источник инвазии:* больные трихинеллезом животные и птицы. Заражение птиц происходит при поедании боенских отходов, мяса животных попавших в кормушку или при расклевывании трупов животных и птиц, больных трихинеллезом.

Клинические признаки. В начальной стадии болезни у птиц отмечается диарея, затем прогрессирующая депрессия и истощение. Смертность при экспериментальном трихинеллезе до 100%. При заражении пустельги в дозе 10000 личинок T. pseudospiralis на птицу, в период энтеральной фазы инвазии (первые пять дней после заражения) отмечаются слабые поведенческие реакции. Затем в период миграционной стадии развития трихинелл нарушается двигательная активность и появляется агрессивность птиц. В течение 5 недель наблюдается снижение более чем в 8 раз продол-

жительности и частоты полетов, птицы реже чистят перья и неохотно поднимаются на насест, продолжительней сидят на полу. При заражении голубей в дозе 2000 личинок на птицу, личинками двух видов T. spiralis и T. pseudospiralis весь период наблюдения (39 дней), начиная с 7 суток после заражения, у птиц отмечается агрессивность, уменьшение продолжительности и частоты полетов. При экспериментальной форме трихинеллеза у кур, уток, японских перепелов, голубей сразу после заражения происходит быстрое развитие инвазии, затем с 18 по 30 день наблюдается значительная гибель личинок, сформировавшихся в мышечных волокнах. Число погибших и распавшихся гельминтов в 6–7 раз превышает число живых. Через 2–3 месяца преобладание количества мертвых личинок снижается. Максимальная степень инвазированности мышц наблюдается на 30–60 сутки после заражения и может достигать от 1000 до 3487 экземпляров паразитов на 1 г мышечной ткани. Наибольшая концентрация личинок у нелетающих птиц, в том числе у кур, отмечается в мышцах ног (поверхностная малоберцовая, передняя большеберцовая и др.), в меньшей степени в мышцах шеи и груди. У летающих птиц, в том числе у ворон, голубей, пустельги большое количество трихинелл встречается в грудных мышцах. Интенсивность инвазии к 5–6-месяцу после заражения постепенно снижается, но и через 1,5 года в мышцах птиц можно обнаружить инвазионные личинки.

Патоморфология. В начальной стадии болезни отмечается воспаление тонкого отдела кишечника, а затем основные патологические изменения находят в мышечной ткани. По мере накопления в ней личинок трихинелл и гибели определенного количества паразитов, вокруг последних появляются клеточно-инфильтрационные зоны до 1 мм длиной и 0,3 мм шириной. Часть мышечного волокна некротизируется и подвергается клеточно-ферментативной резорбции. Подобные изменения встречаются на 30–90 сутки после заражения. Через 90–120 дней интенсивность изменений в мышцах обычно не уменьшается, а у некоторых птиц, напротив, увеличивается. Это связано с отсутствием капсулы у личинок и увеличением к данному сроку количества погибших паразитов, что обуславливает интенсификацию миозита. Живые личинки встречаются внутри мышечных волокон и как бы «плавают» в обильной саркоплазме, содержащей большое количество мышечных ядер. Подобные изменения наблюдаются и через 6–18 месяцев после заражения, но в местах гибели личинок и некроза миофибрилл иногда встречаются отложения солей извести. Весь период паразитирования личинок T. pseudospiralis в мышечных волокнах отмечаются процессы некроза и регенерации мышечной ткани, сопровождающиеся миозитом. Но инкапсуляция личинок не происходит. При компрессорной микроскопии личинки T. pseudospiralis в 21-дневном возрасте обычно вытянуты вдоль мышечного волокна, в 30-дневном, у некоторых из них головной конец слегка загнут, к 42 дню основная масса личинок свернута в 1,5 оборота и по форме напоминает канцелярскую скрепку. Личинки не всегда скручиваются в спираль и способны передвигаться в мышечном волокне со скоростью 2,3 мм/мин. При движении они попеременно скручиваются в спираль, а затем вытягиваются вдоль мышечного волокна. Например, при компрессорной трихинеллоскопии свежих срезов из мышц экспериментально зараженных белых мышей личинки из центра среза путем последовательных сокращений кутикулы, извиваясь, передвигаются вдоль мышечных волокон и выходят в тканевую жидкость. При подобных экспериментальных исследованиях активность выхода личинок из мышц в тканевую жидкость у исследованных лабораторных животных распределяется следующим образом: лабораторные белые мыши — 46%, голуби — 34%, собаки — 28%, свиньи — 15%.

Диагностика. Прижизненная диагностика трихинеллеза животных проводится с использованием аллергической пробы или серологических реакций кольце- и микропреципитации, иммунодиффузии в геле, латексагглютинации на стеклянной пластинке и агглютинации частиц угля, а также методом ИФА. У ценных пород птиц можно делать биопсию мышечной ткани с последующей компрессионной микроскопией.

Посмертная диагностика проводится компрессионной трихинеллоскопией при увеличении микроскопа 7×8 или 7×10. Чувствительность метода значительно повышается, если измельченную мышечную ткань после компрессионной обработки помещают в искусственный желудочный сок (ИЖС). После обработки материала в ИЖС эффективность обнаружения трихинелл становится выше в 1,2–5 раз. Трудность диагностики заболевания у птиц методом компрессионной микроскопии обусловлена тем, что T. pseudospiralis не образует в мышечной ткани соединительнотканных капсул, их личинки короче личинок T. spiralis в среднем на 30%, они могут располагаться вдоль мышечных волокон, не скручиваясь в спираль. Учитывая более высокую подвижность бескапсульных личинок T. pseudospiralis в мышечной ткани, при компрессионном исследовании целесообразно уделять внимание просмотру краев среза и тканевой жидкости. В сомнительных случаях проводится биопроба на белых мышах, при которой на 5–6 день после заражения, в кишечнике можно найти половозрелых трихинелл, а через 30–40 дней, в мышечной ткани — личинок паразитов.

Лечение и профилактика. *Лечебный эффект* антигельминтные препараты оказывают только при их воздействии на кишечные стадии развития трихинелл.

Для профилактики заболевания из рациона птиц исключают продукты животных, больных или подозреваемых в заболевании трихинеллезом. Боенские отходы используют только в крайних случаях, после предварительного обеззараживания. Распространение трихинеллеза в определенной степени профилактируется проведением систематических, достаточно эффективных дератизационных мероприятий. Неблагополучные по трихинеллезу пункты рассматривают как природные очаги антропозоонозного заболевания, с необходимостью проведения в нем комплекса ветеринарно-санитарных и медицинских мероприятий. До снятия ограничений, в течение 3 лет, не следует использовать для питания людей блюда из недоваренной или недожаренной птицы.

Хейлоспируроз

Хейлоспируроз (Cheilospirurosis) — вызывают нематоды — хейлоспируры, паразитирующие в мышечном желудке птиц.

Этиология. Возбудитель заболевания Cheilospirura hamulosa из семейства Acuariidae, подотряда Spirurata. Сравнительно мелкие нематоды, при жизни розового цвета, после фиксации белые. Самцы длиной 14,2 мм, шириной 0,4 мм, имеют две неравные спикулы. Длина большей спикулы 2,1 мм, меньшей 0,23 мм. Длина самки 20 мм, ширина 0,4 мм. Яйца элипсоидные, величиной 0,036×0,23 мм.

Промежуточные хозяева паразита — саранча, кузнечики и другие прямокрылые насекомые.

Эпизоотология. Восприимчивы куры, индейки, фазаны и другие виды птиц отряда куриных.

Личинки хейлоспирур в первые сутки после заражения мигрируют под кутикулу мышечного желудка птиц, вызывая в месте внедрения кровоизлияния. С 25 дня после заражения личинки встречаются в мышечной стенке желудка, вызывая с 35 дня кровоизлияния. На 45–90 день половозрелые паразиты находятся глубоко в мышечной стенке желудка, где формируют дивертикулы.

Клинические признаки. Слабость, бледность гребешка и сережек, диарея с выделением фекалий беловатого или зеленоватого цвета, иногда с примесью неперевареного корма, потеря живой массы. Гибель птиц наступает от истощения.

Патоморфология. Увеличение мышечного желудка, бугристость, наиболее выраженная в нижней его части, обусловленная наличием узелков величиной от просяного зерна до лесного ореха, представляющих собой мешковидные выпячивания или дивертикулы, формирующиеся в результате разрыхления и истончения мышечной стенки. В узелках находятся казеозные массы, желтовато-белого или темного цвета, иногда с примесью крови, среди которых встречается большое количество хейлоспи-

рур и их яиц. Мышечная стенка сильно истончается, в местах наличия крупных дивертикулов возможна ее перфорация. Отмечается кутикулит, гиперемия, кровоизлияния, изъязвления подлежащей слизистой оболочки. При хроническом варианте в полостях встречаются паразиты в стадии распада, массы детрита различного происхождения.

Диагностика. *Прижизненная диагностика* проводится на основании эпизоотологических, патологоанатомических данных, результатов исследований методом Фюллеборна или Дарлинга, *посмертная* — выявлением возбудителей и характерных патологических изменений во внутренних органах птиц.

Лечение и профилактика. При вспышке заболевания целесообразно перевести все стада птиц на благополучное пастбище. С целью своевременного выявления заболевания необходимо периодически исследовать мышечный желудок убитых и павших птиц на наличие в нем гельминтов. Создавать птицефермы следует на территориях благополучных по хейлоспирурозу, с последующей, 1–2 раза в год, сменой пастбищ или выгулов (см. аскаридоз).

Циастостомоз водоплавающих птиц

Циастостомоз (Cyathostomosis) — нематодозная болезнь птиц, сопровождающаяся поражением респираторного тракта.

Этиология. Возбудитель из семейства Syngamidae, подотряда Strongylata. У птиц паразитирует Cyathostoma bronchialis. Самцы длиной 4–6 мм, шириной 0,3 мм. На хвостовом конце имеют бурсу. Спикулы равные, длиной 0,5–0,6 мм. Самки длиной 16–31 мм, шириной 0,7–0,9 мм. Живые нематоды красного цвета, но в отличии от сингамусов самцы не спарены с самками. Яйца паразитов 0,074–0,083×0,05–0,06 мм, со своеобразной «крышечкой» на суженном полюсе. Развитие паразитов происходит с помощью резервуарных хозяев — дождевых червей, подобно развитию сингамусов.

Эпизоотология. Восприимчивы гуси, а также лебеди и другие дикие птицы. Чаще болеет молодняк, у которого клинические признаки циатостомоза появляются в возрасте 20–100 дней. Заболевание встречается весной, летом и осенью. Максимальная гибель гусят в мае-июне.

Клинические признаки. При остром течении, обусловленном высокой интенсивностью инвазии, болезнь скоротечна и смерть наступает от удушья. При хроническом течении птица постепенно худеет, слабеет, с трудом держится на ногах, чаще лежит, вращает головой в разные стороны, раскрывает клюв. Дыхание затрудненное, с характерными хрипами, которые слышны даже на расстоянии. Количество дыхательных движений до 60 в минуту, учащенное сердцебиение, температура тела 41,8°С. Больные птицы сидят с открытыми ртами, из клюва выделяется пенистая слизь, в которой встречаются гельминты. В жаркую погоду гуси избегают водоемов и прячутся в тени. Гибель от асфиксии, через 3–10 дней после проявления клинических признаков болезни.

Патоморфология. Трупы истощены, малокровны. Слизистая оболочка бронхов и трахеи воспалена, с наличием точечных кровоизлияний. Просвет нижней части трахеи и бронхов закупорен паразитами или заполнен пенистой кровянистой жидкостью. Легкие красного цвета, отечны. В грудных и брюшных воздухоносных мешках встречаются паразиты, которые вызывают острое воспаление и кровотечение.

Диагностика. Прижизненная диагностика основана на эпизоотологических, клинических данных и результатах лабораторных исследований по методу Фюллеборна. Посмертная — на основании патологоанатомических данных, в том числе выявлении в трахее, бронхах и в воздухоносных мешках циатостом.

Лечение и профилактика. Для лечения 5% раствор салицилового натрия, в дозе 1–2 мл на птицу, вводят шприцем с тупой иглой в трахею через надгортанную щель. На введение препарата, через 5–20 минут, птицы реагируют кашлем. Лечение салициловым натрием однократное.

Можно вводить в трахею 10% настойку йода в разведении 1:1000, в объеме 10 мл на птицу.

Используется следующая пропись препаратов: йод кристаллический — 1,0 г, йодистого калия — 1,5 г, воды кипяченой — 1500 мл. Раствор подогревают до 30°С и вводят шприцем с длинной тупой иглой через рот и гортань в трахею. Для птиц до 5-месячного возраста доза 1,0–1,5 мл на одно введение (некоторые другие препараты см. аскаридоз).

Эхинуриоз водоплавающих птиц

Эхинуриоз (Echinuriosis) — гельминтозная болезнь, сопровождающаяся развитием язвенно-узелкового провентрикулита, а также амилоидоза печени, почек и, в меньшей степени, других внутренних органов.

Этиология. Возбудитель — нематода Echinuria uncinata из семейства Acuariidae. Самцы длиной 6,6–11,8 мм, шириной 0,22–0,42 мм, с неравными спикулами. Самки длиной 9,9–16,6 мм, шириной 0,34–0,76 мм. На головном конце нематоды расположены сильно выступающие губы и 6 шейных сосочков. С обеих сторон, вдоль тела гельминта, имеются по двойной паре продолговатых рядов мелких, острых шипиков.

Яйца эхинурий овальные, бесцветные с находящейся внутри свернутой личинкой. Величина яиц 0,028–0,036×0,019–0,022 мм. *Развитие эхинурий происходит с участием водных ракообразных: дафний, реже рачков-бокоплавов и ракушечных рачков.* После попадания в их кишечник оболочка яйца разрушается, вышедшая из него личинка сквозь стенку кишечника попадает в тело рачка, в котором через 16–17 дней, в зависимости от температуры, развивается до инвазионной стадии. Дафнии живут 3–4 месяца, зимой погибают. Новое поколение дафний весной снова заражается яйцами эхинурий от птиц-паразитоносителей. Дафнии размножаются очень быстро, каждая новая генерация появляется через 8–10 дней и в большом количестве поедается утятами и другими птицами. При высокой интенсивности инвазии в организме одной птицы можно насчитать до 1200 эхинурий.

Эпизоотология. Восприимчивы утки, гуси, молодые черные лебеди, лебеди-шипуны, утки-шептуны, казарки, иногда куры. Наиболее чувствительны к заражению 1,5–2-месячные утята и гусята. Гуси восприимчивее к заражению эхинуриозом, чем утки. *Источник инвазии:* больные и переболевшие (перезимовавшие) утки и дикие водоплавающие птицы, являющиеся носителями половозрелых стадий гельминта. Заражение алиментарное, происходит в водоемах. *Развитию болезни способствует* содержание птиц на мелких, с богатой растительностью, хорошо прогреваемых водоемах, а также многолетнее содержание на одних и тех же водоемах. Распространение инвазии начинается с наступлением теплых дней, достигая максимума в июле-августе, уменьшаясь к осени.

Клинические признаки. Отмечается общая слабость, анемия видимых слизистых оболочек, гребня, сережек, иногда желтушность слизистых оболочек. Аппетит снижается или отсутствует, а иногда повышенный аппетит сочетается с невозможностью глотания и прохождения корма и в пищеварительном тракте. У молодняка птиц эхинуриоз при высокой интенсивности инвазии протекает остро, со смертностью до 50%, у взрослых уток — хронически и часто заканчивается выздоровлением.

Патоморфология. Особенностью эхинуриоза является наличие плотных опухолевидных узлов в стенке железистого желудка, чаще в области перехода железистого желудка в мышечный, у гусят обычно на границе пищевода и железистого желудка. Эхинуриозные узлы могут в большом количестве встречаться по всему железистому желудку, придавая ему бугристый вид и хорошо просматриваться со стороны серозной оболочки. Железистый желудок может быть увеличен до 3–5 раз. После заражения, в течение 3–6 дней личинки эхинурий проникают в слизистую оболочку железистого желудка, иногда в протоки глубоких желез. На 15 день на слизистой оболочке

появляются небольшие возвышения, имеющие в центре отверстие, к 20 дню приобретающие форму узелка. Сформированный в подслизистом и мышечном слоях стенки желудка эхинуриозный узел представляет собой полость, содержащую множество яиц паразитов и от 1–2 до нескольких десятков гельминтов, окруженную плотной фиброзной тканью. Близко расположенные узлы могут сливаться, образуя в стенке желудка пещеристые ходы. Паразитарные узлы сообщаются с просветом желудка выводным отверстием, которое иногда плохо заметно из-за наличия толстого густого слоя желеобразной слизи. При интенсивной инвазии происходит увеличение и изъязвление узлов, валикообразное утолщение краев выводного отверстия, скопление в просвете узлов казеозной массы. Хроническое течение эхинуриоза, через 3 месяца после заражения, сопровождается развитием атрофического гастрита с диффузным разрастанием в слизистой оболочке соединительной ткани и атрофией желез. Через 6 месяцев, при благоприятном течении болезни, эхинуриозные узлы, при отсутствии в них гельминтов, превращаются в небольшие очаги рубцовой ткани.

При интенсивной инвазии происходит развитие амилоидоза печени, селезенки, а также других органов. Печень увеличивается в 2 и более раз, становится серо-розового цвета с белесоватыми пятнами, плотной, ломкой, суховатой, тусклой на разрезе.

Диагностика. *Прижизненная диагностика* проводится копрологическим исследованием помета с целью обнаружения яиц эхинурий методом флотации с насыщенным раствором гипосульфита по Щербовичу или (в данном случае менее надежным) методом последовательного промывания. Эхинурии откладывают яйца нерегулярно, поэтому их не всегда удается обнаружить в помете птиц, но в желудке они присутствуют постоянно. Это обуславливает необходимость неоднократного проведения копрологических исследований. Прижизненную диагностику по Гаркави проводят исследованием содержимого желудка уток в объеме 0,5–1,0 мл, которое отсасывается шприцем, через резиновую трубку длиной 15–20 см, вводимую в желудок до кормления птиц. При возникновении осложнений в получении содержимого желудка в него предварительно вводят 5–10 мл 2% раствора соды и через определенное время берут пробу содержимого и исследуют под микроскопом на присутствие яиц эхинурий. *Посмертная диагностика* — патологоанатомическия, а при необходимости дифференцировать эхинуриоз от гистрихоза и тетрамероза дополнительно проводятся паразитологические исследования.

Лечение и профилактика. *Лечение птиц* при эхинуриозе затруднено тем, что гельминты локализуются внутри паразитарного узла, стенки которого сформированы плотной соединительной тканью и плохо проницаемы для антгельминтиков. Положительный эффект можно получить длительным применением фенотиазина в дозе 0,35 г/кг живой массы, ежедневно, в течение месяца. Можно первоначально давать четыреххлористый углерод в дозе 2 мл/кг живой массы птиц, путем введения препарата в зоб через катетер, трехкратно, с интервалом 5–7 дней. Или однократно давать четыреххлористый углерод в указанной дозе, а затем через 4 дня фенотиазин с кормом в дозе 0,4 г/кг живой массы птицы (фенотиазин см. аскаридоз, четыреххлористый углерод см. плагиорхоз).

Эхинуриоз профилактируют регулярным скармливанием утятам фенотиазина, пиперазина, дитразина в течение всего периода содержания на водоеме. За 3–4 дня до выпуска утят на водоем, затем в течение 2 месяцев содержания на водоеме, ежедневно в корм добавляется фенотиазин в дозе 0,5 г/кг живой массы или пиперазин в дозе 0,2 г/кг живой массы (пиперазин см. аскаридоз).

Дитразин (баноцид, гетразин, диэтилкарбамазин, карбамазин, карбилазин, лиосуран, нотазин, франоцид, ципин, эгодрил и др. синонимы) — основание дитразина белый или со слегка желтоватым оттенком кристаллический порошок со специфическим запахом, гигроскопичен, хорошо растворяется в воде. В России дитразин наиболее часто применяется при диктиокаулезах жвачных животных в виде солей ле-

ной кислоты (дитразин-цитрат) или в форме 20% водного раствора дитразина (Венгерский препарат — локсуран).

Водоемы для выгула уток меняют через 1–2 года, а для естественного оздоровления выдерживают минимум 1 год без птиц.

Для истребления промежуточных хозяев эхинурий, целесообразно в водоемах разводить карпов и других рыб, мальки которых уничтожают дафний.

Хирудинеатозы

Протоклепсоз

Протоклепсоз (Protoclepsosis) — болезнь водоплавающих птиц, вызываемая пиявками. Всего в мире насчитывается около четырехсот видов пиявок. В водоемах России обитает лишь несколько видов. Ниже будут приводиться сведения, компрометирующие пиявок, как паразитов птиц. Но следует отметить, что с древних времен существует такая отрасль медицины, как гирудотерапия (лат.) или пиявкотерапия (греч.), предусматривающая лечение болезней многих органов и систем человека. При этом лечение многофакторное. Некоторые биологически активные вещества, попадающие в организм людей при укусе пиявки, активизируют иммунную систему организма человека. Фагоцитарная активность только нейтрофильных лейкоцитов повышается в 2–3 раза. Секрет слюнных желез пиявок содержит бактериостатические, а также иммуномодулирующие вещества. Поэтому находящиеся в крови человека патогенные бактерии, например золотистые стафилококки, гемолитический стрептококк, брюшнотифозная палочка, бледная спирохета и другие не только подавляются, но и уничтожаются фагоцитами и другими факторами. Подобные процессы наблюдаются и в организме самой пиявки. Очищение крови происходит не только за счет фагоцитоза в ее кишечном тракте, но и за счет обитающей в нем же бактерии-симбионта. Она выделяет практически тот же спектр биологически активных веществ, что и пиявка, которые даже в минимальной дозе задерживают рост тех же патогенных микроорганизмов. Поэтому полученная кровь не подвергается гнилостным процессам. Эти свойства предотвращают перенос пиявками возбудителей инфекции. Однако перед применением пиявок для борьбы с инфекциями необходимо знать состояние иммунной системы каждого конкретного пациента. Перед накачиванием в себя крови «жертвы» пиявка впрыскивает фермент гирудин, который способен рассасывать тромбы во всей сосудистой системе человека, препятствовать их образованию, останавливать «кровохарканье». Кроме гирудина, в слюне пиявок содержатся ингибиторы некоторых ферментов и одновременно определенные высокоспецифические ферменты, а также ряд малоизученных соединений, таких как пиявочные простаноиды, гистаминоподобные вещества и некоторые другие. Биологически активные вещества пиявок снимают спазмы кровеносных сосудов, что повышает снабжение тканей кислородом и другими питательными веществами; снижают кровяное давление; обладают противоотечным и обезболивающим действием; опосредованно оказывают антисклеротический эффект; улучшают жировой обмен веществ; способствуют очищению организма от шлаков, ядовитых веществ и, что очень важно, устраняют нарушения межсистемных взаимоотношений в организме человека. Существуют и другие механизмы положительного влияния пиявок на организм, в том числе местного и общего рефлекторного характера, положительно меняющие функции центральной и вегетативной нервной системы, но поскольку эта работа посвящена птицам, то можно надеяться, что и на их организм пиявки оказывают не только отрицательное влияние.

Этиология. Пиявки Protoclepsis maculosa и Protoclepsis tesselata, принадлежат к семейству Rhynchobdellidae, отряда Rhyncobdella. Обитают в пресных водоемах. Продолжительность жизни некоторых видов пиявок в естественных условиях до 20 лет. Проявляя активность, в теплых районах страны с начала весны до конца осени. С наступлением холодов они стремятся уйти в грунт, зарываясь как можно глубже. Сворачиваются в клубок, так, что головка входит в ямочку хвоста, впадают в полное оцепенение и зимуют, до наступления лета. Некоторые пиявки зимой замерзают вместе с водой, превращающейся в лед, а весной оттаивают бодрые, как и прежде. Вообще холод пиявки переносят относительно легко. Взрослые выдерживают температуру льда -9..-10°С, молодые могут погибнуть при температуре льда -5..-7°С. Организм пиявок имеет определенные морфо-функциональные особенности. В зависимости от возраста и сократительной способности длина тела пиявок от 1,5 до 50 мм. Молодые пиявки округлые или продолговатые, красного или темного цвета, взрослые — в форме фасоли, с темной окраской. На головном конце пиявок четыре пары пигментированных глаз. Имеется две присоски, одна на переднем конце тела, а вторая более крупная, на заднем. Организм пиявок устроен довольно сложно. Имеет нервную, кровеносную, выделительную и половую систему. Но наибольшее значение имеют пищеварительная и, сильно развитая, мышечная системы, составляющие до 65,5% всего тела. Пиявки размножаются без промежуточного хозяина. Половой диморфизм отсутствует, то есть они являются гермафродитами (обоеполые или «двуснатные» паразиты). У одной особи имеются и мужские, и женские половые органы, которые хорошо развиты, сложного строения. Расположены на брюшной поверхности паразита, по средней линии тела, ближе к переднему его концу. Расположены рядом друг с другом, мужской орган (стволик с крайней плотью, мошонкой и яичками) находится впереди женского (маточный рукав, матка с яйцеводом и яичники). Пиявка не занимается самооплодотворением, а вступает в половой акт с другой пиявкой, иногда с двумя, оплодотворяя своего партнера и в то же время сама им оплодотворяется. Половой акт может продолжаться от 15 до 18 часов. После определенного периода развития и созревания яиц они выходят из матки, обернутые толстым слоем слизистого вещества, которое затвердевает, превращаясь в кокон, напоминающий кокон шелковичного червя. Во внешнюю водную среду (в конические почвенные впадины, между камнями, или зарывая в грунт) пиявки откладывают коконы яиц в прозрачном мешочке, которым служит для группы коконов своеобразной оболочкой. В каждом из таких мешочков может быть от 16 до 156 яиц. Один паразит откладывает от 2 до 6 коконов. Развивающиеся в коконах зародыши, питаются содержащимися в них слизистыми органическими веществами. Через 10 дней из яиц развиваются молодые пиявки, которые выходят из кокона во внешнюю среду через небольшие отверстия. Первые 2–3 недели молодые пиявки держатся на вентральной стороне боковых краев взрослой материнской пиявки, затем расстаются с ней, поднимаются в верхние слои воды, прикрепляясь к растениям. Молодые пиявки питаются не одной кровью животных и птиц, но и иным кормом — в начале своей жизни слизью водяных растений, инфузориями, личинками водяных растений, маленькими моллюсками, червями. Но, чтобы достигнуть половой зрелости, молодые пиявки должны через разные промежутки времени трижды напиться крови птиц. Для этого пиявкам достаточно нескольких минут, но они остаются на птицах еще несколько часов или дней, после чего живут в воде определенное время за счет высосанной крови. Молодые пиявки обычно находятся на гладкой поверхности воды в спокойном состоянии. Если птицы каким-либо образом вызывают колебания воды, то пиявки активно передвигаются по направлению к птице (положительный вибротаксис). Положительный фототаксис проявляется в активном движении пиявок в направлении

тени, например от головы птицы, появившейся на воде. Пиявки также обладают обонянием, вкусом и осязанием, теплоощущением. Имеют многочисленные чувствительные точки, которые особенно сильно развиты на переднем конце тела. Все поведенческие реакции пиявок, направлены на отыскание добычи, которую (наряду с положительными фото- и вибротаксисами) они чувствуют по запаху и теплу. Взрослые пиявки предпочитают питаться только кровью, отвергая иной род пищи. Они приспособлены к длительному голоданию в ожидании подходящей еды. Находясь в чистой воде, без пищи, они за год жизни теряют более четвертой части массы тела (иногда до 76–78%, но это истощает их силы и способность к кровоизвлечению). Крайне голодные пиявки набрасываются на первый, попавшийся им в воде предмет, даже на гнилушку или труп животного, но скоро от них отпадают. Несмотря на то, что всосанная пиявкой кровь в ее теле изменяется и приобретает особый, неприятный запах, отталкивающий даже самих пиявок, голодные пиявки могут присасываться к сытым пиявкам, с полными желудочными сумками, в результате чего насыщенные пиявки становятся голодными. Пиявки могут нападать на себе подобных, но более слабых. Но все это в самых крайних случаях. Вообще-то пиявки обитают в тех водоемах, в которых могут обеспечить себя кормом и не заниматься канибаллизмом. А при благоприятных условиях пиявка накачивает в свой желудок организм столько крови, что пару лет может вообще не есть, сохраняя накопленную кровь в свежем виде.

Пиявки проникают в организм птиц пассивно (с водой, кормом) или активно. Оказавшись на поверхности тела птицы, они передвигаются по направлению к клюву и проникают через носовые отверстия в носовые полости. Часть пиявок, которых птицы захватывает клювом, также стремится выползти на его поверхность, чтоб затем внедриться в носовые полости. Паразитируют на птице только молодые особи, которым необходима кровь для дальнейшего развития. Прикрепившись к слизистой оболочке носовых полостей, насосавшиеся крови паразиты увеличиваются в размере и могут закупоривать дыхательные отверстия, вызывая удушье птиц.

Эпизоотология. Паразитирование пиявок отмечено у домашних и диких, в основном, водоплавающих птиц. Поражение происходит только в выгульный период, на мелких стоячих водоемах, в верхних слоях которых обитают пиявки. Заражение наблюдается в начале лета, максимум инвазии приходится на июль-август.

Клинические признаки. Угнетение, затрудненное дыхание. Носовые отверстия частично или полностью закрыты воспалительным экссудатом и пиявками. Птицы трясут головой, чешут лапками клюв около носовых отверстий. Иногда они бесцельно бегут или пятятся назад. Возможна закупорка паразитами трахеи и последующее удушье. Иногда встречаются кровотечения из носа и ротовой полости.

Патоморфология. Истощение, анемия. На поверхности слизистой оболочки носовой полости слизисто-гнойный экссудат и точечные кровоизлияния в местах прикрепления пиявок. Паразитов можно встретить в гортани, пищеводе и в других органах. У одной птицы иногда насчитывают до 20 пиявок.

Лечение и профилактика. С лечебной целью, с помощью глазной пипетки закапывают в носовые отверстия 3% раствор формалина или насыщенный раствор поваренной соли, скипидар, раствор Люголя. Можно использовать 3–4% раствор молочной кислоты, опуская в него на 3–5 секунд клюв птиц. Через 1–2 минуты после применения препаратов некоторые пиявки покидают носовые полости, а оставшиеся погибают, но в дальнейшем птицы все равно легко освобождаются от них.

В неблагополучных по протоклепсозу районах для выгула птиц лучше использовать большие, глубокие, проточные пруды и озера, поскольку пиявки предпочитают обитать в мелких, стоячих и заросших водоемах.

Арахно-энтомозы

Акариморфные клещи

Отряд Acariformes объединяет 75% всех известных клещей, как свободноживущих, так и паразитические виды. Он включает подотряды Sarcoptiformes, Trombidiformes и Oribatei.

В подотряд Sarcoptiformes входят: надсемейство Sarcoptoidea (чесоточные клещи), надсемейство Analgesoidea (перьевые клещи) и надсемейство Tyroglyphoidae — тироглифоидные клещи, обитающие в зерне, муке, сене и других кормах, и обусловливающие кормовые отравления.

Кнемидокоптоз

Кнемидокоптоз (Knemidocoptosis, зудневая чесотка, «известковая нога») — хронически протекающая болезнь, сопровождающаяся зудом кожи, дерматитами, в том числе в области пальцев ног.

Этиология. Возбудители заболевания клещи: Knemidocoptes mutans, вызывающие поражения ног птиц, Kn. laevis varietes gallinae Raill, обуславливающие чесотку тела у кур, Kn. prolificus, поражающие кожу гусей, Kn. laevis forma columbae, паразитирующие на домашних голубях и другие.

Клещ Knemidocoptes mutans относится к отряду Acariformes, подотряду Sarcoptiformes, надсемейству Analgesoidea, семейству Epidermoptidae. Размер самок 0,40–0,47×0,33–0,04 мм, самцов 0,17–0,25×0,10–0,17 мм. Тело клеща слегка выпуклое с дорсальной стороны и плоское с вентральной, круглое у самок, овальное у самцов, грязно-серого, с желтоватым оттенком цвета. Наружный покров сформирован параллельно исчерченным мелким хитином. Поверхность хитина покрыта коротышками, редкими щетинками. Хоботок подковообразной формы, грызущего типа. На дорсальной поверхности тела, позади хоботка, находится прямоугольный щиток, с боков и сзади которого расположены валики. Хоботок подковообразной формы грызущего типа. На заднем крае тела имеются две щитинки, у самцов равные длине тела, у самок — половине длины тела. В средней части дорсальной поверхности тела самок располагаются сосковидные образования. На вентральной поверхности тела самки, на уровне второй пары ног расположено яйцевидное отверстие, треугольной формы, окаймленное клапаном. Около анального отверстия, на дорсальной поверхности тела находится копулятивное отверстие. Самцы без копулятивных присосок. Копуляция самцов происходит с нимфами второго порядка, в половых органах которых, после превращения в самку, развивается 6–8 яиц. Половозрелые клещи и нимфы имеют по четыре пары коротких, конусовидных ног. Две пары хорошо развиты и направлены вперед, задние пары менее развиты и направлены назад. У самок на концах ног имеются по два коготковидных зубчика, у самцов — пучок щетинок и стержневидные присоски. У личинки две пары передних и одна пара задних ног.

Клещ Knemidocoptes laevis var. gallinae имеет округлой формы тело, слегка сплющенное в дорсо-вентральном направлении, беловато-желтого цвета, величиной у самок 0,31–0,58×0,27–0,40 мм, у самцов 0,17–0,18×0,12–0,13 мм. У самок дорсальный щиток прямоугольный, у самцов — почти квадратный. Хитиновый покров самцов исчерчен в поперечном направлении. У самок поперечная исчерченность хитина выражена позади дорсального щитка. Оканчиваются поперечные штрихи на боковых сторонах тела. В остальной части тела штрихи на боковых его сторонах изогнуты назад. Анальное отверстие расположено на конце тела. Латеральнее анального от

стия на каждой стороне тела самки имеется по четыре щетинки, из которых брюшные длиннее. Яйцевидное отверстие находится на вентральной стороне тела между второй парой ног. Всего ног четыре пары, из которых две передние более развиты и у самок оканчиваются двумя короткими зубцами, у самцов — стебельчатыми присосками.

В цикле развития клещи проходят следующие фазы: яйцо, личинка, нимфа первого (протонимфа), нимфа второго порядка и телеонимфа (самцы и самки). Формирование самок из личинок при благоприятных условиях происходит за 25–27 дней, самцов за 19–22 дня.

В течение 21–30 суток самка воспроизводит 6–8 яиц, содержащих сформированные личинки, после чего погибает.

Возбудитель кнемидокоптоза относится к эндопаразитам, поскольку все фазы его развития проходят на теле хозяина. Питается клещ клетками эпидермиса и тканевой жидкостью. Интенсивность инвазии клещами и их количество в эпидермальных корках пораженных ног сильно зависит от времени года, температуры и влажности окружающей среды, продолжительности патологического процесса. Летом под роговыми чешуйками ног может развиться 3–4 поколения клещей, зимой одно, реже два. В ампутированных конечностях птиц самки клещей сохраняют жизнеспособность 12–15 дней. Вне тела птиц, на оборудовании, в гнездах, помете 2–10 дней, при температуре от 1 до -10°С до 5–7 дней, в воде и растворах при 70–80°С — 5–10 секунд.

Эпизоотология. Возбудитель кнемидокоптоза ног (Kn. mutans) паразитирует у кур, индеек, фазанов, павлинов, диких куриных, а также у воробьиных птиц, в порядке исключения на теле крупного рогатого скота, лошадей, морской свинки и человека. В неблагополучных по кнемидокоптозу хозяйствах количество пораженных клещами птиц может достигать 75%. Восприимчивы птицы всех возрастов, но длительный инкубационный период, медленный цикл развития клещей, количество времени, необходимое для скопления на ногах кур значительного количества паразитов, обусловливает то, что первые симптомы болезни появляются чаще у птиц 4–5-месячного возраста. Куры восприимчивы независимо от породы и пола, но несколько реже встречаются у птиц, имеющих на ногах оперение.

Кнемидокоптозом тела болеют птицы любой породы и возраста. Петухи обычно болеют интенсивнее кур и способствуют быстрому распространения паразитов. Заход клещей в голубятню завершается быстрым перезаражением всех голубей.

Источник инвазии: больные кнемидокоптозом птицы. *Передача клещей* происходит при контакте птиц, а также с предметами ухода и обслуживающим персоналом. *К распространению болезни способствует* скученное содержание птиц в темных, сырых помещениях, антисанитария, плохое кормление, нарушение вентиляции.

Кнемидокоптоз ног чаще и интенсивнее проявляется в теплое время года, благоприятное для развития клещей и их распространения. *Кнемидокоптоз тела* встречается весной и летом, осенью и зимой не проявляется, а инвазированные куры являются субклиническими клещеносителями. *В настоящее время болезнь встречается* спорадически, энзоотически, в прежние годы отмечалась в форме эпизоотий.

Клинические признаки. Кнемидокоптоз ног протекает хронически. Продолжительность инкубационного периода 3–5 месяцев. Патология развивается на ногах, с пальцев от скакательного сустава. В начальной стадии болезни, которая длится 1–2 месяцев, клинические признаки отсутствуют, но в соскобах с кожи ног в небольшом количестве встречаются клещи. Они проникают под кожу и обитают в ней, прогрызая лабиринты. Помимо механического разрушения кожи, клещи оказывают на организм токсическое воздействие продуктами своей жизнедеятельности. В местах обитания клещей под кожными роговыми чешуйками развиваются воспалительные фокусы (беловато-серые узелки — папулы), приподнимающие свободный край чешуек и придающие бугристость коже в области плюсны ног. Эта стадия длится 4–12 месяцев и сопровождается зудом. Куры часто стоят на одной конечности, сжимая и раз-

жимая фаланги приподнятой ноги, расклевывая пораженные, зудящие участки. За тем разрастания рогового слоя кожи покрываются трещинами, роговые чешуйк отпадают и на пораженных участках формируются грубоволокнистые, серые корк иногда до 2 см толщиной. Пораженные конечности становятся грязно-серого цве а их внешний вид обусловил название болезни «известковая нога». Куры хромаю часто и долго лежат. В трещины, образующиеся в кератозных напластованиях, пр никает вторичная инфекция, возникает воспаление суставов и некроз фаланг, завер шающийся частичной или полной потерей пальцев. В крустозной стадии болез в коже ног скапливается максимальное количество чесоточных клещей. При отсут вии лечения болезнь может длиться несколько лет.

Кнемидокоптоз тела в начальной стадии характеризуется появлением в облас спины участков кожи без перьев, покрасневших и покрытых сероватыми чешуйка и мелкими узелками. Затем подобные поражения отмечаются на голове, животе, р нее оперенных участках ног. Около перьевых очинов скапливаются эпидермальны корки. Контурные перья обламываются или выпадают. Увеличение количест клещей обуславливает сильный зуд, сопровождающийся саморасклевом.

Кнемидокоптоз у волнистых попугайчиков и амадин, реже у крупных попуг вызывает так называемую «лицевую чесотку». В области восковицы образуются гу чатые разрастания, во впадинах которых можно обнаружить клещей. Если не про дится лечение, возможна деформация клюва. При развитии кнемидокоптоза ли тела и лапок отмечается также и поражение клоаки. У канареек клещи Knemi ocoptes вызывают преимущественно «ножную чесотку». На лапках и ступнях (ос ной птицы формируются белые, напоминающие известь наросты, в которых хоро просматриваются образованные клещами ходы, что отличает кнемидокоптоз от г перкератоза, связанного с недостатком витамина А. Чесоточный клещ может годам сохраняться на теле декоративной птицы, не вызывая особой патологии. Но пр ослаблении резистентности ее организма клещи начинают бурно размножать и вызывать интенсивные поражения кожи.

Диагностика. При кнемидокоптозе ног диагноз ставят на основании эпизоотол гических и клинических данных, результатов исследования соскобов или сре с глубоких слоев кожи (в зависимости от стадии болезни).

Соскоб или срез помещают на стекло и разминают скальпелем или пинцето Затем добавляют к нему, в соотношении 1:2, керосин и 10% раствор едкого натр повторно гомогенизируют, готовят препараты (в виде «раздавленной капли»), к торые исследуют при слегка затемненном поле зрения, при слабом увеличении ми роскопа.

Другой способ исследования соскобов предусматривает их гомогенизацию на сте ле, с добавлением воды в соотношении 1:5, подогретой до 30–38°С. Просмотр про дят, предварительно подогрев предметный столик микроскопа до 30–35°С. Повыш ная температура воды заставляет клещей двигаться, что делает их легко заметны

При кнемидокоптозе тела по тем же методикам исследуют соскобы кожи с пер ферии пораженных участков или эпидермальных корок, сформированных окол прикорневой части перьев на периферии оголенных участков кожи.

Лечение и профилактика. *При кнемидокоптозе ног*, 2–3 раза, с интерва 5–8 дней, независимо от локализации очага поражения, на всю поверхность ног, с когтей до скакательного сустава, наносится акарицидный препарат.

В качестве акарицидов можно использовать березовый деготь (на 10 кур 300–350 г) никохлоран в форме водной эмульсии с содержанием 0,4–0,5% гамма-изомера гекса рана или мыло К — в виде 6% водной эмульсии, которые нагревают до 40–45°С, на вают в какую-либо емкость слоем 12–15 см, куда на 1–3 минуты погружают ноги п по скакательный сустав.

В некоторых случаях используют березовый деготь, смешанный с керосин в соотношении 1:1 или чистую нефть. Применяется 1% водная эмульсия трихлор

фоса-3, 0,3% эмульсия азунтола, 1% эмульсия карбофоса, 1% водная эмульсия твердого акарицидного препарата ТАП-85, содержащего до 3% гамма-изомера гексахлорана.

При кнемидокоптозе тела используют 0,4% водный раствор хлорофоса, 0,2% эмульсию азунтола, 0,2–0,3% эмульсию трихлорметафоса-3, неостомозан в разведении 1:1000 (См. раздел «Дезинфекция, дезинсекция-дезакаризация, дератизация»).

У декоративных птиц ноги и другие пораженные участки кожи обрабатывают дегтярными мазями или 0,15% раствором негувена. Проводят 5–6 обработок с интервалом 3–5 дней. При поражении клоаки смазывают больные участки парафиновым маслом или раствором инвермектина. Проводят инъекции витамина А.

Для дезакаризации оборудования применяют 3% горячую эмульсию лизола, 5% эмульсию креолина или ксилонафта, водную эмульсию никохлорана с содержанием 0,3–0,4% гамма-изомера гексахлорана, при отсутствии препаратов — крутой кипяток (см. также раздел «Дезинфекция, дезинсекция-дезакаризация и дератизация». При лечении кнемидокоптоза декоративных птиц применять акарицидные аэрозоли не рекомендуется. Они опасны для птиц и часто оказываются малоэффективны. Пораженные участки ежедневно, в течение одной-двух недель, обрабатывают ватным тампоном, смоченным парафиновым маслом. Этим добиваются закупорки ходов, образованных клещами и паразиты погибают. В тяжелых случаях можно однократно применить ивермектин, который наносят на кожу в области загривка.

Эпидермоптоз

Эпидермоптоз (Epidermoptosis, кожеедная чесотка кур) — болезнь, обусловленная паразитированием клещей под чешуйками эпидермиса и в области перьевых фолликулов.

Этиология. Возбудитель болезни клещ вида Epidermoptes bilobatus Rivolta из отряда Acariformes, подотряда Sarcoptiformes, надсемейства Analgesoidea, семейства Epidermoptidae Тело самок овальное, у самцов овальное в передней части и конусовидное в задней. Конечности развиты хорошо, имеют присоски и коготковидные зубчики. Величина самок 0,23–0,27×0,16–0,18 мм, самцов 0,16–0,18×0,12–0,13 мм. Цвет клещей желтоватый. Самки яйцекладущие. Клещи Epidermoptes bilobatus Rivolta живут не в перьях, а на коже, под чешуйками эпидермиса, у основания перьев, среди пуха.

Эпизоотология. Восприимчивы куры различного возраста. Болезнь встречается в теплое время года.

Клинические признаки. Первичные очаги поражения кожи клещами локализуются в области груди и шеи, в дальнейшем на голове, гребешке, сережках, на спине и бедрах. Отмечается гиперемия кожи, отторжение эпителия, формирование его наслоений, выделение лимфы, формирование корочек желто-серого цвета. Разложение некротизированных тканей может сопровождаться гнилостным запахом. В пораженных участках некоторые перья выпадают, сохранившиеся взъерошены. Зуд, как правило, не встречается.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических и клинических данных, результатов микроскопических исследований соскобов пораженных участков кожи.

Лечение и профилактика. С лечебной целью на пораженные участки наносят дегтярную мазь (1:5), смесь дегтя со спиртом (1:1), креолиновую мазь (1:10), 5% эмульсию мыла К, венский дегтярный линимент, опрыскивают птиц 0,5% водным раствором хлорофоса или карбофоса, неостомазаном в разведении 1:1000.

Цитодитоз

Цитодитоз (Cytoditosis, Стерностомоз, «трахеальный или легочной акароз») — хроническая болезнь, обусловленная паразитированием в организме птиц полостного клеща.

Этиология. Возбудитель заболевания: клещ Cytodites nudus. Самки величиной 0,6×0,4 мм, самцы 0,45×0,35 мм, желтовато-белого цвета. Тело клещей округлой формы, более выпуклое с дорсальной поверхности. Кутикула гладкая, без щетинок, волосков и исчерченности. Форма хоботка полуовальная, клещи имеют четыре пары ног, на концах которых у самцов — щетинки, у самок — присоски. Половые отверстия располагаются на вентральной стороне тела, на уровне 3–4 пары ног. Самки живородящие.

Клещи C. nudus устойчивы к действию неблагоприятных факторов. Они выживают в водопроводной воде при комнатной температуре до 17 дней, в вазелиновом масле при комнатной температуре до 7 дней, при воздействии 5% раствора карболовой кислоты — 50 минут, в трупах птиц в теплое время года до 2 дней.

Эпизоотология. Восприимчивы куры, индейки, цесарки различного возраста. Из декоративных птиц цитостомозом наиболее часто поражаются канарейки и золотые амадины, но болезнь встречается у волнистых попугайчиков, великолепных зябликов и агапорнид. В естественных условиях клинические признаки болезни начинают встречаться со 120–150-дневного возраста. Цитодитоз отмечается спорадически или в виде энзоотий, охватывая при напольном содержании более 50% поголовья. Чаще и интенсивнее заболевание проявляется летом и в начале осени. Заражение контактное — прямым путем от птице к птице, или непрямым путем — через корм и воду.

Клинические признаки. Инкубационный период — от недели до двух месяцев. В организме птиц клещи обитают на стенке воздухоносных мешков, в бронхах, в тяжелых случаях болезни на серозных покровах и на поверхности органов брюшной полости. Отмечаются признаки ларинготрахеита в виде затрудненного дыхания, хрипов, серозно-слизистых истечений из носовых отверстий. При дыхании птицы вытягивают шею и поднимают голову клювом вверх. Надавливание на трахею сопровождается кашлем. Отмечается снижение аппетита, малоподвижность, птицы больше сидят с полузакрытыми глазами, гребень и сережки бледные, перья взъерошены и легко выдергиваются, яйценоскость сильно снижается. Гибели птиц предшествует длительное коматозное состояние. Смертность до 50%.

Декоративные птицы трясут головой, дышат с трудом, напряженно, с открытым клювом, «давятся», хрипят, чихают, быстро слабеют, утрачивают желание летать и практически теряют голос. Если поднести птицу к уху, то при каждом дыхательном движении можно услышать пищащие звуки. Слегка смочив оперение в области шеи и затем поместить птицу против света, через тонкую кожу можно рассмотреть внутри пищевода клещей, напоминающих маленькие точки. Иногда они встречаются в глотке, в области входа в трахею. Клещи наиболее активны в ночное время, поэтому птицы плохо спят, беспокоятся, истощаются. Осложнение болезни вторичной микрофлорой сильно усугубляет течение болезни.

Патоморфология. Истощение, наличие в просвете трахеи и бронхов пенистого, серозно-слизистого экссудата, кровенаполнение сосудов легких, воздухоносных мешков, кишечника, брыжейки. Иногда кровоизлияния в мозжечке. На поверхности воздухоносных мешков, бронхов, плевры, некоторых внутренних органов встречаются округлые, белые узелки, 1–2 мм в диаметре. Соседние узелки изредка сливаются, формируя желтоватые налеты на серозных покровах брюшной полости и брыжейки.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатов микроскопических исследований соскобов паразитарных узелков. Узелки отделяют от тканей, гомогенизируют на предметном стекле, добавив глицерина или вазелинового масла в соотношении 1:3. Гомогенат покрывают покровным стеклом. При просмотре препаратов под малым увеличением микроскопа обнаруживают полостных клещей C. nudus.

Лечение и профилактика. *С лечебной целью* можно вводить в брюшную полость камфорное масло по 0,5 мл с каждой стороны тела. При необходимости курс лечения повторяют через 2–3 дня. С целью предупреждения распространения болезни в ста-

можно обрабатывать птиц хлорофосом, карбофосом, севином, дикрезиловым эфиром и другими акарицидами, предварительно приняв меры для предотвращения отравления птиц и обслуживающего персонала. Птичники, инвентарь, оборудование, кормушки обрабатывают акарицидными препаратами (см. раздел «Кнемидокоптоз», а также Дезинфекция, дезинсекция-дезакаризация и дератизация).

Профилактика предусматривает охрану хозяйства от завоза птиц, оборудования, кормов и прочего из неблагополучных по цитоцидозу птицефабрик, раздельное выращивание молодняка и взрослой птицы.

При лечении декоративных птиц используют инвермектин и трихопол, которые в виде растворов определенной концентрации наносят птицам на кожу в области загривка. Трихопол три раза с интервалом в 4 дня, инвермектин дважды с интервалом 14 дней. Оба препарата следует использовать с осторожностью! Они могут вызвать нежелательные последствия у отдельных видов птиц и даже у особей одного вида. При осложненных вормах болезни назначают антибактериальные препараты (обязательно после определения чувствительности к ним выделенного возбудителя), витамины. При скоплении в трахеи густой слизи применяют ромашковые паровые ванны, помогающие разжижать экссудат и уменьшать воспалительный процесс. Для предупреждения заноса возбудителя цитодитоза в большие популяции необходима профилактическая обработка соответствующими препаратами вновь поступающих птиц.

Ламинозиоптоз

Ламинозиоптоз (Laminosioptos) — болезнь птиц, обусловленная паразитированием клещей в подкожной клетчатке и в межмышечной соединительной ткани.

Этиология. Возбудитель заболевания клещ Laminosioptes cysticola, имеющий продолговато-овальное тело, желтовато-серого цвета. На дорсальной стороне тела имеется несколько пар коротких щетинок. Хоботок выступает за передний край тела. Справа и слева от хоботка находятся два сильно развитых щупика. Ноги хорошо развиты, короткие. Для клещей L. cysticola характерно отхождение от заднего края тела двух длинных волосков. Величина самок 0,26×0,11 мм, самцов 0,20×0,09 мм.

Эпизоотология. Восприимчивы домашние виды куриных и водоплавающих птиц. Встречается у кур старше 4-месячного возраста.

Клинические признаки. Течение болезни хроническое. Паразитирование клещей в подкожной клетчатке и в межмышечной соединительной ткани сопровождается механическим повреждением тканей и отравлением птиц продуктами жизнедеятельности клещей. У инвазированных кур плохой аппетит, снижение яйценоскости. При высокой интенсивности инвазии возможно истощение и гибель птиц.

Патоморфология. Изменения во внутренних органах незначительные. Клещи локализуются в области бедер, таза и груди. Вокруг погибших паразитов откладываются соли извести и образуются узелки 1–2 мм в диаметре, беловатого цвета, хорошо видимые не только на вскрытии, но просматривающиеся через полупрозрачную кожу бедер, таза и груди.

Диагностика. *Предварительный диагноз* ставят на основании нахождения под кожей птиц инцистированных клещей. *Для окончательной диагностики* проводят микроскопию соскобов поврежденных тканей и паразитарных узелков. Последние предварительно обрабатывают 0,25% раствором соляной кислоты, гомогенизируют и готовят на предметном стекле препараты («раздавленная капля»). Под микроскопом находят клещей и их фрагменты.

Лечение и профилактика. В связи с малоизученностью заболевания специфическое лечение не разработано, можно рекомендовать проведение общепринятых дезинвазионных мероприятий (см. соотв. раздел).

Сирингофилез

Сирингофилез (Syringophilosis, перьевая чесотка) — хроническая болезнь птиц, вызываемая клещами, паразитирующими в очинах перьев.

Этиология. Возбудитель болезни клещ Syringophilus bipectinatus («очинный клещ») удлиненно-овальной формы. Величина самок и самцов 1,0 х 0,25 мм. Внешняя поверхность хитинового покрова исчерчена, с небольшим количеством щетинок и волосков. Ротовой аппарат грызущего типа, хоботок хорошо развит. От задней части тела отходят четыре длинные щетинки. Цвет клещей темно-серый. Ноги короткие, конусовидные, с гребеньковидными отростками на концах. Клещи живут колониями в просвете очина пера, где проходят цикл развития, состоящий из фаз: яйцо, личинка, протонимфа, дейтонимфа и имаго. Развитие личинки из яйца завершается через 12–13 дней, а весь цикл развития клещей составляет 28–30 дней. В одном очине пера находят от 278 до 1241 клещей. Проникновение и выход клещей из очина пера происходит через щелевидный канал у основания опахала пера.

В очинах перьев, вне организма хозяина, клещи живут до 14 дней, во внешней среде при комнатной температуре — 7 дней, при температуре 50°С — 2 минуты, при 60°С — 10 секунд. В водной 5% эмульсии креолина — 4 минуты, в 1% водном растворе хлорофоса — 2 минуты, в 3% эмульсии полихлорпинена — 3 минуты.

Эпизоотология. Восприимчивы куры и другие виды птиц отряда куриных. Заболевание с характерными клиническими признаками отмечается с 5–7-месячного возраста, что обусловлено медленным нарастанием численности клещей. *Источник инвазии* — больные птицы. *Занос клещей* Syringophilus bipectinatus *в благополучное хозяйство* происходит с инвазированной птицей, выпавшими перьями, предметами ухода, бывшим в использовании оборудованием. Сирингофилез встречается при различных способах содержания птиц, в весенне-летний период, особенно часто в районах с теплым климатом. В осенне-зимний период болезнь чаще протекает субклинически. Сирингофилез встречается у отдельных групп птиц, но может протекать энзоотически с поражением более 60% поголовья.

Клинические признаки. Период между моментом заражения птиц клещами и началом проявления клинических признаков около 3 месяцев. Паразитируя в очине пера, клещи разрушают дужку и сосочек пера, питаются за счет организма хозяина, оказывая также и токсическое действие.

Пораженные клещами перья тусклые, в верхней части пера с неравными, зубчатыми краями. Погибшие перья выпадают или обламываются, оставляя на оголенных участках тела очины в виде «пеньков». Вначале перья выпадают в области хвоста, затем на спине и крыльях. В выпавших или извлеченных пораженных перьях очины прозрачные, в полости находится светло-коричневая масса. Иногда птицы оказываются бесхвостыми и полуголыми. Заболевание сопровождается сильным зудом, обусловливающим беспокойство кур и самораскле в. Кожа на оголенных участках красно-нюшного цвета, часто с микротравмами. Видимые слизистые оболочки, гребешки и сережки бледные. Снижается аппетит, живая масса и продуктивность птиц.

Сирингофилез при нарушении ветеринарно-санитарных правил часто встречается у декоративных птиц. Клещи обитают в области опахала пера вблизи или внутри стержня хвостовых и рулевых перьев. Чаще и интенсивнее поражаются новые, хорошо кровоснабжаемые, «живые» перья. Стержни пораженных перьев имеют черно-красную окраску, в связи с тем, что там находится кровяной сгусток. Пораженные перья часто обламываются. Клещи могут вызывать неправильное формирование перьев.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических и клинических данных, обнаружении клещей в очинах перьев. Очин пораженных перьев вскрывают и высыпают его содержимое на часовое стекло и гомогенизируют в соотношении 1:1 с керосином. Из гомогената готовят препараты методом «раздавленной капли» и исследуют под малым увеличением микроскопа.

Лечение и профилактика. С лечебной целью используются различные акарицидные препараты (см. разделы «Кнемидокоптоз» и «Дезинфекция, дезинсекция-дезакаризация и дератизация»).

Паразитиморфные клещи

Отряд паразитиморфных клещей объединяет надсемейство Ixodoidea — иксодовых клещей и надсемейство Gamasoidea — гамазовых клещей. Надсемейство Ixodoidea включает два семейства: Ixodidae и Argasidae.

Иксодовые клещи

Клещи семейства Ixodidae, обитающие в нашей стране, представлены шестью родами: Boophilus, Hyaloma, Ixodes, Rhipicephalus, Dermacenter, Hemaphysalis.

Представитель рода Hyaloma — двухxозяинный клещ H. plumbeum, личинки и нимфы которого питаются, в основном, на птицах, реже на млекопитающих животных. Из птиц основным хозяином H. plumbeum являются грачи. Половозрелые клещи паразитируют на крупном рогатом скоте и лошадях.

Клещи из рода Ixodes, вид Ixodes ricinus паразитирует на крупном рогатом скоте, овцах, козах, лошадях, диких млекопитающих, на ежах, а также на птице. При этом на птице обитают личинки, нимфы и имаго.

Аргасовые клещи

Семейство Argasidae, входящее в надсемейство Ixodoidae, объединяет два подсемейства Argasinae и Ornithodorinae.

Подсемейство Argasinae представлено персидскими клещами (Argas persicus), а также голубиным клещом (Argas reflxus). Клещи рода Ornithodorus паразитируют на птицах.

Клещ Argas persicus

Клещ Argas persicus имеет овальное, слегка расширенное кзади, плоское, желтое, покрытое хитином тело. Его дорсальная и вентральная поверхность разграничены краевым кантом. Хоботок находится на вентральной стороне тела, за его передний край не выдвигается. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Глаза отсутствуют. Ноги хорошо развиты. Величина клеща 10–13×6 мм. Цвет клещей, в зависимости от насыщенности кровью, от серого или желто-серого до красного или фиолетового.

Цикл развития паразита состоит из следующих стадий: яйцо, личинка I, II, III IV стадий и имаго. Продолжительность полного цикла 1–2 года. Развитие персидского клеща происходит в теплый период года, поскольку для питания на птице и развития отдельных стадий клеща необходима температура не менее 20°С. Самка после каждого питания откладывает 130 яиц, из которых через 12–14 дней выходят личинки. Личинки нападают на птиц в любое время суток, присасываются на шее, под крыльями, в области клоаки. Через 3–10 дней они отпадают от хозяина и превращаются в нимфу первую, которая после питания на хозяине линяет и превращается в нимфу вторую, которая тем же путем развивается в нимфу третью. Иногда есть стадии нимфы четвертой. Последняя нимфа превращается в имаго. Нимфы и имаго сосут кровь птиц от 30 до 60 минут, самки от 5 до 60 минут, самцы до 30 минут. Самка в процессе одного питания высасывает до 100 мг крови, самец — 20 мг. Если нападает 100–1000 клещей, то птица может погибнуть. Все стадии развития клеща, за исключением личинки, избегают света, поэтому нападают на птиц ночью. Но на птиц, находящихся в гнездах, они могут нападать и днем. Клещи способны питаться многократно, но в то же время

A. persicus может голодать в течении 2–3 лет. За год клещи воспроизводят одну, иногда две генерации потомства.

Эпизоотология. Персидский клещ паразитирует на курах, голубях, воробьях, скворцах, реже на гусях, утках, индейках, иногда нападает на крупный и мелкий рогатый скот, свиней и человека. Является переносчиком возбудителей кровепаразитарных болезней (боррелиоза, спирохетоза, эгиптианеллеза), пастереллеза, туляремии, ньюкаслской болезни, гриппа, оспы, пуллороза-тифа кур, паратифа утят, туберкулеза и других инфекционных заболеваний, в том числе антропозоонозных.

Клинические признаки. При укусах и кровососании клещи выделяют слюну, содержащую токсины, отрицательно влияющие на нервную систему. В местах укусов развивается воспалительная реакция, повышается температура тела (в течение 15 дней), отмечаются параличи. Ранее были случаи гибели до 70–80% постинкубационных цыплят, после нападения аргасовых клещей. У более старшего молодняка сильно замедляются темпы роста. У взрослых кур уменьшается живая масса, снижается яйценоскость и общая резистентность.

Диагностика. Постановка диагноза основана на обнаружении клещей Argas persicus, проводится, как и при диагностике красного птичьего клеща.

Лечение и профилактика. Для уничтожения персидских клещей применяются водные эмульсии фоксима (0,15–0,3%), ДДВФ (0,5%), неоцидола (1,0%), циодрина (1,5–2%), карбофоса (3%), педикса (3–5%), 3–6% суспензии севина и др. препаратов. (См. раздел «Дезинфекция, дезинсекция-дезакаризация, дератизация»).

Птиц, инвазированных личинками клещей, обрабатывают 7,5% дустом севина из расчета 5–15 г на одну птицу.

Все перечисленные препараты, за исключением севина, используются для обработки только помещений, свободных от птиц (другие препараты см. раздел «Дезинфекция, дезинсекция-дезакаризация и дератизация»).

Гамазовые клещи

Красный куриный клещ

Красный куриный клещ (Dermanyssus gallinae, красный куриный клещ) — временный эктопаразит птиц.

Этиология. Возбудитель заболевания клещ Dermanyssus gallinae, относится к надсемейству Gamasoidea, имеет удлиненно-овальное, уплощенное тело, покрытое короткими волосками. Спереди тела находится хоботок, имеющий ротовой аппарат колюще-сосущего типа, которым клещ прокалывает кожу и сосет кровь. На дорсальной стороне тела имеет щиток, суживающийся к задней части тела. Ноги развиты хорошо, удлиненные, первая пара ног является органом осязания. Размер самки 0,7–0,8×0,4 мм, но увеличивается в 2 и более раз после насасывания кровью хозяина. Величина самца 0,6 х 0,3 мм. Голодные клещи светлые, желто-коричневые, насосавшиеся крови — красного или лилово-красного цвета. Акт сосания крови длится до 45 минут, в течение которых самка поглощает около 0,2 мл крови, за счет которой ее масса увеличивается в 10–12 раз. Полный цикл развития клеща при оптимальной температуре 20–26°С длится 6–12 дней. Оплодотворенная самка после каждого кровососания, в зависимости от объема выпитой крови, откладывает от 3 до 20 яиц. Из яиц при оптимальной температуре 20–25°С через 50–70 часов, а при температуре 16–17°С через 110–120 часов выходят малоподвижные, длиной 0,34 мм личинки, которые имеют 3 пары ног, овальное, бело-желтого цвета тело, покрытое слоем кутикулы. Личинки кровь не сосут, а питаются за счет желтка, который сохраняется в их кишечнике после эмбрионального развития. При благоприятных условиях через 24–30 часов личинки линяют и превращаются в протонимфы, имеющие 4 пары ног и питающиеся кровью птиц. Насосавшись крови, протонимфы покидают тело хозя-

ползают в щели, где при температуре 16–17°С линяют и превращаются в дейтонимф. Дейтонимфы после кровососания при температуре 24°С через 36 часов, при температуре 16–17°С через 96 часов, превращаются в половозрелых клещей. Куриные клещи теплолюбивы и гигрофильны. Клещи могут выживать при температуре от 3 до +45°С, хотя температура ниже +5°С считается для них губительной. При температуре ниже +10°С развитие клещей останавливается. На птиц клещи нападают при температуре воздуха в птичнике 20–25°С. Для их развития относительная влажность воздуха в птичнике должна быть 70–100%. В отапливаемых помещениях клещи размножаются постоянно. В неотапливаемых – протонимфы, дейтонимфы и имаго заползают в глубокие щели, собираются группами и переживают зиму. Нимфы и имаго могут обходиться без пищи в течение года и перезимовывать в пустующих помещениях.

Эпизоотология. Куриный клещ паразитирует на курах, но может нападать на индеек, уток, гусей, цесарок, голубей, воробьев, ласточек и других синантропных птиц, значительно реже на домашних животных, человека, мышевидных грызунов. Является паразитом гнездово-норкового типа. Клещи нападают на кур преимущественно ночью, а днем прячутся в свои убежища. В то же время некоторые клещи в дневное могут прятаться в складках кожи с внутренней стороны бедер и под крыльями птиц. При очень высокой заселенности птицепомещения клещами они поражают птиц и в дневное светлое время суток. Встречаются клещи в различных природно-климатических зонах, но, учитывая их теплолюбивость, выше 60°С северной широты они попадать не стремятся.

Обитают клещи в трещинах и щелях, насестах, гнездовых ящиках, в стенах, в подстилке, под слоем помета, в почве. Природными микроочагами обитания клещей являются гнезда синантропных птиц и норы грызунов. *Занос клещей в благополучное хозяйство* происходит с тарой, оборудованием, инвентарем, обслуживающим персоналом. Из птичника в птичник клещи распространяются очень быстро, возможен самостоятельный переход клещей из зараженного помещения в близко расположенный птичник. Распространять клещей могут грызуны.

Куриные клещи являются переносчиками возбудителей ньюкаслской болезни, гриппа, оспы, пастереллеза, клещевого паралича птиц, спирохетоза, возбудителя туляремии, лихорадки, желтой лихорадки человека, риккетсиоза Бернета.

Клинические признаки. В процессе кровососания клещи инокулируют хозяину слюну, которая токсична для птиц и вызывает сильный зуд. Иногда клещи скапливаются в носовой полости, гортани, трахее и слуховом проходе кур, где они вызывают воспалительные процессы. При высокой интенсивности инвазии уколы клещей вызывают систематическое беспокойство птиц в период суток, когда они должны отдыхать. Наиболее чувствителен к клещам молодняк птиц, и при массовой заселенности птичника паразитами бывает большая смертность 1–6-дневных цыплят от истощения и малокровия.

При слабой и средней заселенности помещения куриными клещами яйценоскость снижается на 19–40%, смешанная инвазия клещами и пухопероедами сопровождается снижением продуктивности на 90%.

Куриные клещи могут нападать на человека, что сопровождается острыми дерматозами, а также переносом возбудителей инфекционных заболеваний.

Диагностика. Прижизненная диагностика довольно проста. Днем, при ярком свете на лист бумаги помещают материал, взятый со дна птичьего гнезда или мусор, собранный из щелей помещения. При наличии в нем клещей они начинают двигаться и становятся легкозаметными. Осмотр насестов, стен, пола лучше проводить вечером, при повышенной активности клещей, включив яркий свет. При клеточном содержании целесообразно осматривать задний край пометных щитов.

Лечение и профилактика. С лечебной целью используют 0,5% водные эмульсии карбофоса, 0,25% – дикрезола, 0,3% – диброма, 0,5–1,0% – карбофоса, 0,5–1,0% –

трихлорметафоса-3, 0,02% — ДДВФ, 0,25–0,5% — неоцидола, 0,25–0,50% — неде са, 1–2% раствор хлорофоса и др. препараты (см. раздел «Дезинфекция, дезинс ция-дезакаризация, дератизация»).

Большинство акарицидных препаратов оказывает на клещей острое токсичес действие, но их эффект кратковременен, поэтому многие из препаратов надо при нять 3–4 раза с интервалом 3–5 дней.

Все перечисленные препараты, за исключением севина, используются для об ботки только помещений, свободных от птиц.

Трахейный клещ

Полостной (трахейный) клещ Sternostoma tracheacolum паразитирует в носов полости, трахее, бронхах, воздухоносных мешках кур, уток, канареек и друг представителей вьюрковых и ткачиковых птиц.

Клинико-патологоанатомические признаки. Трахейный клещ не вызыв у птиц особого беспокойства. Но к нему очень чувствительны амадины Гулд У амадин и у других видов птиц при ослаблении организма клещи могут вызыв поражения, приводящие к гибели. Инвазированная птица перестает петь, сидит, о хохлившись, кашляет, чихает, дышит с открытым клювом, делает глотательные дв жения, из ноздрей выделяется слизистый экссудат. Возможно выпадение перьев голове.

Лечение и профилактика. Для лечения декоративных птиц применяют инсек циды: гиподикс и его аналоги, 4% малатион (эфир фосфорной кислоты).

Гиподикс (4% маслянный раствор трихлорофона) наносится на спину или под крыло больной птицы в объеме 0,025 мл, дважды с интервалом 2 недели.

Малатион в количестве 0,5 г высыпают в коробку размером 10 х 10 х 15 см, в кот рую затем помещают больную птицу на 5 минут. Коробку периодически слегка вст хивают, чтоб птица вспархивала, поднимала порошок в воздух и дышала им. Та лечение длительное, до 6 недель, применяется, в основном, для молодняка. Крупн птицам посыпают оперение 5% малатионовым дустом, который она вдыхает при чи ке пера (см. раздел «Дезинфекция, дезинсекция-дезакаризация и дератизация»)

Маллофагозы

Маллофагозы (Mallophagosis) — болезни, вызываемые паразитирующими на теле птиц насекомыми — пухопероедами.

Этиология. Возбудители болезни — насекомые из отряда Mallophaga, насчит вающего 2500 видов, из которых 300 паразитирует на млекопитающих, а остальн на различных видах птиц. Установлены 22 вида пухопероедов: из семейс Menoponidae — пухоеды (виды Menopon gallinae, Menacanthus stramineus и друг и из семейства Philopteridae — пероеды (виды Lipeurus caponis, Goniodes holoch и другие). На различных участках тела одной птицы могут одновременно паразити вать маллофаги нескольких видов. Пухопероеды имеют сплющенное в дорсо тральном направлении, покрытое хитином, желто-коричневое тело, с темными поло ми и пятнами. Крылья отсутствуют. Величина насекомых 1,5–2,5 мм. В зависим от вида клеща, голова треугольной, шаровидной или иной формы, имеет слабора тые глаза и ротовой аппарат грызущего типа, с мелкими зубами, которыми насек мые перетирают пищу. Челюсти и губы насекомое использует для своей фиксации теле хозяина. От головы отходят антенны (усики), состоящие из 4–5 члени Грудь уже головы, брюшко сформировано 8–10 сегментами. От груди отходят ры ног, оканчивающиеся 1 или 2 коготками. Самки яйцекладущие. Яйца овальн блестящие, белого цвета, длиной 0,5–1,5 мм. На верхнем полюсе яйца нахо продырявленная крышечка. Иногда на скорлупе яиц имеются крючковидные п датки для закрепления на теле хозяина. Самки, откладывая яйца, приклеивают маточным секретом к пуху, телу или к перьям. Через 5–18 дней из яиц появля

личинки, которые после трех линек, происходящих в течение 12–16 дней, превращаются в половозрелые особи. Весь цикл развития паразита происходит на теле хозяина. При температуре воздуха 25–30°С и относительной влажности 70–78% он продолжается 25–30 дней. Темпы размножения пухоперoедов очень велики и одна пара насекомых в течение нескольких месяцев может создавать более чем стотысячное поколение. Вне тела хозяина пухоперoеды живут 2–4, в редких случаях до 8 дней.

Эпизоотология. Пухоперoеды паразитируют на курах, гусях, индейках, цесарках, голубях, скворцах, воробьях и на других видах домашних и диких птиц. *У пухоперoедов птиц сильно выражена хозяиноспецифичность*, если их перенести на тело млекопитающих, то они погибают от голода. Восприимчивы птицы различного возраста, но наиболее тяжело переносит инвазию молодняк. Численность пухоперoедов на теле петухов обычно выше, чем у кур.

Источник инвазии: зараженные птицы. Распространение пухоперoедов происходит с завозимой в хозяйство инвазированной пухоперoедами птицей, с предметами ухода, оборудованием. Возможными переносчиками пухоперoедов являются: комары, мухи-кровососки, грызуны. Максимальное распространение пухоперoедов происходит зимой и ранней весной. Этому способствует скученное содержание птиц в сырых и темных помещениях. Если птицы погибают, то насекомые покидают остывающий труп. *Некоторые виды пухоперoедов могут быть резервуаром и переносчиками возбудителей* спирохетоза, вируса ньюкаслской, гриппа, адено- и реовирусов и возбудителей других болезней птиц.

Клинические признаки. Максимальное число паразитов скапливается под крыльями, в перианальной области и около копчиковой железы, а также на боковых и нижней части тела, в верхней части шеи и на голове. Обитающие на коже головы насекомые стремятся попасть на поверхность век, роговицы, склеры и конъюнктивы, где, возможно, заглатывают для питания серозно-слизистые выделения конъюнктивального мешка. Это сопровождается зудом, в места расчеса попадает вторичная инфекция, обуславливающая керато-конъюнктивиты. Паразитируя на коже и перьях птиц, пухоперoеды травмируют или разрушают пух, перья, продырявливают опахала, раздражают нервные окончания, нарушают функции кожи. У инвазированных птиц появляется беспокойство, снижаются темпы роста молодняка, и уменьшается яйценоскость. Птицы роются в перьях, выщипывают их, прощелкивают клювом перья и кожу под крыльями, на спине и в других участках, шумно отряхиваются, пытаются избавиться от насекомых, расклевывают зудящие участки кожи. При высокой интенсивности инвазии, сопровождающейся зудом, дерматитом, появляются плешины, между пораженными перьями встречаются отторгнутые эпителиальные частицы кожи, яйца и экскременты пухоперoедов.

При паразитировании на курах вида Cuclotogaster heterographus поражается перьевой покров в области головы и шеи, которые при высокой интенсивности инвазии могут стать голыми. Поражаются также глаза, что проявляется в виде серозного, катарального и даже гнойного конъюнктивита одного или обоих глаз. В период сильно выраженной клещами патология более интенсивна. Пухоперoеды предпочитают молодые перья, на старых перьях их меньше. Наиболее сильно перо выпадает в области шеи, живота и спины. При высокой интенсивности инвазии и плохом кормлении и содержании птицы теряют большую часть перьевого покрова. Отмечается снижение живой массы, гребешок и сережки синие, на коже, особенно на участках без перьев, встречаются ссадины и, как результат саморасклева, небольшие травмы.

Пухоперoеды очень часто встречаются у голубей, особенно у короткоклювых пород, поскольку им трудно «пропускать» оперение через клюв. У голубей длинноклювых пухоперoедов легче обнаружить на голове и шее, где птице трудно очистить перья. Паразиты вызывают беспокойство, зуд, частое почесывание. На перьях «дырчатые» просветы, оперение быстро изнашивается, обветривается, недостаточно обновляется.

У декоративных, как и у других видов птиц, пухопероеды живут исключительно на поверхности перьев и откладывают яйца вокруг очина пера. Период развития от яйца до зрелого клеща, в зависимости от температуры окружающей среды длится до 6 недель. Взрослый клещ живет 40 дней. Клещи питаются чешуйками кожи птиц и отдельными частями перьев. Продвигаясь по перу, пухопероеды поедают бородки первого и второго порядка, оставляя на своем пути «дыры» в перьях. Маллофагам присуща удивительная мимикрия — способность приобретать окраску оперения хозяина. Иногда даже на одной птице паразитируют клещи различной окраски, например в области темных перьев — черные, на белых или желтых участках крыльев — светлые. Пухопероеды боятся света, и при включении освещения сразу прячутся под оперением.

Диагностика. Предварительная диагностика проводится осмотром перьев и тела птиц, при котором находят насекомых и их яйца. Для дифференциации маллофагоза (пухопероедов от чесотки) проводят исследование соскобов кожи под малым увеличением микроскопа.

Лечение и профилактика. *С лечебной целью* используют 0,25% водную эмульсию циодрина, 2% водные суспензии энтобактрина, 2% — дендробациллина, 5–7% — туринги на, 0,05% — диброма, 0,3–0,5% — водный раствор хлорофоса, 0,3% раствор трихлорметафоса-3, неостомозан в разведении 1:1000. Обработки желательно повторять через 9–12 дней в теплое время года (и зимой, если птицы в теплом помещении) и через 12–16 дней в остальные сезоны.

При лечении голубей используют пиретрум-персидский или далматский порошок, которым посыпают оперение. Препаратом можно опылять места гнездования клещей. Пиретрум — эффективный препарат, но теряет активность под действием света и влаги. Можно несколько дней подряд протирать оперение марлевым тампоном, смоченным денатурированным спиртом или осторожно, двукратно с интервалом 10–14 дней протирать его марлевым тампоном, смоченным 0,5% водным раствором хлорофоса или 0,02% водной эмульсией ДДВФ. Обработку гнезд, насестов, стен, пола проводят с помощью огня паяльной лампы или газовой горелки. Для обработки помещения и оборудования используется 10% водная суспензия пиретрума, 0,25% водная эмульсия севина, 3–5% дуст севина, водная эмульсия никохлорана, 0,5% водная эмульсия карбофоса.

Декоративным птицам 2–3 раза, с интервалом 5 дней, втирают в оперение порошок ромашки-пиретрума или смеси 1% раствора хлорофоса с 1% раствором препарата Д-33. Крайне нежелательно использование акароинсектицидных аэрозолей. Одновременно чистят и промывают кипятком или обрабатывают дезинсектантом клетку.

Убой промышленных видов птиц рекомендуется не ранее чем через 7 дней после дезинсекции.

При напольном содержании, необходимо предусматривать зольно-песочные ванны для купания кур, в процессе которого они в некоторой степени освобождаются от насекомых. При содержании птиц на полу, на сухой подстилке в ее определенные участки можно вносить хлорофос из расчета 2 г/м^2 (по АДВ). Копаясь в такой подстилке, куры могут избавляться от пухопероедов. Одновременно с птицей обрабатывают дезинсекционными препаратами помещение, оборудование, выгулы. *Для предупреждения заноса в благополучное хозяйство пухопероедов* вновь поступающую птицу карантинируют 14 дней (см. также раздел «Дезинфекция, дезинсекция-дезакаризация и дератизация»).

«Перьевые» клещи

Перьевые клещи (Proctophyllodes) обитают на нижней поверхности пера, около стержня. Наиболее часто встречаются у канареек, но отмечаются и у других видов декоративных птиц. Имеют очень маленькие размеры, и могут быть различимы толь-

с помощью увеличительного стекла. Повреждают оперение, поскольку питаются различными частями перьев.

Лечение. Применяют, но не всегда успешно инсектицидную пудру (пиретрин). Более эффективен 0,1% раствор ивермектина, который наносят тампоном или капляют на пораженные участки. Препарат токсичен! При передозировке возможен летальный исход.

Клопы

Этиология. Клопы — синантропные, временные эктопаразиты птиц, лабораторных и некоторых домашних животных и человека.

Клопы формируют отряд Hemiptera (полужесткокрылые), в котором около 40 тысяч видов, образующих 30 семейств. Многие виды клопов являются хищниками и питаются другими насекомыми, некоторые виды клопов — вредители сельскохозяйственных растений. Ветеринарно-медицинскую проблему представляют клопы семейства Cimecidae, из которых наибольшее значение имеют виды Cimex lectularius (постельный клоп), на юге страны — Cimex columbarius (голубиный клоп) и другие. В южных районах, с тропическим климатом встречаются летающие клопы из семейств Reduvidae и Polyctenidae. Они живут около нор животных и гнезд птиц, могут залетать в дома человека. Во время кровососания их укол не чувствуется.

Клопы C. lectularius и C. columbarius — бескрылые насекомые, имеют овальное, уплощенное в дорсо-вентральном направлении, восьмичлениковое тело красно-бурого цвета. На голове четырехчлениковые усики, простые глаза и ротовой аппарат колюще-сосущего типа. На брюшке три пары хорошо развитых ног. За минуту клоп пробегает до 125 см. У основания третьей пары конечностей, у половозрелых особей, находятся железы, выделяющие секрет со специфичным неприятным запахом. Клопы нападают на птиц ночью, но длительно голодавшие насекомые и днем. Кровь сосут самцы и самки. У клопов высокоразвитое обоняние, позволяющее чувствовать птицу на расстоянии более 10 м. Кровососание у зрелых насекомых длится 5–15 минут, у личинок 2 минуты. Самка за одно кровососание поглощает до 14 мг крови, самец — 2,5 мг, личинка 11 мг. В течение своей жизни один постельный клоп высасывает до 3 л крови. Но половозрелые клопы могут обходиться без пищи 6 и более месяцев, а личинки около 1,5 лет.

В течение жизни самка откладывает до 500 яиц. Яйцекладка в количестве 20 яиц происходит каждые 46 часов. Яйца клопов овальные, белого цвета, видны невооруженным глазом, жизнеспособны во внешней среде 45 дней. Из яиц при температуре 16–17°С через 5–7 дней, а при 14–18°С дней через 15–29 дней появляются личинки. Личинки линяют 5 раз, обязательно между линьками сосут кровь птиц и через 5–10 дней, в зависимости от условий окружающей среды, превращаются в половозрелых паразитов. Продолжительность жизни клопов около 14 месяцев.

Эпизоотология. Клопы паразитируют на курах, индейках, цесарках, голубях, декоративных и других птицах, на млекопитающих и человеке.

В благополучные хозяйства и птичники клопы попадают с оборудованием, одеждой обслуживающего персонала, предметами домашнего обихода. Клопы могут самостоятельно переходить из одного помещения в другое. Проникнув в птичник, быстро размножаются, скапливаются в трещинах стен, под плинтусами, в нижних рядах гнезд, в пазах клеток. Особенно многочисленны клопы в теплое время года. *Клопы являются переносчиками возбудителей многих инфекционных заболеваний,* в том числе пастереллеза, сальмонеллеза, сибирской язвы, туляремии, гемолитического стрептококка, кровепаразитарных болезней (боррелиоза, спирохетоза и дру-

гих), вируса ньюкаслской болезни, гриппа, оспы, аденовирусов, возбудителей ... вратного тифа и чумы человека и других. Вирус оспы птиц сохраняется в органи... клопов до 35 дней, вирус азиатской чумы птиц до 12 дней.

Клинические признаки. Особенно сильно от клопов страдает молодняк 1–6-дне... ного возраста. Клопы нападают на птиц ночью, в период, когда они должны отды... Вместо покоя птица находится в состоянии стресса. При укусе клопы инокулиру... в ранку свою слюну, содержащую антикоагулин и имеющую раздражающие свой... что сопровождается зудом, формированием пустул в месте укуса и развитием мест... воспалительных реакций, а при многочисленных укусах — снижением свертыва... сти крови.

При интенсивном нападении клопов цыплята сидят нахохлившись с опущен... ми крыльями и полузакрытыми глазами. Аппетит ухудшается, уменьшается жи... масса птиц, развивается анемия, у несушек снижается яйценоскость.

Диагностика. Диагноз основан на обнаружении клопов, их яиц и экскремен... В местах большого скопления клопов ощущается специфический для них запах.

Лечение и профилактика. При обнаружении клопов помещения освобожда... от птиц и обрабатываются 0,2% водной эмульсией трихлорметафоса-3 (100 мл/м²), 0,5% эмульсией карбофоса (150 мл/м²), порошком пиретрума — 6 г/м², 1–2% ... ной эмульсией хлорофоса, 0,5% водной эмульсией ДДВФ, 2% масляной эмуль... циодрина, 0,5% водной эмульсией неоцидола, 1–2% водной суспензией севин... влажной уборке и др. препаратами (см. раздел «Дезинфекция, дезинсекция-дез... ризация, дератизация»).

Яйца клопов устойчивы к действию химических препаратов, что обуслав... ет необходимость повторной дезинсекции в теплое время года, чтоб она совпад... со сроком выплода личинок. *При отсутствии дезинсектантов*, в критических ... туациях, помещение и оборудование можно обрабатывать крутым кипятком, стр... горячего пара или пламенем паяльной лампы или огнемета (см. также ра... «Дезинфекция, дезинсекция-дезакаризация и дератизация»).

Мухи

Мухи относятся к отряду Diptera, подотряду Brachicera. Для ветеринарии ... больший интерес представляют три семейства.

К семейству Muscidae (настоящие мухи) относятся мелкие и среднего ра... мухи, обычно грязно-серого цвета, которые подразделены на роды: Musca, F... и другие, имеющие хоботок лижущего типа; Stomoxys, Haematobia, Liperosia и ... гие с хоботком колюще-сосущего типа. Чаще встречаются виды: Musca dome... (комнатная муха), Musca autumnalis (полевая муха), Musca larvipara (живоро... полевая муха), Musca amica (сибирская полевая муха), Fannia canicularis (... комнатная муха), Stomoxys calcitrans (осенняя жигалка), Haematobia stimulans (... ровья жигалка), Haematobia atripalpis (лошадиная жигалка), Liperosia irritans (... лая коровья жигалка), Liperosia titillans (южная коровья жигалка) и другие. М... выплода: фекалии животных, птиц, человека, бытовые пищевые и кормовые от... ды, влажные комбикорма.

Семейство Calliphoridae (синие и зеленые мясные мухи) — крупные и сре... размера мухи с синей или зеленой с металлическим оттенком окраской тела. Наи... лее распространенные виды: Protophormia terrae novae (синяя весенняя му... и Calliphora erythrocephala (синяя падальная муха). Места выплода: трупы, бо... ские отходы, мясо, свежая и слабосоленая рыба, бытовые пищевые отходы, г... щие овощи и фрукты, фекалии животных, птиц, человека. Всеядны в фазе ли...

Семейство Sarcophagidae (серые мясные и трупные мухи) наиболее крупные, серого цвета, без металлического оттенка живородящие мухи, с черными пятнами, в виде шашечного рисунка, на брюшке. Наиболее распространенные виды: Sarcophaga carnaria, Wohlfahrtia magnifica и другие. Места выплода: ткани животного происхождения, фекалии человека, животных и птиц, бытовые и фруктово-овощные отходы.

Морфо-биологическая характеристика мух. Цвет мух, в зависимости от вида, серый, зеленый, синий, пестрый, черный, у некоторых видов с металлическим оттенком. Величина: мелкие — 3–5 мм, средние — 7–9 мм, крупные — 10–14 мм. Голова спереди полушаровидной формы, с фасеточными на боках и тремя парами простых глаз на темени. Антенны короткие, трехчлениковые. Хоботок — на нижней части головы. У некровососущих мух хоботок лижущего типа — мягкий и втяжной. У кровососущих — колюще-сосущего типа, твердый, резко выступающий спереди головы. Тело покрыто волосками и щетинками. Две пары хорошо развитых крыльев, жужжальца и три пары волосистых ног, оканчивающихся лапками, прикреплены к груди. На дистальном конце лапок имеются по паре коготков и пульвилл (своеобразных присосок), помогающих мухам передвигаться в различном направлении по любой поверхности, в том числе полированной. Брюшко сформировано пятью сигментами, яйцевидное.

Мухи с ротовым аппаратом лижущего типа — комнатные и синие мясные мухи обычно всеядные, серые мясные мухи (вольфартовы) питаются экссудатом ран, язв, истечениями из конъюнктивы, навозной и пометной жижей, нектаром цветов.

Мухи с ротовым аппаратом колюще-сосущего типа, как самцы, так и самки, питаются кровью.

Развитие мух, с полным превращением, летом происходит за 10–30 дней. В течение жизни самки откладывают 600 яиц или рождают личинок в субстрат с питательными веществами. В субстрате личинки развиваются до III стадии, затем там же или переместившись на сухие участки почвы, навоз, помет, окукливаются. Личинки и куколки мух часто обнаруживают в неблагоустроенных навозо- и пометохранилищах, в загрязненных кормушках. Через 4–7 дней после выхода из куколок мухи способны откладывать яйца или рождать личинок. В фазе имаго, в зависимости от температуры, влажности воздуха и наличия пищи, мухи живут от нескольких дней до двух и более месяцев. В средней полосе России, в течение года комнатная муха дает 5–7 поколений, на юге около 11, в Африке до 20. Зимуют мухи в фазах личинки, куколки и имаго. Окрыленные мухи появляются в помещениях и на выгулах с началом весны — в апреле-мае, достигают максимальной численности во второй половине лета и начале осени. По мере похолодания количество мух уменьшается, с наступлением осени они еще встречаются в помещениях с температурой воздуха не ниже 12–16°С, в которых некоторые виды успешно сохраняют активность в течение всего года.

Мухи — зоотропные и синантропные насекомые, вызывающие патологию животных и птиц и являющиеся вредителями продуктов животного и растительного происхождения, вызывающие их порчу и обсеменение вредными микроорганизмами. Мухи обуславливают стрессы птиц, оказывают механическое раздражение на кожу и слизистые оболочки, особенно поврежденные. Кровососущие мухи травмируют кожу, могут переносить свыше 63 патогенных микроорганизмов млекопитающих и птиц, в том числе вирус ньюкаслской болезни, гриппа, оспы, аденовирусы, возбудителей возвратного тифа и чумы человека, сибирской язвы, бруцеллеза, паратифов, кокцидиозов, гельминтозов, кровепаразитарных болезней (боррелиоза, спирохетоза и других).

Меры борьбы с мухами. *Для уничтожения окрыленных мух* используются инсектицидные препараты, растворами которых орошают поверхности оборудования и места скопления мух или распыляют в форме аэрозолей в помещении, а также различные отравленные приманки для насекомых.

К эффективным инсектицидам относятся 0,5% водный раствор хлорофоса, эмульсия хтрихлорметафоса-3, 3% водная эмульсия полихлорпинена из расчета 50–100 мл/м^2 и др. препараты (см. раздел «Дезинфекция, дезинсекция-дезакаризация, дератизация»).

Отравленные приманки обычно содержат какой-либо инсектицид: 0,2% водный раствор хлорофоса, 2% раствор формалина и другие препараты. В жидкости для приманок добавляют 2–3% сахара или мелассы, обрата и другие вещества, привлекающие мух.

Используется липкая лента из бумаги. Липучую массу готовят смешиванием подогретых 2 частей канифоли и 1 части касторового масла, при желании с добавлением веществ, привлекающих мух.

Для уничтожения личинок и куколок в теплое время года через каждые 5–7 дней, осенью по окончании лета мух, обрабатывают места выплода насекомых 5% эмульсией креолина, ксилонафта, полихлорпинена, нафтолизола из расчета 3 л/м^2 или, из того же расчета, 0,5% водной эмульсией карбофоса или трихлорметафоса-3. Хлорную известь применяют из расчета 1 кг/м^2 (См. раздел «Дезинфекция, дезинсекция-дезакаризация и дератизация»).

Кровососки

Кровососки — эктопаразиты млекопитающих и птиц. Относятся к отряду Diptera, подотряду Pupipara (куклородные), семейству Hyppoboscidae. Для птиц значение имеют некоторые виды рода Ornithomya. Кровососки получили название куклородые потому, что из их яиц, находящихся в яйцеводах, вылупляются личинки, которые здесь же питаются выделениями половых желез самки. Во внешнюю среду они выделяются зрелыми и через 2–6 часов превращаются в куколки.

Блохи

На Земле обитает около 1400 видов блох из отряда Aphaniptera, в том числе до 500 видов, из 50 родов блох, установлены в нашей стране. Наиболее распространены в России 6 видов блох, имеющих также ветеринарное значение: Ctenocephalides canis (собачья блоха), паразитирующая на плотоядных, грызунах, человеке и встречающаяся повсеместно; Pulex irritans (человеческая блоха), паразитирующая на человеке, плотоядных и свиньях и встречающаяся повсеместно; Vermipsylla alacurt, паразитирующая на копытных; Vermipsylla dorcadia, паразитирующая на молодняке копытных; Sacopsylla penetrans (песочная блоха), паразитирующая на свиньях, человеке, собаках в странах с тропическим климатом и некоторых других; Echidnophaga gallinacea, паразитирующая на птицах и домашних животных в районах с теплым климатом.

Морфо-биологическая характеристика блох. Блохи имеют сжатое с боков тело, длиной в зависимости от вида 0,5–15 мм (например, 2–3 мм у собачьей блохи — C. canis и 10–15 мм у V. dorcadia), от бледно-желтого до темно-бурого цвета. Самки крупнее самцов. Грудь сформирована тремя подвижными сегментами, от которых отходят три пары ног, из которых задняя самая длинная. Брюшко состоит из десяти сегментов, имеющих волоски и щетинки. На дорсальной стороне девятого членика округлый щиток — пигидум, с чувствительными волосками. Голова округ-

ман, расположена спереди. Позади ее срединной части имеются усиковые ямки, в глубине которых расположены трехчлениковые антены. По бокам головы имеются простые, черного цвета глаза. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа, мощно развит, расположен на нижней части переднего края головы. На голове и на других участках тела имеются щетинки, волоски и зубцы. Зубцы формируют гребенчатое образование с острием, направленным кзади (ктенидии). По числу зубцов в ктенидии дифференцируют представителей различных видов блох.

Блохи — временные, кровососущие эктопаразиты теплокровных. Кровью питаются самки и самцы. В течение суток блохи сосут кровь неоднократно. Блохи, вне тела хозяина, могут голодать длительное время (до 18 месяцев). По локализации и образу жизни их делят на блох шерсти и блох гнезда. Развиваются с полным превращением. После оплодотворения самки, в несколько приемов, откладывают от 450 до 2500 яиц на различные поверхности (почву, щели полов), содержащие разлагающиеся органические субстраты, которые используются для питания личинок. Яйца блох величиной (длиной) около 0,5 мм, овальные белого цвета. В зависимости от температуры окружающей среды и влажности, через 5–60 и более дней, из них вылупляются безногие личинки, червеобразной формы, белого цвета, длинной 3–5 мм. Личинки имеют голову, грудь, брюшко, на которых находятся длинные, редкие щетинки. После трех линек личинки превращаются в куколки, окруженные коконом. Продолжительность жизни в фазе имаго у собачьей блохи — 234 дня, у человеческой блохи — 534 дня.

Блохи встречаются повсеместно, наиболее многочисленны во второй половине лета и осенью. Хозяиноспецифичность относительная, могут питаться кровью различных видов теплокровных. Блохи являются механическими и биологическими переносчиками возбудителей различных заболеваний.

Слюна блох содержит токсины, которые вызывают зуд и развитие папул в местах уколов хоботками насекомых.

Меры борьбы и профилактика. *Для уничтожения блох* на теле животных используют 1% водный раствор хлорофоса, 0,5% эмульсии карбофоса и трихлорметафоса-3, 2% водную эмульсию СК-9. В холодное время года с этой целью используются дусты перетрума, 2% севина.

Одновременно с дезинсекцией следует проводить дератизацию, поскольку грызуны интенсивно переносят блох (см. раздел «Дезинфекция, дезинсекция-дезакаризация, дератизация»).

Гиповитаминозы

Гиповитаминоз А

Гиповитаминоз А (Hypovitaminosis A, недостаточность ретинола) — хронически протекающая болезнь, возникающая в результате недостатка или отсутствия в организме птиц витамина А и его провитамина — каротина. Витамин А в естественных условиях существует в трех активных формах, в виде: ретинола, ретиналя и ретиноевой кислоты. Зеленые растения содержат не витамин А, а его предшественник (провитамин) — каротин, являющийся основным естественным источником витамина в рационах птиц. Максимальной биологической активностью обладает бета-каротин, превращающийся в слизистой оболочке кишечника в витамин А путем биохимических реакций с участием двух ферментов: бета-каротин-15'15-диоксигеназы, катализирующей разрыв бета-каротина по центральной двойной связи на две молекулы ретиналя, и фермента ретинальдегид-редуктазы, восстанавливающей ретиналь в ретинол. Проникновение витамина А, содержащегося в корме, через слизистую оболочку кишечника птиц происходит с помощью цинксодержащего белка. Цинк также усиливает функции витамина А, а витамин А в свою очередь регулирует поступление цинка в организм. Проникнувший в клетки слизистой оболочки кишечника ретинол, в свою очередь повторно этерифицируется с помощью высокомолекулярных жирных кислот. Синтезированные эфирные формы ретинола попадают в лимфу и затем циркулируют в крови, достигая печени, депонируются в ней и в других паренхиматозных, а также в не паренхиматозных органах (в том числе в половых). Мобилизация депонированных в печени запасов ретинола происходит за счет связывания со специфическим транспортным белком плазмы (ТБП), синтезированным в печени, а затем с преальбумином. Последовательность метаболизма каротинов менее известна, но, находясь в крови, они связаны в единый комплекс с низкомолекулярными липопротеидами. Витамин А участвует в процессах фоторецепции, регуляции пролиферации, дифференцировки и биосинтетической активности эпителиальных клеток. В организме птиц ретинол превращается в ретинол-фосфат, транспортирующий остатки маннозы и галактозы, участвующих в синтезе гликопротеидов и мукополисахаридов (гликозаминогликанов), необходимых для нормальной пролиферации и роста эпителиальных клеток, а затем проявления ими секреторной функции.

Витамин А играет ведущую роль в создании и поддержании целостности и функциональной активности естественных, самых значительных барьеров между организмом и внешней средой, выполняющих не только механически-защитную роль, но и иммунную, таких как: кожа, слизистые оболочки, покрытые эпителием, продуцирующим различные секреты, в том числе факторы местного иммунитета.

Многократно установлено, что дефицит витамина А и следующая за ним морфофункциональная недостаточность эпителия, а тем более его метаплазия, предрасполагают к развитию бактериальных, вирусных и паразитарных болезней.

Недостаток витамина А провоцирует инволюцию фабрициевой сумки, селезенки, тимуса.

Этиология. Гиповитаминоз А экзогенного происхождения возникает при недостатке или отсутствии в кормах витамина А или каротина, особенно при зимне-весен-

нем истощении его запасов в организме, особенно в печени птиц. Эндогенный гипо витаминоз А проявляется при патологиях желудка и кишечника, в том числе инфе ционной и паразитарной этиологии, сопровождающихся недостаточным усвоением витамина А и каротина.

Гиповитаминоз А чаще встречается у молодняка, а также у высокопродуктивных не сушек. В экспериментальных условиях авитаминоз А удается воспроизвести при нали чии его в корме в дозах в 4–5 раз меньше минимальных, встречающихся в хозяйств Присутствие витамина А в основном рационе в количестве 7–8 млн. ИЕ/т достаточно, чтоб его запасы в яйце гарантировали потомству удовлетворение в витамине как мини мум в течение первых 10 дней жизни (в рационе обычно 10–15 млн. ИЕ/т витамина А) Усвоение витамина А из корма начинается у цыплят с первого дня жизни. Гиповитами ноз А у птиц любого возраста может возникнуть даже при его достаточном количестве в корме и наличии запасов в печени, но при длительном белковом голодании, когда в организме прекращается синтез белкового носителя витамина А. При восстановлении белкового питания проявление гиповитаминоза прекращается. Каротиноиды, наряду с основной функцией, превращением в витамин А, действуют как фотопротекторы и ан тиоксиданты, а на молекулярном уровне предотвращают трансформации, индуциро ванные окислителями, генотоксическими веществами, рентгеновским и ультрафиоле товым излучениями. Каротиноиды поддерживают стабильность генома и увеличивают резистентность организма к мутационным и канцерогенным воздействиям, стимулиру ют контактное взаимодействие клеток, участвуют в регуляции экспрессии гена коннек сина-13. Каротиноиды способствуют экономичному расходованию антиоксидантных витаминов и ферментов, обладают антистрессовыми свойствами. Недостаток витамина А отрицательно сказывается на формировании гуморального иммунитета, что под тверждается низким уровнем выработки антигемагглютинирующих антител (иногда более чем на 40%) в ответ на введение некоторых антигенов.

Включение в рацион больших доз витамина А (20–25 млн. ИЕ/т и более) сопро вождается нарушением всасывания каротиноидов в кишечнике.

Продукты окисления жиров разрушают каротиноиды как в корме, так и в орга низме, особенно при недостатке витамина Е и антиоксидантов.

Нитриты, находящиеся в кормах, на 40% уменьшают количество витамина А и каратиноидов в яйце.

При афлотоксикозе уровень каратиноидов в крови снижается на 70%.

Гиповитаминоз А сопровождается нарушением окислительно-восстановительных процессов, что повышает клеточную проницаемость, вызывает метаплазию, а в тяже лых случаях кератинизацию эпителия. Морфофункциональная патология эпителия приводит к ухудшению барьерной функции слизистых оболочек и, в сочетании со снижением активности фагоцитов, создает великолепные условия для развития ин фекционных заболеваний.

При гиповитаминозе А уменьшается скорость ресинтеза родопсина, участвую щего в формировании зрительного восприятия и развитие одного из первых симптомов авитаминоза А — куриной или «ночной» слепоты (гемералопии).

Дефицит витамина А снижает костно-мозговое кроветворение, процесс эндохон рального окостенения у молодняка, провоцирует повышенный распад нуклеопроте дов, и одновременно поражение эпителия почек, ухудшает выведение из организма уратов, что завершается развитием мочекислого диатеза, увеличением количества мочевой кислоты в крови в 5–10 раз.

Клинические признаки. При недостатке витамина А у несушек и в инкубацион ном яйце, признаки гиповитаминоза у потомства появляются в конце первой недели жизни. У молодняка, выведенного из полноценных по витамину А яиц, но испыты вающих его недостаток в период роста, признаки гиповитаминоза появляются на 45–50 день жизни. Наблюдается взъерошенность оперения, сонливость, замедление или прекращение роста, нарушение координации движений, конъюнктивиты, ко

...ения серозной жидкости из носовых отверстий, истощение. У взрослых кур и индеек убедительные признаки заболевания начинают проявляться после 2–5 месяцев скармливания кормов с дефицитом витамина А. Развивается «куриная слепота», при тяжелом течении, на поздних стадиях болезни — сухость слизистых оболочек и роговицы глаз, слезотечение, помутнение и изъязвление роговицы (ксерофтальмия), иногда прободение роговицы, фибринозное воспаление глаз. У птиц отмечается ухудшение оперения, ухудшение аппетита, слабость, уменьшение, вплоть до прекращения яйцекладки, чаще встречается кровяные включения в яйцах, снижается оплодотворенность яиц и выводимость птенцов. У самцов наблюдается задержка развития гребня, угнетается сперматогенез и ухудшается оплодотворяющая способность спермы, увеличивается масса семенников.

У молодняка, полученного от родительского стада, неблагополучного по витамину А, признаки патологии могут закладываться еще в процессе эмбрионального развития и проявляться сразу после вывода или к концу первой недели жизни. Кроме вышеприведенной патологии, для гиповитаминоза А у птиц всех возрастов характерен мочекислый диатез. Но он развивается, когда в организме полностью истощены запасы витамина А. Уровень мочевой кислоты в крови повышается, если норма витамина А ниже 6 млн. ИЕ/т корма.

Патоморфология. Начальной стадии болезни характерна бледность гребня, сережек, слизистых оболочек, тусклость и ломкость перьев, бледность, гиперкератоз (огрубение) кожи, особенно на ногах. Затем развивается ксерофтальмия, фибринозное воспаление глаз, в тяжелых случаях кератомаляция и панофтальмит. На слизистых оболочках органов дыхательной и пищеварительной систем появляются слизистые и творожистые наложения и белые узелки до 2 мм в диаметре, небольшие язвы. В просветах желез встречаются скопления клеточного детрита. Отмечается висцеральный мочекислый диатез, в том числе с развитием гидронефроза, нефросклероза с отложением уратов в почках и развитие подагры в виде деформирующих артрозов.

Диагностика. Проводится с учетом клинических, патоморфологических признаков болезни, результатов биохимических исследований печени, крови, желтков яиц, кормов на содержание витамина А и каротина, дифференциации авитаминоза А от респираторного, инфекционного ларинготрахеита, респираторного микоплазмоза и других инфекционных заболеваний.

Содержание витамина А в мкг в 1 г печени составляет: у суточных цыплят 20–30; 10-дневных 40–60; 30-дневных 100–150; 60–120-дневных 200–300; у взрослых кур 100–150.

У суточных индюшат мкг в 1 г печени: 40–50; у 10-дневных 100–150; 30-дневных 200–250; 120-дневных 300–400; у индеек старше 2 лет 250–300.

Количество витамина А и каротина в мкг в г средней пробы желтка яиц у различных видов птиц составляет: у кур 8–10 витамина А и, соответственно каротина 15–20; у индеек 9–12 и 10–20; у уток — 10–20 и 15–40; у гусей 12–20 и 18–40.

Наличие в 1 г печени кур 5,9 мкг каротина и отсутствие витамина А наблюдается при доклинической и клинической формах авитаминоза.

Лечение и профилактика. Используется концентрат витамина А, аквитал, раствор ретинола в масле, раствор аксерофтола, дафасол, тривитамин, рыбий жир.

Масляный раствор ретинола ацетата вводят курам внутримышечно в дозе 0,2 мл.

Раствор ретинола ацетата используется в виде аэрозоля по следующей прописи: ретинол ацетат 5,0–10,0 мл, дистиллированная вода 1000,0 мл, глицерина 100,0 мл на 100 м³ птичника.

Аксерофтол палмитицин масляный раствор применяют в виде аэрозолей, распыляя в присутствии птицы из расчета 25,0–50,0 на 100 м³ птичника.

Ветацинол комплексный препарат, состоящий из бета-каротина — 2%, альфа-токоферола ацетата — 5–8мг/г и аскорбината цинка -2,5% (с содержанием цинка 0,1%). Представляет собой кирпично-красного цвета жидкость со слабым специфич-

ным запахом. Бетацинол хорошо растворим в воде благодаря наличию в его состе пищевых эмульгаторов, которые одновременно улучшают усвоение жирораствори мых витаминов и жиров, а также самого комбикорма. Бетацинол рекомендуется пр менять в течение 7–10 дней для цыплят в дозе 2,5–3,0 мл/1000 голов, 1 раз в де с питьевой водой, для кур в дозе 25–35 мл/1000 голов. Через 10–15 дней курс пр менения препарата можно повторить.

Для профилактики гиповитаминоза А в рацион цыплят включают травяную му в количестве 8%. В 1 г травяной муки высшего качества, приготовленной из луго трав, содержится до 220 мг каротина, 23–25 рибофлавина, комплекс фолиевой ки ты 5–6, тиамина 5–7 мг.

Гиповитаминоз Д

Гиповитаминоз Д (Hypovitaminosis D, недостаточность кальцийферола, рахит) хроническая болезнь, проявляющаяся нарушением общего и особенно фосфорно-к циевого обмена веществ. Существует два природных витамина Д: эргокальциферол (в тамин $Д_2$) и холекальциферол (витамин $Д_3$), являющиеся производными стеролов. П сутствие в их молекулах двойных связей, обуславливает наличие у них множе изомеров. Витамин $Д_3$ в организме птиц активнее в 30–40 раз. Витамины Д в естест ном состоянии находятся в рыбьем жире (особенно много в нем витамина $Д_3$), в п млекопитающих, желтке яиц, молоке, в растительных кормах, облученных ультрафи товыми лучами, во многих грибах (много витамина $Д_2$). Всасывание в кишечнике и по дание в систему кровообращения витаминов Д происходит при участии желчных со и аминокислоты лецитина. Много эндогенного витамина $Д_3$, синтезируется в коже п из его предшественника — 7-дегидрохолестерола, а затем переносится специальным б ком-глобулином к месту участия в какой-либо биохимической реакции или в мышеч и жировую ткань для депонирования. Витамин $Д_3$ начинает оказывать свое влияние ткани мишени только через 10–15 часов после введения в организм птиц. Притом оно является прямым. В печени происходит первичная активация молекулы витамина завершающаяся синтезом производного витамина — 25-гидроксихолекальциф (25.ОН.$Д_3$). Он попадает из печени в кровеносную систему с помощью специальн белка, типа глобулина, и является скорее транспортной формой витамина. Достиг почек, под действием митохондриальных гидролаз, преобразуется в 1.25-дигидрохо лекальциферол ($1.25(OH)_2Д_3$) наиболее активную форму витамина Д. Его синтез вышается с возрастанием потребности организма птиц в кальции (или низким уровнем и Ф в крови) и снижается при избытке кальция. Механизм действия $1.25(OH)_2Д_3$ т чен для действия стероидных гормонов. Он индуцирует синтез РНК, необходимой образования Са-связывающего белка, который переносит Са, а также Ф через слизис оболочку кишечника в кровь. Са-связывающий белок водорастворимый, с молекуля массой 28000 и содержится не только в слизистой оболочке кишечника, но и в яйце обеспечивая транспорт катионов через эпителий слизистой оболочки. При недостат тамина Д в организме птиц приводит к снижению синтеза Са-связывающего белка в телии кишечника, что в свою очередь затрудняет всасывание ионов Са из кишеч в кровь. Поэтому даже при достаточном количестве в рационе птицы Са, он не усва ся организмом и выделяется во внешнюю среду неиспользованным. Поэтому харак ным доказательством гиповитаминоза Д является снижение уровня неорганическо и Ф в крови птиц, повышение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови и сение курами яиц с тонкой скорлупой.

Этиология. Основная причина — недостаток или отсутствие в организме вита на Д. В растениях, семенах, в тканях и жидкостях животных используемых для

товления кормов и кормовых добавок для птиц имеются физиологически неактивные провитамины Д, которые под влиянием ультрафиолетовых лучей превращаются в активные формы витамина, накапливающегося в тканях организма птиц.

Гиповитаминоз Д экзогенного происхождения возникает в период роста молодняка, в условиях несбалансированного кормления, недостатка витамина Д, Са, Р, дефицита ультрафиолетового облучения. Эндогенные формы болезни отмечаются при заболеваниях различного происхождения, сопровождающихся поражением пищеварительной системы, печени, почек, нарушением всасывания витамина Д в тонком отделе кишечника. Наличие в рационе, а затем в крови большого количества фосфора сопровождается угнетением почечной 1-альфа-гидроксилазы — фермента преобразующего неактивную форму витамина Д (метаболит 25.ОН.$Д_3$) в биологически активный витамин — 1.25$(ОН)_2Д_3$. Дефицит последнего сопровождается гипокальциемией, развитием Д-гиповитаминоза, нарушением кальцификации костей и скорлупы яиц. Ферментные системы, ответственные за формирование активной формы витамина, очень чувствительны к токсинам, ядохимикатам, различным патологиям почек, печени, яйцевода. При нефритах вирусного или токсического происхождения (в том числе при охратоксикозе и афлотоксикозе и др,) почки выводят из организма до 40–50% витамина Д (в форме 25.ОН.$Д_3$), в обычных условиях его выводится 1–2%. Одновременно снижается в 5 и более раз концентрация 25.ОН.$Д_3$ в крови. Эти же вредные агенты обуславливают патологию ферментной системы, ответственной за кальцификацию скорлупы в яйцеводе. Поэтому в подобных ситуациях и при скармливании большого количества жира, снижающего ретенцию Са и Р, признаки гиповитаминоза Д возможны даже если количество Са и Р в рационе в пределах нормы. С увеличением возраста кур-несушек снижается активность почечной 1-альфа-гидролазы и уменьшается уровень в крови 1.25 $(ОН)_2$ $Д_3$. Принудительная линька в определенной степени нормализует эту патологию. Установлено рахитогенное действие ржи, при скармливании ее молодняку, а также витамина А, вводимого в рацион в больших дозах (20–44 млн. ИЕ/т корма).

Гиповитаминоз Д широко распространен среди цыплят, индюшат, утят, реже голубей, гусей, фазанов. Интенсивнее проявляется у молодняка птиц.

Клинические признаки. У цыплят-бройлеров, выращиваемых с суточного возраста без добавок витамина Д, авитаминоз начинает проявляться через 2–3 недели. Отмечается отставание в развитии, уменьшение живой массы до 50%. Плохая оперяемость, мышечная слабость, ходьба на пяточных (скакательных) суставах. У цыплят яичных пород наблюдается слабость, потеря аппетита, плохая оперяемость и взъерошенность оперения. В течение 2–3 недель у них сильно снижается подвижность, нарушается координация движений, клюв, когти, киль, кости черепа становятся мягкими, появляется диарея. Искривляется киль, а также ребра в местах соединения со спинным стволом, загибание ребер назад, крайне неудовлетворительная кальцификация эпифизов бедренной и большеберцовой костей. Кости ног искривляются, пальцы скрючиваются, тазобедренные суставы утолщаются, в завершающей стадии болезни цыплята практически не двигаются, лежат с вытянутыми лапками. У взрослых кур снижается или прекращается яйценоскость, ухудшается качество скорлупы, чаще встречаются кровяные включения в яйцах, уменьшается оплодотворяемость яиц и выводимость цыплят. У самцов отмечается задержка развития гребня, увеличивается масса семенников, с одновременным угнетением сперматогенеза.

У индюшат 2–4-недельного возраста, при дефиците кальция, связанного с гиповитаминозом Д, отмечается диарея, выпадение перьев, дерматиты, повышается смертность, иногда до 50%.

При гиповитаминозах Д снижается гиперчувствительность замедленного типа, что возможно, вызвано уменьшением подвижности и фагоцитарной активности макрофагов.

Патоморфология. У молодняка изменяется морфология костей черепа, костно-хрящевых сочленений ребер и метаэпифизарных отделов трубчатых костей. Воз-

никают утолщения (рахитические четки) в области костно-хрящевых сочленений. Подобная патология (остеофиты) встречается в эпифизах и на поверхности трубчатых костей. Кости становятся мягкими, искривляются, возможны переломы, искривляется киль и меняется форма грудной клетки. Интенсивное течение болезни сопровождается диспропорцией частей тела молодняка, задержкой окостенения швов черепных костей, развитием водянки мозга. В связи с нарушением энхондрального окостенения ухудшается рост трубчатых костей в длину.

Развивается остеосклероз, а как следствие утолщения костных перекладин и компактного вещества костей отмечается увеличение массы и огрубление костей (гиперостоз). При легкой форме проявления рахита начальные стадии патологии костей могут сменяться восстановлением тканей.

У молодняка, наряду с патологией костей, отмечается задержка в развитии, истощение, анемия, диарея.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических и патоморфологических данных, результатов анализа рационов и биохимических исследований. В лабораторию направляют больных птиц, кровь или сыворотку крови, по 3 яйца от 5 несушек, размягченные ребра или материал биопсии костей. Проводятся биохимические исследования крови и желтка на содержание витамина Д, сыворотки крови на содержание кальция, неорганического и общего фосфора, щелочной фосфатазы и лимонной кислоты. Объективным считается не абсолютное количество кальция и фосфора в организме птиц, а их соотношение (коэффициенты): Ca×P или Ca:P. В норме коэффициент Ca×P выше 40, при рахите ниже 30. В норме коэффициент Ca:P равен 2,8:3,6, при рахите 1,6:1,9. Болезнь сопровождается уменьшением в крови количества щелочной фосфатазы и лимонной кислоты, увеличением концентрации пировиноградной кислоты, снижением концентрации кальция до 1,0–2,0 мг/%, при норме 5,0–6,0 мг/%, а также фосфора.

Необоснованное увеличение в рационе количества витамина Д может привести к его дисбалансу с другими витаминами. В отличии от витамина А, витамин Д при избытке в рационе слабо экскретируется и откладывается в организме без изменений, что может вызвать гипервитаминоз Д. Оптимальная доза витамина Д в рационе до 3 млн. ИЕ/т, не более 5–6.

При гипервитаминозе Д отмечается потеря аппетита, снижение массы тела, мышечная слабость, учащенное дыхание, диарея, иногда с примесью крови, несгибаемость («твердость») ног, иногда камни в почках и мочеточниках. При близкородственном разведении изредка встречается врожденная аномалия, называемая Д-витамин устойчивым рахитом.

Лечение и профилактика. Используется концентрат витамина $Д_3$ (видеин $Д_3$), раствор эргкальциферола, видеин, рыбий жир, тривит и другие. Маслянный раствор витамина $Д_3$ можно давать с кормом из расчета курам-несушкам 1000–2000 МЕ, цыплятам 500 МЕ (1 МЕ составляет 0,025 мкг витамина $Д_3$). Препарат вводят в комбикорм методом ступенчатого смешивания и скармливают птицам 10–15 дней.

Хороший антирахитический эффект получают при использовании сочетания витамина А и Д, соответственно в дозах 20 тыс и 10 тыс МЕ на 1 мл воды. На 100 цыплят с питьевой водой дают 50 мл препарата.

Применяют облучение птиц различного возраста источниками ультрафиолетового облучения ПРК-3, ПРК-4, РВЭ-350, ЭУВ-15, ЭУВ-30 и другими.

Если при лечении гиповитаминоза Д повышение уровня витамина Д в рационе в допустимых пределах или замена его новым препаратом не оказывает должного эффекта, то дальнейшее увеличение его дозы, вводимой в корм, может нарушить сбалансированность по другим витаминам, что отрицательно повлияет на организм птиц. В такой ситуации после выяснения обеспеченности Са и Р выявляют и устраняют другие опосредованные причины гиповитаминоза.

Гиповитаминоз Е

Гиповитаминоз Е (Hypovitaminosis E, недостаточность токоферола) — болезнь, обусловленная недостатком или отсутствием в организме витамина Е (альфа-, бета-, гамматокоферолов).

Этиология. Болезнь возникает в результате окисления витамина Е в пищеварительном тракте и в тканях птиц активными антивитаминами, особенно при недостатке селена, содержащих серу аминокислот (метионина, цистина и др.), а также витаминов А, С и других, при поступлении в организм птиц большого количества ненасыщенных жирных кислот, содержащихся в значительном количестве в кормовых жирах, в том числе в рыбьем жире, различных токсинов, индуцирующих образование в организме активных свободных радикалов, уменьшающих активность витамина Е, а затем витамина А, С, Д и группы В. В кормах для бройлеров бывает обратный избыток железа, что сопровождается снижением концентрации витамина Е.

Клинические признаки. Болезнь чаще встречается среди цыплят мясных пород, как правило, хорошо упитанных, особенно петушков. Иногда течение гиповитаминоза Е острое, с массовым охватом поголовья и напоминает энзоотию.

У молодняка птиц болезнь проявляется в виде энцефаломаляции, энзоотической мышечной дистрофии (беломышечной болезни) и экссудативного диатеза. У цыплят мясных пород с 12–21-дневного возраста появляется депрессия, шаткая походка, маховые движения, оцепенение, сменяющееся повышенной возбудимостью. Цыплята быстро, не обращая внимания на препятствия, бегут, падают, затем снова встают и движутся вперед, вновь могут падать и, лежа на боку, делать плавательные движения ногами. Возможен тремор и судороги, но полного паралича не бывает. Встречаются конвульсии, голова загибается вниз и вбок. В условиях недостатка селена и содержащих серу аминокислот подкожная клетчатка пропитывается кровью. В области брюшной части живота, под кожей скапливается зеленоватая или зеленовато-синеватая жидкость. Смертность до 15–30%, иногда до 50–80%.

У цыплят яичных пород с 18–45-дневного возраста отмечается снижение аппетита, вялость, неуверенная походка, атаксия, иногда опистотонус, судорожные спазмы. Смертность 10–15%.

У кур-несушек снижается яйценоскость, оплодотворенность яиц и выводимость молодняка. У самцов ухудшается сперматогенез, повышается гибель сперматозоидов и снижается оплодотворяющая способность спермы. При продолжительном недостатке витамина Е развиваются признаки алиментарной энцефаломаляции, экссудативного диатеза, мышечной дистрофии.

У индюшат, кроме прочего, в 13–20-дневном возрасте встречается синдром «большой пятки» — резкое утолщение и расширение пяточных сухожилий и искривление большеберцовой кости.

Патоморфология. При вскрытии трупов отмечается хорошая упитанность. Возможен катаральный энтерит. Основные изменения встречаются в головном мозге, преимущественно в мозжечке. В начале болезни извилины мозжечка сглажены, вещество набухшее, отечное, с точечными и пятнистыми кровоизлияниями, изредка мозг, в том числе мозжечок, очень сильно гиперемирован и даже желатиноподобной консистенции. Оболочки мозга гиперемированы, напряжены. Масса мозжечка превышает норму на 1/3. Затем появляются зеленовато-желтые, мутные очаги размягчения, чередующиеся с обычными — нормальными и бледно-красными участками. Это придает поверхности разреза мраморный рисунок. Иногда очаги размягчения достигают

3/4 поверхности разреза мозжечка. Затем очаги приобретают буроватый оттенок, а после удаления оболочек пораженные участки мозга расплываются.

При гистологическом исследовании в мозжечке отмечаются обширные отеки, ишемические очаги белого размягчения, напоминающие колликвационные некрозы. Отек и демиелинизация нервных волокон придает белому веществу мозга ячеистую, сотовидную структуру. Диффузные отеки в зоне клеток Пуркинье обуславливают разъединение молекулярного и зернистого слоев. Встречаются также стазы, кровоизлияния, некробиотические изменения клеток Пуркинье и других нейронов. Такие же изменения, но менее интенсивные, чем в мозжечке отмечаются и в других отделах головного мозга.

При одновременной патологии нервной системы и мышечной дистрофии (болезни мышечной болезни, миопатии, миодистрофии) у утят, гусят, индюшат, встречается угнетение, взъерошенность оперения, ухудшение аппетита, диарея, шаткая походка, хромота, конъюнктивит, анемия слизистых оболочек, задержка в развитии, истощение. Смертность 50–70%. При вскрытии отмечают атрофию, сухость, тусклость, отсутствие блеска, дряблость и неравномерное окрашивание скелетных мышц, чаще грудных и бедренных. Иногда по ходу мышечных волокон просматриваются отграниченные, светлые, восковидные полосы, реже точечные кровоизлияния. В области медиальной поверхности бедра, в мышцах отмечаются очаги некроза, по внешнему виду напоминающие рыбье мясо. Сердце увеличено в объеме, миокард истончен, дряблый, иногда с наличием белесоватых полос. Наиболее характерны изменения в мышечном желудке. Обычно он увеличен, иногда с просвечивающими сквозь розовую оболочку серовато-белыми очагами, которые четко просматриваются при разрезе стенки желудка. Очаги плотной консистенции, сухие на ощупь, различной формы и величины, иногда диффузные.

При гистологическом исследовании участки поражения мышечного желудка имеют типичные признаки коагуляционного некроза различной интенсивности. При хроническом течении болезни наблюдается разрастание рубцовой ткани, иногда петрификация.

В случае превалирования среди признаков болезни экссудативного диатеза, встречающегося преимущественно среди цыплят и индюшат 3–8-недельного возраста, смертность может достигать 80%. Отмечается угнетение, снижение аппетита. Кроме цыплят опущены, у отдельных птиц шаткая походка, судорожные сокращения мышц шеи, крыльев, ног.

Наблюдаются диффузные подкожные отеки в области туловища, шеи, головы, конечностей, обусловленные повышенной проницаемостью капилляров. Пораженные участки деформированы, опухшие, зеленовато-синего цвета, холодные, иногда покрыты струпьями. При скоплении экссудата в большом количестве под кожей нижней части туловища, ноги птиц широко расставлены.

Подкожная клетчатка пропитана светло-желтой, иногда красноватой жидкостью. Отеки могут быть во всех частях тела, но чаще встречаются под кожей в области тылка, груди, живота, под крыльями и с медиальной поверхности бедер. Отечная жидкость может скапливаться под эпидермисом, проникать сквозь кожу на ее поверхность, подсыхать и образовывать корочки и струпья. Реже в подкожной клетчатке встречаются сгустки крови и студневидные инфильтраты. В пораженных участках тела скелетные мышцы отечны, сероватого цвета, разрыхленные. Возможны асциты и «гидроперикардиты».

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоморфологических (в том числе гистологических) данных, результатов анализа рациона и состава его компонентов.

На исследование направляют 3–5 больных птиц, 5–10 яиц, сыворотку крови, кровь с антикоагулянтом (с раствором гепарина в дозе 2–3 ЕД на 1 мл крови или другим препаратом), а также нефиксированные и фиксированные в 10% водном ра-

творе формалина или в 96° этиловом спирте головной мозг (обязательно с мозжечком), мышечный желудок, седалищные нервы и нервные узлы, печень, поджелудочную железу, пораженные участки кожи с подкожной клетчаткой и мускулатурой, отрезок кишечника.

Наличие витамина Е в тканях биологического происхождения определяют методом газожидкостной хроматографии, тестом с хлорным железом (при исследовании сыворотки крови), фотоколориметрически, с помощью теста определения титра гемолиза эритроцитов, который основан на связи обеспеченности птицы витамином Е и устойчивостью эритроцитов к действию лизирующих веществ, в том числе лимонной кислоты. При недостатке в организме птиц витамина Е гемолизируется более 10–15% эритроцитов, в норме гемолизируется не более 8% эритроцитов.

В норме в печени цыплят мясных пород количество витамина Е составляет 6–10 мкг/г; в печени 1-дневных цыплят яйценоских пород 4–6 мкг/г, 28-дневных 8–10 мкг/г, 147-дневных 11–15 мкг/г, у кур 50–74 мкг/г.

Количество витамина Е в желтке яиц составляет у кур родительского стада 30–40 мкг/г, у уток 20–40, у гусей 55–60, у индеек 28–50 мкг/г. При гиповитаминозе Е его количество становится в 5–6 раз меньше.

Корма исследуют на наличие ненасыщенных жирных кислот, на степень перекисляции липидов, в том числе на присутствие прогорклых жиров. Для этого с помощью йодной пробы находят перекисное число, которое не должно превышать 0,5% йода. *Простая дифференциальная диагностика кормовой энцефаломаляции* (гиповитаминоза Е) от инфекционного энцефаломиелита заключается в дополнительном введении в рацион витамина Е. При этом через несколько дней после дополнительной дачи витамина Е «нервные признаки» болезни проходят.

Лечение и профилактика. Для лечения используют концентрат витамина Е взрослым курам в дозе 0,3–0,5 мг 1 птице в сутки, цыплятам 0,3 мг на 1 кг корма.

Концентрат витамина Е в масле применяют в дозе 0,3 мл внутримышечно, на одну курицу в сутки.

Гранувит Е дают курам из расчета 15,0 г на 1 т корма в течение 10 дней.

Авитал, с содержанием в 1 мл масляного раствора препарата 100 мг токоферола и 15 мг аксерофтола, применяют цыплятам из расчета 10,0 г на 1 т корма.

Кормовитин Е-25 назначают курам в дозе 10,0 г на 1 т корма, в течение 10 дней.

Используется также тривит, рыбий жир, капсувит, селенит натрия. Последний исключается из рациона птиц за 30 дней до убоя.

С профилактической целью скармливают пророщенное до наклева зерно, вводят в рацион зеленый корм, при возможности — масло зародышей кукурузы и пшеницы, увеличивают дозу витамина Е цыплятам до 20 мг, постоянно контролируют перекисное и кислотное число технического и рыбьего жира, а также жира, содержащегося в рыбной, мясокостной муке и в комбикорме. Не допускают использование недоброкачественного жира. Нестабилизированные премиксы из витаминных препаратов хранят не более 3–5 дней.

В жаркое время года нельзя насыпать корма в бункеры-накопители в количестве, превышающем 3-дневный запас, поскольку находящиеся в них жиры быстро портятся и окисляют витамины.

Гиповитаминоз С

Гиповитаминоз С (Hypovitaminosis C, недостаточность аскорбиновой кислоты, «скорбут») — болезнь, с преимущественно хроническим течением, сопровождающаяся явлениями геморрагического диатеза.

В организм птиц витамин С поступает с кормом. Эндогенный витамин С (аско
биновая кислота) синтезируется в организме птиц из глюкозы. В тканях витам
С находится в двух формах: окисленной — аскорбиновая кислота, и в виде деги
роаскорбиновой кислоты (восстановленная форма). Дегидроаскорбиновая кисло
легко растворяется в липидах, что позволяет ей свободно проникать сквозь клето
ные мембраны. Витамин С участвует во многих обменных процессах, в обеспечен
нормального функционировании иммунной системы, например симптомы инфекц
онных респираторных заболеваний значительно сглаживаются при дополнительно
введении витамина С в рацион птиц. Витамин С снижает иммунносупрессивный эф
фект, действие стресс-факторов, в том числе тепловых. Уровень витамина С являе
ся показателем естественной резистентности организма к инфекционным заболева
ям (например, к колибактериозу, инфекционному бронхиту кур и др.) Витами
С обладает антиоксидантными свойствами, нормализует обменные процессы в кл
ках (видимо, и в плазматических), а значит, положительно влияет на выработ
антител. Введение в рацион дополнительного количества аскорбиновой кисло
уменьшает иммуносупрессивное действие кортикостероидов и повышает урове
выработки гемагглютининов, в ответ на введение чужеродных антигенов.

Этиология. Гиповитаминоз С экзогенного происхождения обусловлен недост
ток витамина С в корме. Гиповитаминоз С эндогенного происхождения возника
при инфекционных заболеваниях, особенно в период интенсивного роста птиц, ког
запасы витамина во внутренних органах быстро заканчиваются, а эндогенный синт
витамина не восполняет возникающую в нем потребность. Развитию болезни спосо
ствуют стабильные стрессы, в том числе повышенная плотность посадки, высок
или низкая температура воздуха в птичнике или частые перепады температур
сильные шумы, перемещение птицы в другие помещения и прочие фактор
обуславливающие увеличение расхода организмом витамина С. Интенсивн
болезнь проявляется у молодняка, особенно при клеточном содержании.

Клинические признаки. Заметно отставание молодняка в росте, недостаточн
минерализация костяка. У несушек снижается яйценоскость и прочность скорлуп
у самцов ухудшается воспроизводительная функция. При длительных дефицит
витамина С развивается анемия и истощение.

Патоморфология. Встречаются кровоизлияния на кожных покровах и в подко
ной клетчатке, на слизистых оболочках, во внутренних органах, мускулатуре, п
надкостницей и в хряще, в области суставов, иногда в полости суставов. Проник
вение в места кровоизлияний микрофлоры может приводить к развитию язв
но-некротических очагов. При кровоизлияниях в надкостницу и хрящи возника
дистрофические и некробиотические изменения, иногда завершающиеся формиро
нием секвестров и отделением диафизов от эпифизов (хондро- и остеолиз). У мол
няка при гиповитаминозе С бывают изменения скелета в виде остеопоро
обусловленные разрушением и исчезновением костных пластинок, при этом кости
мозг атрофируется и частично замещается фиброзной тканью.

Диагностика. На исследование отправляют 2–3 живых птицы или трупы нед
но павших птиц, кровь, плазму крови, пробы печени, надпочечников, головного м
га (обязательно с гипофизом). Наличие витамина С в материале определяют био
мически, оксидиметрически, гистохимически и другими методами. В нор
концентрация витамина С в лейкоцитах в 10–90 раз выше, чем в плазме крови, ч
является своеобразным индикатором обеспеченности витамином С организма.

В норме содержание витамина С в печени оставляет: у суточных цып
170 мкг/г, 68-дневных — 380 мкг/г, у половозрелой птицы 750 мкг/г, во время и
тенсивной яйцекладки 1970 мкг/г, в период линьки — 1010 мкг/г.

Лечение и профилактика. Используются химический препарат витамина С, ко
рый с лечебной целью дают в дозе 40–50 мг (до 100 мг) на 1 кг корма, с профилакти
ской 10–20 мг (до 40 мг), как антистрессовый препарат в дозе 20–40 мг на 1 кг корма

Применяются различные комбинированные препараты, содержащие витамины С, группы В, в том числе содержащие глюкозу, которая повышает синтез витамина в почках цыплят в 2,5 раза, в печени на 89%, в слепых отростках кишечника на 34%.

Гиповитаминоз К

Гиповитаминоз К (Hypovitaminosis K, недостаточность филлохинона) — болезнь, сопровождающаяся геморрагическим диатезом, анемией, отеками подкожной клетчатки, очень медленной свертываемостью крови.

Этиология. Различают три формы витамина К: K_1 (филлохинон), K_2 (менахинон), K_3 (менадион). K_1 синтезируется растениями, K_2 синтезируется бактериями, в том числе в кишечнике животных-копрофагов, и может в определенной степени восполняться при поедании фекалий. K_3 (менадион) — синтетический препарат. Выпускается несколько водорастворимых солей менадиона: менадион натрий бисульфат (викасол или МНБ), менадион диметилпиримидинол бисульфат и другие. В печени из менадиона синтезируется биологически активный менахинон (К2). В организме витамин К длительно не депонируется, его избыточное количество экскретируется с желчью и мочой. Витамин К участвует в свертывании крови, активируя белковые факторы гемокоагуляции. Кроме печени, К-зависимая карбоксилаза находится в костях, семенниках, коже, легких, почках и в некоторых других органах. Видимо, К-зависимая система карбоксилирования, кроме процессов свертывания крови, может выполнять и другие функции. В костной ткани, в некоторых реакциях участвует остеокальцин. У развивающихся эмбрионов остеокальцин появляется на 8–11 сутки, в начале кальцификации костей. Антагонисты витамина К сильно снижают количество активного остеокальцина в костях эмбрионов. Количественное и качественное содержание овокальцина, находящегося в матриксе яичной скорлупы, сильно влияет на образование первичных кристаллов кальция на подскорлупной оболочке и на качество скорлупы в целом. У эмбрионов птиц основным источником Са для построения скелета является скорлупа, которая поставляет около 80% Са из ориентировочно 140 мг общего его количества, имеющегося у только что выведенного цыпленка. Около 20% эмбрион усваивает из желтка. Са поступает через хориоаллантоисную оболочку. В этом процессе участвует кальций-связывающий белок (КСБ) и фермент карбоангидраза, которая создает кислую среду в месте действия, растворяя до ионизированного состояния кальций-содержащие соли яичной скорлупы. КСБ хориоаллантоисной оболочки содержит те же гамма-карбоксильные группы — протромбин, остеокальцин и другие подобные белки. Карбоксилирование этого КСБ осуществляется также при участии витамина К. Если антагонисты витамина К попадают в яйцо, то они блокируют этот процесс. Количество КСБ, продуцируемого клетками хориоаллантоисной оболочки, зависит от концентрации витамина К в среде. Витамин К участвует в обмене других жирорастворимых витаминов, способствует отложению витамина Е в печени. Большие дозы витамина А ухудшают усвоение витамина К в кишечнике, а очень большие дозы витамина Е так же неблагоприятно влияют на обмен витамина К. Гиповитаминоз К чаще встречается при клеточном содержании, поскольку в этом случае птицы лишены возможности получения витамина К путем копрофагии.

У молодняка птиц болезнь возникает при недостатке витамина К в инкубационном яйце, при угнетении синтеза эндогенного витамина кишечной микрофлорой, в частности отсутствия в рационе зеленой подкормки, а также при избыточном применении антибактериальных препаратов (левомицетина, нитрофуранов, сульфаниламидов и других), нарушающих синтез витамина К кишечной микрофлорой. Причиной болезни может быть уменьшение всасывания витамина К в кишечнике при

энтеритах или при функциональных нарушениях печени, сопровождающихся дефицитом выработки желчи. Развитию гиповитаминоза способствует недостаток в рационе витаминов группы В и микроэлементов или наличие в нем антиметаболитов витамина К (варфарина и кумарина). Микотоксины, подобно антикоагулянтам, ингибируют К-зависимую реакцию карбоксилирования кальций-связывающего белка (КСБ), в результате чего нарушаются функции факторов свертывания крови, появляются геморрагии в пищеводе, сердце, кишечнике, легких, почках, мышцах.

Клинические признаки. Болезнь встречается у цыплят, кур, индеек, фазанов, уток, гусей и других птиц. Основной признак недостатка витамина К — нарушение свертываемости крови, обусловленное низким уровнем протромбина в крови. Гиповитаминоз К проявляется угнетением, потерей аппетита, взъерошенностью оперения, истощением, анемией, ухудшением свертываемости крови, сухостью или синюшностью кожи, гребня, бородок, век, наличием под кожей туловища и крыльев кровоизлияний в виде синих пятен. Возможна диарея с наличием в помете крови. Комплекс характерных болезни симптомов развивается через 2–3 недели после начала скармливания птице рациона с дефицитом витамина К.

Среди взрослых птиц смертности от гиповитаминоза К практически не бывает, снижается яйценоскость и выводимость цыплят, а в результате нарушения свертываемости крови, могут наблюдаться длительные кровотечения после взятия крови для серологических исследований.

Количество протромбина у цыплят составляет 40% от его количества у взрослых кур. Поэтому молодняк более чувствителен к дефициту витамина К. Цыплята, полученные от птиц-несушек, страдающих гиповитаминозом К, слабожизнеспособны, предрасположены к К-гиповитаминозу, незначительные повреждения их тканей могут приводить к кровоизлияниям, и птицы часто гибнут в результате кровопотерь.

При недостатке витамина К в яйце гибель эмбрионов происходит к 18 суткам инкубации. У замерших эмбрионов отмечаются многочисленные кровоизлияния.

Яйца с недостатком витамина К несут куры, которых при клеточном содержании, в течение 4 недель кормили рационом, дефицитным по витамину К. Кровяные включения, встречающиеся в яйцах, часто расцениваются как специфичное для К-гиповитаминоза явление. Но это не всегда верно, поскольку курам, несущим такие яйца, дополнительное добавление в рацион витамина К иногда дает положительный эффект, но чаще бывает безрезультатным. Пятилетние исследования зарубежных авторов 72000 яиц показали, что кровяные включения не влияют на оплодотворяемость яиц и выводимость цыплят.

Патоморфология. В начальной стадии К-гиповитаминоза появляются небольшие кровоизлияния на груди, ногах, крыльях, затем наблюдаются отдельные подкожные и внутримышечные кровоизлияния, геморрагии в желудочно-кишечном тракте, отслаивание кутикулы мышечного желудка. Реже встречаются кровоизлияния в миокарде, печени, поджелудочной железе, почках, легких. Отмечается гипоплазия костного мозга.

Возможны некротические очаги в печени, в кутикуле и в мышечной ткани мускульного желудка, скопление крови в различных частях тела.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических, патологоанатомических данных, результатов биохимических исследований. Статус организма птиц по витамину К оценивают по времени свертывания крови («протромбиновое время»). В норме протромбиновое время от 17 до 25 секунд, при патологии оно увеличивается до 40–75 секунд и даже до 5–6 и более минут. Иногда при увеличении «протромбинового времени» масса тела цыплят не меняется.

Лечение и профилактика. Используются синтетические препараты витамина К — викасол и синковит.

Викасол — чувствительный к свету препарат, хорошо растворимый в воде, при потере активности придающий водному раствору лиловый оттенок. Дают курам и цыплятам с кормом или питьевой водой.

Для профилактики в рацион птиц включают клевер, крапиву, люцерну, травяную муку, приготовленную из этих трав, силос хорошего качества, морковь, 1,5–2,0% люцерновой муки.

Гранулирование кормов снижает на 16–20% их К — витаминную активность, но в дальнейшем в таких кормах витамин К сохраняется лучше. Термическая обработка кормов при 145°С снижает их К-витаминную активность на 50–80%.

Гиповитаминоз B_1

Гиповитаминоз B_1 (Hypovitaminosis B_1, недостаточность тиамина, полиневрит) сопровождается поражением нервной системы, а также атрофией мышечной ткани.

Этиология. Возникновению болезни способствует кормление птиц рационами с недостатком витамина B_1, значительное превышение нормы в составе рациона углеводистых кормов, особенно бобовых, содержащих антивитамин — окситиамин, скармливание рыбных кормов (из леща, карпа, плотвы и др.), кормов с использованием моллюсков и некоторых растений, содержащих тиаминазу, разрушающую витамин B_1. В семенах растений и в злаковых витамин B_1, как и большинство водорастворимых витаминов, содержится в оболочке и в зародыше. Поэтому сильное перегревание кормов, особенно при повышенном давлении, может приводить к разрушению до 80–90% витамина B_1. Эндогенный гиповитаминоз B_1 развивается при инфекционных заболеваниях, при болезнях органов пищеварения, гипертиреозе и других заболеваниях.

Клинические признаки. У цыплят и утят заболевание часто появляется внезапно, в виде затрудненной походки, запрокидывания головы на спину, опистотонуса, слабости и парезов конечностей. Отмечается снижение общей резистентности, ломкость пера, при затяжном течении болезни — прогрессирующее истощение.

Патоморфология. Трупы павших птиц могут быть истощены, с отеками в подкожной клетчатке. Сильно выражена застойная гиперемия мозга с симметрично расположенными геморрагическими очажками локализующимися, как правило, в сером веществе головного мозга. Наблюдается атрофия скелетной мускулатуры и сердечной мышцы, расширение сердца, атрофия половых органов и желудка, гиперемия надпочечников, катаральный гастроэнтерит, реже катаральный аэросаккулит, гемодинамические нарушения и дистрофия паренхиматозных органов.

При гистологическом исследовании отмечается белковая гидропическая дистрофия нервных клеток, гиперемия, дистрофические и пролиферативные изменения эндотелия сосудов, с развитием геморрагических инфарктов (красного размягчения) серого вещества головного мозга (геморрагическая энцефаломаляция или энцефалопатия). В периферических нервах выявляются дистрофические изменения. Гистопатология других внутренних органов не характерна.

Диагностика. Проводится с учетом клинических, патологоанатомических и эпизоотологических данных, результатов биохимических исследований и бактериологической биопробы. Для исследования направляют кровь, сыворотку крови в объеме по 10-20 мл, головной мозг и периферические нервы, фиксированные в 10% растворе формалина или 96° этиловом спирте.

Содержание витамина B_1 определяют флуориметрически, фотокалориметрически и другими методами. Микробиологическая биопроба основана на использовании

культуры микрорганизма Lactobacillus fermentum-36, наиболее чувствительной к недостатку витамина B_1.

Лечение и профилактика. Витамин B_1 (тиамин бромид или тиамин хлорид) выпускают в форме порошка, таблеток, драже, 3 или 6% растворов, расфасованных в ампулы по 1 мл. Доза препаратов курам и гусям — 10–25 мг на 1 птицу в сутки. Пророщенное зерно вводят в рацион из расчета 30–50 г на голову в сутки. Сухие пивные дрожжи 3–5 г взрослой курице, 0,1–0,2 г одному цыпленку, гусям 6–10 г на голову в сутки. *При лечении птиц антибиотиками и химиопрепаратами* дозы витамина целесообразно увеличить.

Гиповитаминоз B_2

Гиповитаминоз B_2 (Hypovitaminosis B_2, недостаточность рибофлавина) — хронически протекающая болезнь всех видов и возрастов птиц, сопровождающаяся отставанием молодняка в развитии, уменьшением яйценоскости взрослых птиц, увеличением смертности эмбрионов, снижением выводимости цыплят, ухудшением формирования факторов гуморального иммунитета, что проявляется в снижении образования антигемагглютинирующих антител в ответ на введение антигена.

Этиология. Потребность птиц в витамине B_2 за счет витамина, синтезируемого микрофлорой собственного кишечника, удовлетворяется лишь частично. Поэтому постоянно имеется потребность в поступлении витамина B_2 в организм с кормом. Возникновению болезни способствует недостаток витамина B_2 в комбикорме, использование некоторых антибиотиков и сульфаниламидных препаратов, заболевания желудка и кишечника, нарушающие синтез эндогенного и всасывание экзогенного витамина, низкая температура и резкие перепады температуры окружающей среды, а также сквозняки в птичнике, увеличивающие использование витамина B_2, недостаток витамина B_1 (тиамина), обуславливающий значительную потерю витамина B_2 через мочевыделительную систему.

Клинические признаки. Признаки гиповитаминоза B_2 чаще начинают проявляться с 14–21-дневного возраста в виде угнетения, замедления роста, ухудшения оперяемости, анемии, шаткой походки, васкуляризации роговицы глаз. Затем отмечаются парезы крыльев, птицы передвигаются с трудом, опираясь на скакательные суставы. Пальцы ног полупарализованы или парализованы, скрючены. Встречаются дерматиты. Гиповитаминоз B_2 иногда встречается у суточных цыплят, а также у эмбрионов. У индюшат признаки болезни те же, с одновременным нарушением кроветворения, уменьшением в крови гемоглобина и эритроцитов.

Патоморфология. Трупы истощены, с плохим оперением и скрюченными, собранными внутрь пальцами ног. Отмечаются дерматиты, васкуляризация роговицы (покраснение глаз), реже катаракта. Встречается гипертрофия и размягчение седалищных нервов, гиперемия и отечность тимуса, гипертрофия надпочечников, дистрофия и нарушение гемодинамики паренхиматозных органов. Гистологически болезнь характеризуется демиелинизацией нервных волокон.

Диагностика. Диагноз ставят на основании анализа клинических и патоморфологических признаков болезни, данных анализа рациона, результатов лабораторных исследований. Для этого направляют сыворотку крови и кровь птиц, а также нефиксированные и фиксированные в 10% растворе формалина или 96° этиловом спирте пробы печени, почек, периферических нервов, тонкого отдела кишечника.

Определение витамина B_2 (рибофлавина) проводят хроматографически, с помощью метода флуоресцирующих антител, и других методов. Разные формы рибофла-

ются дифференцируют хроматографически, ферментативным методом и методом гидролиза трихлоруксусной кислотой.

Лечение и профилактика. Синтетический витамин B_2 дают с кормом в дозе: курам-несушкам — 0,0025, племенной птице 0,004, цыплятам в первые 8 недель жизни 0,003 г. При субклинической форме заболевания взрослым птицам по 3–5 мг, цыплятам 0,2–0,5 мг, в течение 15 дней.

Для профилактики гиповитаминоза B_2 в рацион птиц включают крапиву, люцерну или травяную муку, приготовленную из этих трав, пророщенное зерно, дрожжи, рыбную муку, молочные отходы, ацетон-бутиловую или спиртовую бурду, в которой содержится до 40 мкг/г витамина B_2 и 30% протеина.

Гиповитаминоз B_3

Гиповитаминоз B_3 (Hypovitaminosis B_3, недостаточность пантотеновой кислоты) — хроническая болезнь, сопровождающаяся патологией кожи и перьев.

Этиология. Болезнь возникает при включении в рацион компонентов, подвергнутых интенсивному автоклавированию.

Клинические признаки. У цыплят и индюшат наблюдается слабость, ухудшение аппетита, отставание в росте, нарушение развития и ломкость пера, воспаление кожи в углах клюва и вокруг глаз, конъюнктивиты. Веки воспалены и часто склеены экссудатом. Отмечаются дерматиты, выпадение перьев на голове, поражение кожи между пальцами лапок, воспаление кожи вокруг клоаки.

Патоморфология. Трупы истощены. У молодняка — аптериоз. Трубчатые кости укорочены и утолщены, суставы опухшие, деформированные. Вследствие деформации плюсневых суставов большеберцовая и тарзальная кости развернуты внутрь. Отмечается перозис («скользящее сухожилие»).

Диагностика. Диагноз ставится на основании клинических и патологоанатомических признаков болезни и результатов лабораторных исследований.

Лечение и профилактика. *Для лечения* используют пантотеновую кислоту и пантотенат кальция в дозах: курам 30 мг, цыплятам 3–5 мг. Препараты добавляют в корм из расчета 10 г на 1 т комбикорма в течение 10 дней.

С профилактической целью в рацион включают дрожжи, кормовые антибиотики, биовит, биоветин, предохраняющие витамины группы В от разрушения.

Гиповитаминоз B_4

Гиповитаминоз B_4 (Hipovitaminosis B_4, недостаточность холина) — нарушение обмена веществ в организме птиц, вследствие недостатка ведущего фактора питания — холина. Холин в организме птиц находится в свободном состоянии, в виде ацетилхолина (медиатора нервной системы) и в составе комплексов фосфолипидов. Холин участвует во многих биохимических реакциях, среди которых и регуляция функции печени. Обладает липотропными свойствами, необходимыми для использования липидов печени. Опосредованно влияет на морфофункциональное состояние иммунокомпетентных клеток взрослых птиц. Холин, а точнее, его метильные группы, участвуют в реакциях синтеза метионина, пуриновых и пиримидиновых оснований, необходимых для формирования нуклеиновых кислот и белков. Холин в составе фосфатидилхолина присутствует фактически в любой клеточной мембране.

Этиология. Обычно наблюдается вторичная холиновая недостаточность, обусловленная дефицитом в рационе белка. Наиболее чувствителен молодняк, особенно кур и индеек.

Потребность в холине составляет (мг/кг корма): для цыплят 1000–1800, кур яических кроссов — 900, кур мясных кроссов 900–1100, индюшат 900–2500, фазнят 1400, индеек 900–2000, уток 1600. Считается, что для растущих перепелят потребность в холине несколько выше, чем у цыплят и индюшат.

Клинические признаки. Отмечается ухудшение роста молодняка, опухание и покраснение берцово-плюсневых суставов, птицы передвигаются с трудом. Конечности сильно утолщены, укорочены, подгибаются и выворачиваются наружу. У кур-несушек отмечается ухудшение яйценоскости, перозис, снижение живой массы, оперение взъерошенное, тусклое. В печени повышенно количество триглицеридов.

Патоморфология. Печень увеличена, дряблая, желто-коричневого или светло-желтого цвета, с мускатным рисунком. Атрофия мышц груди и ног. Возможны желточные перитониты.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, в том числе на основании лабораторных исследований с помощью хроматографического и других методов.

Лечение и профилактика. *Для лечения* используют холин в виде кристаллического порошка или водный раствор (в ампулах) холинхлорида, эффективность которых наиболее показательна при низком содержании в рационе протеина и высоком содержании в кормовых смесях кукурузы (30–50%).

Лечебные дозировки с кормом: цыплятам — 50–100 мг, курам 150–200 в течение 10–15 дней. *Профилактическая доза холина* с кормом взрослой курице — 30 мг

Гиповитаминоз B_5

Гиповитаминоз B_5 (Hypovitaminosis B_5, недостаточность никотиновой кислоты, ниацина или РР-фактора, пеллагра) — хроническая болезнь, сопровождающаяся поражением кожи и воспалительными или язвенно-некротическими изменениями в желудке и кишечнике птиц. Витамин B_5 представлен двумя активными формами — никотиновой кислотой и никотинамидом. В организме птиц необходим для построения никотинамидных коферментов оксидорудуктаз (НАД и НАДФ), участвующих в транспорте электронов в цепи окислительных реакций. НАД (никотинамидадениндинуклеотид) — главный акцептор электронов при окислении энергонесущих молекул. Витамин B_5 вовлекается в процессы метилирования белков и РНК, играет определенную роль в регуляции синтеза и репликации молекул ДНК.

Этиология. Гиповитаминоз B_5 возникает в результате недостатка в рационе никотиновой кислоты и ее амида — никотинамида (витамина B_5) и других витаминов группы В (B_2, B_{12}), а также аминокислоты триптофана. Но и избыток в кормах триптофана, особенно при недостатке белка, сопровождается повышенным выведением из организма витамина B_5. Предрасполагает к болезни однообразное высококонцентратное кормление, поскольку имеющаяся в зерне никотиновая кислота на 95–98% находится в связанной, очень трудно усвояемой организмом форме. Развитию гиповитаминоза способствуют болезни органов пищеварения.

Клинические признаки. Наиболее характерный признак гиповитаминоза B_5 *у цыплят и индюшат* — развитие дерматита. Отмечается также отставание молодняка в развитии, снижение аппетита, неуверенное передвижение, «скучивание», дрожание головы, цианоз слизистых оболочек, анемия, ухудшение качества оперения, сухость кожи. На лишенных перьев участках кожи появляются симметричные красные пятна (полигирическая эритема). Около глаз, клюва, на коже ног в избыточном количестве выде-

ются чешуйки (гиперкератоз) и корочки (чешуйчатый дерматит). Встречается глоссит («черный язык») и эзофагит. Поверхность слизистой оболочки языка, за исключением его кончика, в некоторых случаях и зоба, становится темно-вишневого цвета. Отмечается воспаление слизистых оболочек носовой полости, кожи век, углов рта, плохая оперяемость, чередование диареи с запорами. *У цыплят, индюшат, гусят, утят встречается характерный признак гиповитаминоза B_5* — увеличение и воспаление скакательных суставов (перозис). У взрослых птиц уменьшается живая масса, развивается анемия, снижается яйценоскость и выводимость цыплят.

У утят и гусят поражения кожи и «черный язык» не встречаются, остальная патология та же, что и у цыплят.

Недостаток или избыток витамина B_5, видимо, косвенно, но отрицательно сказывается на функциональном состоянии лимфоидных клеток и на переваривающей активности лизосом макрофагов.

Патоморфология. Воспаление слизистой оболочки ротовой полости, языка, которые бывают темно-вишневого цвета, энтерит, с наличием на слизистой оболочке некротизированных участков или язв. Интенсивный, затяжной авитаминоз сопровождается атрофическими (вплоть до некротических) изменениями в скелетной мускулатуре, печени, почках, головном, спинном мозге и периферических нервах.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, включая лабораторные исследования (фотометрический, микробиологический и другие методы).

Лечение и профилактика. С лечебной целью используют синтетический препарат — никотинамид, в дозе 15–30 г на 1 т корма. Профилактируют заболевание скармливанием рационов, содержащих никотиновую кислоту. Ее содержание в некоторых кормах составляет (мг на 100 г): рисовые отруби — 966, пшеничные отруби — 125–400, мясо 100–200, дрожжи 40–60, морковь 14, трава злаковых 7,2. В кукурузном зерне никотиновая кислота находится в связанном состоянии, поэтому длительное введение в рацион кукурузы в чистом виде может сопровождаться гиповитаминозом B_5. Потребность в никотиновой кислоте у птиц различного вида и возраста колеблется в пределах 25–70 г на 1 т корма.

Гиповитаминоз B_6

Гиповитаминоз B_6 (Hypovitaminosis B_6, недостаточность пиридоксина, недостаточность «адермина») — сопровождается слабостью цыплят, отставанием в росте, опусканием крыльев и головы, плохим формированием пера и его ломкостью, дерматитами. Витамин B_6 находится в организме птиц в трех природных формах (пиридоксин, пиридоксаль и пиридоксамин) и участвует в формировании коферментных участков молекул различных классов ферментов, необходимых для синтеза белков, нуклеиновых кислот, аминокислот и процессов деления клеток.

Клинические признаки. Нарушение функции нервной системы, проявляющееся в виде тремора, возникновения непроизвольных движений, судорог. Перед гибелью птицы падают на бок или спину и судорожно двигают конечностями. При значительном и длительном недостатке пиридоксина возможно развитие перозиса.

В отличие от дефицита других витаминов группы В, недостаток пиридоксина значительнее сказывается на формирование факторов как гуморального, так и клеточного иммунитета в ответ на проникновение в организм птиц генетически чужеродных агентов. Гиповитаминоз B_6 сопровождается снижением уровня гематокрита, гемоглобина и альбуминов сыворотки крови, при одновременном увеличении уровня бетта-глобулинов и стабильной уровне гамма-глобулиновой фракции.

Отмечается гипохромная анемия, связанная с нарушением синтеза гемоглобина и процесса эритрогенеза.

Лечение и профилактика. *Для лечения* птице с кормом дают синтетический пиридоксин с лечебной целью в дозе (мг): цыплятам 0,1–0,3; курам 0,3–0,5; в течение 7–10 дней.

Гиповитаминоз B_6 профилактируют включением в рацион кормов животного происхождения, дрожжей, пророщенного зерна.

Гиповитаминоз Вс

Гиповитаминоз Вс (Hypovitaminosis Bc, недостаточность фолиевой кислоты) — характеризуется замедлением роста и оперяемости молодняка, анемией, развитием перозиса.

Фолиевая кислота или фолацин, в форме тетрагидрофолиевой кислоты (ТГФК) переносит различные радикалы, в том числе одноуглеродные: метил-, оксиметил-, метилен-, метенил-, формил-, форминометил-. Последние в составе ТГФК участвуют в различных биохимических реакциях, включая биосинтез метионина, серина, пуриновых и пиримидиновых оснований. Коферменты витамина Вс играют важную роль в синтезе инозиновой кислоты, которая необходима в метаболизме пуриновых оснований. Витамин Вс необходим для размножения и роста клеток.

Клинические признаки. Недостаток витамина Вс сопровождается лейкопенией, гиперсегментацией ядер гранулоцитов, увеличением количества ретикулоцитов. В костном мозге увеличивается число мегалобластов, с последующим некрозом клеток и фагоцитированием их остатков макрофагами костного мозга. В тимусе и селезенке отмечаются деструктивные изменения. Интенсивный недостаток фолацина в организме цыплят сопровождается гиперхромной макроцитарной анемией (макроцитозом) — уменьшением количества эритроцитов и их объема, а также количества гемоглобина в самом эритроците. Анемии разных типов бывают при недостатке многих витаминов. Макроцитарная анемия, обусловленная нарушением синтеза ДНК, обычно развивается при недостатке витаминов Вс и B_{12}, поэтому недостаток любого из них отрицательно влияет на функциональное состояние костного мозга. Недостаток витамина Вс отрицательно сказывается как на гуморальных, так и на клеточных иммунных реакциях организма. По некоторым данным, витамин Вс непосредственно участвует в антителообразовании при ряде заболеваний.

Потребность птиц в витамине Вс зависит от содержания в рационе витамина B_{12}, холина, метионина.

При гиповитаминозе Вс у индюшат встречается деформация клюва, спастические сокращения мышц шеи, у гусят слабость ног. У птиц с темным оперением возможно изменение окраски пера.

Лечение и профилактика. *Для лечения* используют синтетическую фолиевую кислоту (витамин Вс), которую дают с кормом в дозе 100 г на 1000 кур.

С профилактической целью используют травяную муку из клевера, люцерны, озимой ржи.

Гиповитаминоз B_{12}

Гиповитаминоз B_{12} (Hypovitaminosis B_{12}, недостаточность цианкобаламина, злокачественная анемия, болезнь Аддисона — Вирмера) — хроническая болезнь, сопро-

вождающаяся нарушением белкового, жирового и углеводного обменов веществ, кроветворения, развитием дистрофических изменений во многих внутренних органах, отставанием птиц в развитии.

Витамин B_{12}, с помощью содержащихся в его структуре подвижных метильных групп, участвует в синтезе пуриновых и пиримидиновых оснований, метионина, холина, в переносе одноуглеродных радикалов, необходимых для синтеза нуклеиновых кислот.

Этиология. Гиповитаминоз B_{12} возникает при недостатке в рационе кормов животного происхождения, содержащих витамин B_{12}, при нарушении всасывания витамина в желудочно-кишечном тракте в результате его поражения, дефиците в кормах белков, витаминов B_6 и B_2, снижении синтеза витамина микрофлорой (бактериями, актиномицетами) желудочно-кишечного тракта (преимущественно в слепых отростках кишечника), недостатке кобальта в биогеохимических провинциях, длительном применении антибиотиков, сульфаниламидных и других бактерицидных препаратов, угнетающих полезную микрофлору кишечника, синтезирующую витамин B_{12}. Всасывание в кишечнике витамина обеспечивается достаточным поступлением с кормом естественного белка и витаминов B_6 и B_2. Нарушение всасывания витамина B_{12} в кишечнике происходит при гельминтозных (особенно цестодозах, поскольку цестоды поглощают большое количество витамина B_{12}), при некоторых протозойных и бактериальных болезнях, при консервации или обогащении кормов некоторыми веществами, повышающими его кислотность, в результате значительно меняется pH среды в содержимом кишечника. Гиповитаминоз B_{12} отмечается у птиц всех видов и возрастов, в любое время года, но преимущественно при клеточном содержании, когда у птиц практически исключена возможность склевывать с подстилки помет, содержащий синтезированный микрофлорой кишечника витамин B_{12}.

Клинические признаки. *У молодняка* — отставание в развитии, плохая оперяемость, дерматит в области шеи и головы, скрючивание пальцев, анемия, помутнение и васкуляризация роговицы («кровяной глаз»), ухудшение полового развития. *У несушек* — снижение яйценоскости. При исследовании крови отмечается снижение количества эритроцитов и гемоглобина, появление незрелых форм эритроцитов (нормобластов), развитие анизопойкилоцитоза и общей лейкопении. Резкое снижение содержания гликогена в печени и в мускулатуре.

Патоморфология. Отмечается истощение, анемия и «курчавость» эмбрионов и новорожденных цыплят. Трупы цыплят истощены. Эрозии в мускульном желудке, дистрофические изменения в паренхиматозных органах и центральной нервной системе, увеличение надпочечников, часто жировая дистрофия печени. В печени, селезенке и других лимфоидных органах наблюдается повышенный гемолиз эритроцитов с развитием гемосидероза. В кроветворных органах отмечаются очаги экстрамедуллярного кроветворения.

Диагностика. Для исследования направляют кровь с антикоагулянтом (гепарином или другим), сыворотку крови, яйца, нефиксированные пробы печени, селезенки, фабрициевой сумки и пробы тех же органов, железистого и мышечного желудков, фиксированные в 10% растворе формалина или в 96° этиловом спирте. Проводятся комплексные гематологические, биохимические, микробиологические, гистологические, радиоизотопные исследования.

Гематологический метод прост и информативен. Снижение количества эритроцитов в крови и наличие незрелых форм эритроцитов (нормобластов) может служить основанием для проведения дальнейших исследований.

Биохимически исследуют желток яиц, плазму крови, печень.

При микробиологическом методе исследования используют бактерии: Lactobacillus Leichmanii, Clostridium colinum, Euglena gracilis, Ochromonas maihamensis, которые чувствительны к наличию витамина B_{12} в питательных средах, используемых для их культивирования.

Лечение и профилактика. *С лечебной целью* назначают синтетический препарат витамина B_{12}, а также добавляют в корм хлористый кобальт. *Для профилактики* в рацион птиц включают молочные продукты, АБК, ПАБК.

Гиповитаминоз Н

Гиповитаминоз Н (Hypovitaminosis H, недостаточность биотина) — заболевание, обусловленное дефицитом витамина биотина и характеризующееся нарушением обмена аскорбиновой, фолиевой, пантотеновой и других биологически активных кислот.

Синтез жирных кислот в печени происходит с помощью двух основных биохимических реакций, которые в дальнейшем обеспечивают окончательную стадию жирных кислот: первая, катализируемая биотин-зависимым ферментом; вторая — образование пальмитиновой кислоты с удлинением углеродной цепи жирной кислоты. Незначительное увеличение интенсивности синтеза жирных кислот в печени птиц, без соответствующего выведения их из органа, завершается жировым перерождением печени (при недостаточном поступлении биотина с кормом).

При недостатке биотина возможно нарушение синтеза жирных кислот, необходимых для синтеза простагландинов, в свою очередь, медиаторами биохимического стимулирования роста костной ткани.

Этиология. Причиной гиповитаминоза Н является длительное несбалансированное по витаминам кормление, использование пшенично-ячменных рационов с включением в них, проваренных или автоклавированных кормов животного происхождения в том числе мясной и рыбной (китовой) муки и рационов, в которых отсутствуют травяная мука и продукты ферментации. *Возникновению гиповитаминоза Н способствует* нарушение энерго-протеинового отношения в рационе. *Синтез биотина бактериями, обитающими в слепых отростках кишечника птиц, может подавляться* в результате длительного, бессистемного применения антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. Потребность птиц в биотине, поступающем с кормом, составляет у цыплят 1–60-дневного возраста 0,09–0,1 г/т; кур несушек 0,15; кур мясных кроссов до 0,2; индеек, перепелов, цесарок 0,1–0,2 г/т корма. Наиболее высокая потребность в биотине у племенной птицы. Накопление биотина в яйце происходит быстро и интенсивно, поэтому его концентрация в желтке может превышать концентрацию в плазме крови в 3–10 раз, в зависимости от наличия витамина в корме.

Синтезируемый микрофлорой нижнего отдела кишечника биотин всасывается в нем обычно в крайне малых количествах. Он выделяется с пометом и может использоваться птицей при поедании подстилки или склевывании помета. Поэтому при клеточном содержании птиц данный источник биотина значения не имеет. Поступающий с кормом биотин всасывается в тонком отделе кишечника и усваивается цыплятами с первых дней жизни, притом интенсивнее накапливается в печени у цыплят яичного направления, чем у бройлеров.

Увеличение в рационе цыплят кальция до 2,4% снижает всасывание биотина на 45–50%. *Повышение в составе рациона количества жира* обуславливает увеличение потребности птицы в биотине. *Прогорклые жиры* инактивируют витамин.

Авидин — одна из фракций сырого яичного белка, способен связывать биотин, обуславливая его недоступность для усвоения, что сопровождается дефицитом биотина в организме и развитием дерматитов.

Если суточных цыплят-бройлеров содержать на рационе с предельно низким содержанием биотина, то к 4,5-недельному возрасту у некоторых из них развиваются признаки авитаминоза. Снижается активность ферментов глюконеогенеза, уров-

глюкозы в крови уменьшается почти в 2 раза, количество жира в крови увеличивается с 17,3 до 32,4%. У полноценных по биотину цыплят более старшего возраста при кормлении дефицитным по биотину кормами, признаки авитаминоза появляются через 10–14 суток.

Клинические признаки. *У цыплят и индюшат* отмечается гипогликемия; уровень глюкозы в крови птиц составляет только 50% от нормы. В печени почти полностью отсутствует гликоген, и она становится практически не способной синтезировать глюкозу из не углеводистых предшественников. У молодняка наблюдается сонливость, задержка в развитии, плохая оперяемость. Развиваются дерматиты, подобные таковым при недостатке пантотеновой кислоты (витамин B_3) Кожа подошвы ног приобретает красное окрашивание, затем появляются кровоизлияния, затем образуются трещины и язвы. В тяжелых случаях кожа на конечностях шелушится, образуются корки и трещины, при попадании вторичной микрофлоры отмечается кровоточивость и воспаление. Пальцы ног постепенно некротизируются. Бедренные и метатарзальные кости укорачиваются, изгибаются, утолщаются, скакательный сустав деформируется. Возможно соскальзывание ахиллова сухожилия со своих мышелков в латеральную сторону, что приводит к выкручиванию конечности на 90–180 градусов (перозис), реже встречаются парезы и параличи ног.

Появляются дерматиты вокруг глаз, при прогрессировании которых воспалительный экссудат склеивает веки, зрение нарушается. Развиваются дерматиты на гребне, а главное в углах или вокруг клюва. Затем происходит деформация клюва — «попугаев клюв», который у кур и индеек формируется при интенсивном отрастании верхней части клюва и искривлении вниз его нижней части.

Если дерматиты развиваются в области анального отверстия, то оперение в месте его локализации становится взъерошенным, обломанным и напоминает «торчащие гвозди». Но это может быть и при недостатке других витаминов группы В.

В отличие от этих признаков гиповитаминоза Н при недостаточности пантотеновой кислоты у цыплят первоначально развиваются поражения углов рта около клюва и глаз и лишь иногда встречаются поражения ног.

У индеек перозис встречается в возрасте 3–24 недель. Подобная патология отмечается и у молодых цыплят, но ее проявление менее интенсивное, чем у индюшат. У индюшат недостаток биотина проявляется ломкостью оперения, дерматитами подошвы ног и пальцев, основания клюва и патологией костей плюсны. Описанные признаки не патогномоничны биотиновой недостаточности и могут встречаться при недостатке холина, марганца, никотиновой и фолиевой кислот, витаминов B_2 и B_{12}.

У взрослых птиц при недостатке или практически отсутствии биотина в кормах признаки гиповитаминоза развиваются значительно медленнее и дерматиты практически не встречаются. Взрослые куры-несушки при дефиците в корме биотина в течение 10–11 недель сохраняют нормальную яйценоскость, массу тела и массу яиц и не имеют признаков дерматитов. Но при использовании для инкубации яиц от таких кур уже через 4–5 недель выводимость цыплят практически прекращается. Она восстанавливается после 2–3-недельной дачи несушкам с кормом биотина. Максимальная выводимость цыплят при наличии биотина в желтке в количестве 200 нг/г. Выводимость прекращается при концентрации биотина в желтке 50 нг/г. При инкубации яиц от кур, недополучавших биотин, отмечается повышенная смертность в первые и последние три дня инкубации. При вскрытии павших эмбрионов наблюдается укорочение или утолщение костей ног (особенно голени) и крыльев, «попугаев клюв», сращивание 3 и 4 пальцев. *У птенцов с врожденным недостатком биотина* отмечается описанная выше патология, а также врожденный перозис и атаксия, завершающиеся высокой смертностью молодняка в первые дни жизни.

Патоморфология. Кроме приведенных признаков поражения кожи у павших птиц отмечается бледность гребня и сережек, облысение и наличие струпьев в отдельных участках кожи, гематомы в подкожной клетчатке, а также в мышцах, уве-

личение и жировая дистрофия печени с наличием под капсулой органа точечных кровоизлияний, а также жировая дистрофия почек, кровоизлияния в слизистой оболочке кишечника, эрозии кутикулы мышечного желудка.

Лечение и профилактика. *Для лечения применяют* синтетический биотин, лучше в сочетании с пантотеновой кислотой в соотношении 1,0–1,5 г биотина и 10 г пантотеновой кислоты на 1 т корма, в течение 10–15 дней. *С профилактической целью рекомендуется* добавлять биотин в корм в количестве 2–3 г на 1 т. Используется синтетический кристаллический биотин и его 1–2% кормовые премиксы. Биотин нетоксичен. Не вызывает патологии у цыплят-бройлеров при даче его с кормом в количестве, в 10 раз превышающем их потребность в витамине.

Профилактируют гиповитаминоз Н включением в рацион дрожжей, зеленых бобовых растений, патоки, травяной муки, из зерновых — кукурузы и овса, препаратов АБК и ПАБК. Много доступного биотина в печени и почках. В кормовые рационы с содержанием зернового шрота свыше 75% необходимо добавлять биотин. Не допускают введения в состав рациона прогорклых жиров.

При необходимости использовать для инкубации яйца, дефицитные по биотину, увеличить выводимость цыплят можно инъекцией биотина в яйцо, до начала инкубации. Но если это делать через 120 часов после начала инкубации, то положительный эффект отсутствует.

Недостаточность инозита

Дефицит биологически активного вещества инозита (миокнозита, био-1, пузита) часто сопутствует недостатку витамина Е.

У птиц отмечается задержка роста, более интенсивно проявляется энцефаломаляция и экссудативный диатез.

Инозит содержится в кормах растительного и животного происхождения. В тканях птиц и млекопитающих животных инозит находится в связанном виде с белками.

Лечение и профилактика. С лечебной целью применяется синтетический инозит, который растворяют в воде (1 г на 1 л) и дают вместо питьевой воды 7–10 дней.

Недостаток макро- и микроэлементов

КАЛЬЦИЙ (Са) участвует во многих жизненно важных процессах организма. Он необходим для построения скорлупы яйца, клюва и когтей, нормального функционирования нервной системы, поперечнополосатой и гладкой мускулатуры, свертывания крови, активации ферментов и гормонов. Оптимальное соотношение Са и Ф в организме в среднем 1,25:0,7, но оно может меняться в зависимости от состояния здоровья птиц, темпов их роста и продуктивности, в том числе яйценоскости. После отложения курицей 6 яиц на формирование скорлупы потери кальция из скелета составляют 40%. Наибольшая часть его изымается из ребер грудной и бедренной кости.

При снижении кальция в крови отмечается уменьшение общего белка, возникает ацидотическое состояние, истощение, анемия и тетания. Грудная, бедренная кости и ребра истончены, ломкие (остеопороз). Избыток кальция в рационе снижает поедаемость корма, переваримость жиров, нарушает обмен фосфора, магния, железа, марганца, йода. Длительный избыток вызывает гипертрофию щитовидной железы, что завершается повышением основного обмена веществ и истощением.

С лечебно-профилактической целью при недостатке Са в качестве минеральной подкормки птицам дают мел, ракушку, углекислый кальций. Много Са в зеленых частях растений, капусте, моркови, мало в отрубях, корнеплодах.

Превышение нормы Са в рационе способствует укреплению прочности костей растущих цыплят, но снижает эффективность использования корма и прирост живой массы. Это, возможно, обусловлено влиянием Са на кислотность кишечника. Задержание роста цыплят, которым скармливали рацион с большим содержанием Са, может быть связано со снижением количества других минеральных веществ. Превышение дозы Са в рационе растущих цыплят допустимо, если одновременно в нем повышается больше, чем обычно, прочих минеральных веществ.

ФОСФОР (Р) в организме птиц чаще находится в связанном состоянии, но участвует во многих обменных процессах. При недостатке фосфора в рационе кур нарушается обмен Са и развивается остеопороз, снижается яйценоскость, истончается скорлупа яиц и ухудшается выводимость цыплят.

Дефицит фосфора у индюшат сопровождается слабостью ног, искривлением костей и размягчением клюва.

В возрасте до 20 недель смертность птиц может достигать 13%. У взрослых индеек снижается яйценоскость и выводимость индюшат. У гусят при недостатке фосфора отмечается задержка развития и рахит.

С лечебно-профилактической целью в рацион птиц вводят дикальцийфосфат, кормовые фосфаты, костную муку, обесфторенные фосфаты. Содержание фтора в комбикорме не должно превышать 0,6%.

НАТРИЙ (Na) и ХЛОР (Cl) тесно взаимосвязаны, поэтому обусловленная ими патология рассматривается как нарушение обмена поваренной соли. Натрий обычно содержится в кормах в достаточном для организма количестве, поэтому заболевания, обусловленные его дефицитом, возникают как дефицит нарушения резорбции натрия в желудочно-кишечном тракте птиц.

Недостаток в организме хлора встречается при скармливании птице антибиотиков в виде калиевых и натриевых солей.

При недостатке натрия задерживается рост цыплят, у взрослых кур снижается яйценоскость и масса яиц, ухудшается качество скорлупы, возможен каннибализм (расклев).

При недостатке хлора замедляется развитие цыплят, возможны спастические явления и параличи. При остром дефиците хлора смертность до 54%.

КАЛИЙ (К) особенно необходим молодняку. Нормальное содержание калия в корме 0,4–0,5%.

МАГНИЙ (Mg) до 70% находится в связанном состоянии в составе костей. Через 4–5 дней после начала содержания цыплят на рационе без магния отмечается потеря аппетита, задержка в росте, нарушение оперяемости, аритмия, тремор, атаксия. Появляются некоординированные движения, конвульсии, и затем следует гибель птицы. У павших цыплят отмечают сильное истощение («заморыши») и слабую оперяемость, у уток отложение Са в почках и сердце. У птиц неестественное положение головы, она может быть закинута на спину, под туловище или вытянута вперед.

Патология сильнее выражена при недостатке кальция.

Потребность магния, поступающего в организм с кормом, составляет: у кур 0,04%, у цыплят 0,05%.

Превышение в рационе количества магния приводит к дефициту в организме кальция.

При наличии в рационе магния более 7% у цыплят развивается перозис и рахит, у кур отмечается повышенная возбудимость, диарея, снижение яйценоскости, появление тонкоскорлупных яиц.

СЕРА (S) участвует в реализации многих обменных процессов. В организме основное количество серы связано с аминокислотами цистином и метионином. Недос-

таток серы сопровождается плохой оперяемостью, нарушением формирования хрящей скелета.

ЖЕЛЕЗО (Fe) — наиболее необходимо растущему организму, участвует в процессе кроветворения, в использовании Са и Р. При недостатке железа отмечается анемия гребня и сережек. Патологоанатомически находят увеличение в размере и светло-коричневое окрашивание почек, с четким рисунком канальцев, наличием в них субкапсулярных кровоизлияний. Селезенка бледная, уменьшена.

Потребность в железе для птиц 20–60 мг/кг корма. Железо широко распространено в природе, его количество в земной коре составляет 5%. При передозировке железа более 250 мг/кг корма молодняк плохо развивается, в мышечном желудке находят эрозии.

МЕДЬ (Cu) в традиционных кормовых рационах находится в достаточном для птиц количестве. Потребность птицы в меди составляет 2,0–8,5 мг/кг корма. При недостатке меди молодняк отстает в развитии. Отмечается анемия слизистых оболочек, дерматозы (шелушение эпидермиса), реже депигментация перьев, перозис утолщается хрящевая зона костей.

У индюшат встречаются многочисленные подкожные кровоизлияния. При получении птицей рациона с содержанием меди более 300 мг/кг корма наблюдается зеленовато-голубая окраска зоба, гиперемия и эрозии слизистой оболочки железистого желудка, язвы под кутикулой мышечного желудка.

ЦИНК (Zn) является одним из компонентов ряда ферментов (дегидрогеназы, пептидазы, эстеразы) или выполняет функцию активатора ферментов (лецитиназы, аргиназы, некоторых пептидаз и др.). В организме птиц цинк выполняет структурную и каталитическую функции, стабилизирует структуру ряда макромолекул. Помимо витамина Е цинк играет определенную роль в функционировании клеточных мембран и поддержании их целостности. Цинк широко распространен в компонентах, входящих в рацион птиц, а в случае использования кормушек, поилок и другого оборудования птичников, изготовленного из цинка, его дефицит встречается редко. Потребность птиц в цинке возрастает при избытке в рационе кальция и при повышенной яйценоскости, а также зависит от соотношения различных компонентов рациона.

При недостатке цинка в организме млекопитающих тормозится синтез ДНК, снижается активность тимидинкиназы и ДНК-полимеразы, ухудшается клеточный иммунитет. У цыплят отмечается нарушение функции эпителия желудочно-кишечного тракта, задержка развития молодняка, дерматозы (шелушение эпителия), кровоизлияния в подкожной клетчатке, плохая оперяемость молодняка и депигментация пера, возможен перозис. Наблюдается замедление формирования яичников и семенников, у несушек — снижение яйценоскости, ухудшение (истончение) скорлупы яиц, повышенная эмбриональная смертность. У эмбрионов развивается искривление позвоночника, уродство головы, отеки, аномалии развития головного мозга, глаз и прочих органов. Недостаток цинка оказывает депрессирующее влияние на функцию тимуса, снижает активность системы комплемента, обуславливая инактивацию ее компонентов и ограничивая формирование стабильных комплексов комплемента. Цинк необходим для поддержания оптимальной концентрации витамина А в плазме крови. В свою очередь, витамин А регулирует поступление цинка в организм. К избытку цинка в рационе цыплята более толерантны, чем млекопитающие.

Потребность в цинке успешно восполняется за счет поступления кормов животного происхождения. В 1 г рыбной муки содержится 76–112 мг цинка, в 1 г мясной муки 72–98 мг, люцерновой 23,8–34 мг, пшеничной — 15,4–38 мг. Для профилактики цинковой недостаточности в рацион включают 12 мг сульфата цинка на 1 кг комбикорма. Бетацинол (см. гиповитаминоз А) рекомендуют давать 1 раз в день с водой в течение 7 дней в дозе: цыплятам 2,5–3,9 мл/1000 голов, курам — 25–35 мл/1000 голов. Через 10–15 дней курс применения препарата можно повторить.

Антагонистом цинка является медь. Даже незначительная передозировка меди (250 мг/кг корма) может стать причиной гибели птиц.

ЙОД (J). В организме птиц находится, в основном, в щитовидной железе, у несушек — в яичнике. Потребность птиц в йоде зависит от возраста, темпов роста организма, функционального состояния желез внутренней секреции. Потребность в йодированной поваренной соли, поступающей с кормом (в мг/кг) составляет: для цыплят 0,1, кур-несушек 0,5, фазанов и перепелов 0,3 мг/кг. Введение в рацион калия йодида в дозе 20 мг на 1 кг корма повышает яйценоскость кур и снижает случаи желточного перитонита. Оптимальной дозой калия йодида для цыплят является 0,2 мг, для кур — 5,0 мг в сутки. Из кишечника йод поступает в кровь в форме йодида. Йод необходим для нормального развития эмбрионов. При недостатке йода птицы истощены, имеют плохое, часто депигментированное оперение, выводимость цыплят и темпы роста молодняка низкие, отмечаются дистрофические изменения в яйцеводе.

МОЛИБДЕН (Mo) — молибден в виде его солей легко всасывается в кишечнике птиц, но этому могут препятствовать некоторые вещества, например, соевый протеин.

Потребность птицы в молибдене составляет 0,11–0,24 мг/кг корма. В организме молибден находится в связанном состоянии с флавопротеинами. Выделение молибдена происходит, как правило, через почки.

При недостатке молибдена замедляется рост молодняка, снижается живая масса взрослых птиц, ухудшается качество оперения, развиваются дерматозы (шелушение эпителия), сыпь на коже бедра и пояснице, патология бедренных костей.

МАРГАНЕЦ (Mn) — необходим птице для нормальной функции желез внутренней секреции. Потребность в марганце для цыплят составляет (мг/кг корма): для цыплят — 50, для кур — 30. Содержание цыплят и кур на рационе с дефицитом марганца сопровождается истощением, атаксией, задержкой развития скелета и хрящей. Птицы часто стоят, широко расставив ноги, встречается перозис и деформация трубчатых костей, скорлупа яиц истончена, молодняк развивается плохо. Снижается яйценоскость и выводимость цыплят.

КОБАЛЬТ (Co) — необходим для кроветворения и других функций организма. При его недостатке отмечается снижение аппетита, уменьшается количество гемоглобина и развивается анемия, нарушается функция щитовидной железы, возникает ломкость пера, снижается яйценоскость.

ХРОМ (Cr) — важен для жизнедеятельности организма птиц. При его недостатке замедляется рост молодняка, нарушается плотность скорлупы, встречаются конвульсии и судороги.

СЕЛЕН (Se) — микроэлемент широкого спектра действия, по характеру подобного витамина Е. Обычно его содержание в рационе должно быть 0,2–0,3 мг/кг корма, но потребность в селене значительно меняется в зависимости от состава рациона и качества отдельных его компонентов. Типичным для недостатка селена является кормовая (алиментарная) энцефаломаляция. Обычно она возникает при 100-кратной недостаточности селена в рационе. Селеновой недостаточности сопутствует экссудативный диатез в виде выхода желтоватой или зеленоватой вязкой жидкости в подкожную клетчатку затылка, бедра, живота. Иногда диатез принимает геморрагический характер. Печень увеличена. Развивается беломышечная болезнь, особенно у индеек и уток, оперение плохое. Встречается опухание суставов, нарушение формирования хрящей, птицы стоят, широко расставив ноги, передвигаются с трудом.

В организме птиц макро- и микроэлементы находятся в сложном синергетически-антагонистическом взаимоотношении. Большое значение имеет количественное соотношение микроэлементов. Например, при повышенном содержании молибдена в кормах развивается недостаточность меди. Даже в малых дозах медь и марганец обладают разным нейротропным действием, марганец увеличивает возбудимость периферической и центральной нервной системы, а медь угнетает. Имеется

биологический антагонизм между молибденом и медью, молибденом и фтором, ко бальтом и магнием, хромом и йодом, медью и цинком. При введении в организм меди отложение Са увеличивается до 12–22%, фосфора до 11–15%.

Физиологический синергизм хорошо выражен в процессе кроветворения, в кото ром участвуют кобальт, марганец, цинк, железо, медь, никель. Кобальт, железо, медь усиливают образование гематитина и глобина, способствуют увеличению живой массы птиц. Марганец, кобальт, медь, железо, цинк и йод стимулируют сопротивляемость организма к заболеваниям. Рост и развитие птиц улучшают кобальт, медь, марганец, цинк. Очень важно физиологически обусловленное количественное соотношение мик роэлементов. Например, в цельной крови соотношение кобальта, меди, цинка и желе за составляет 1:22:127:10000.

Недостаток питьевой воды

Потребность птиц в питьевой воде зависит от возраста, породы, продуктивности, температуры окружающей среды, сезона года, содержания в корме солей натрия и ка лия. При содержании в рационе повышенного количества углеводов, потребность в воде возрастает в 3–4 раза. Потребность в воде увеличивается с возрастанием яйценоскости. От массы тела водный резерв составляет: у петухов в среднем 64,1%, у кур в среднем 62,0%. У петухов за сутки расходуется около 10% водного резерва тела, у кур около 20%. Величина обращающегося водного потока составляет у кур до 60 мл, у петухов до 125 мл на 1 кг живой массы. У кур при интенсивном содержании потребность в воде со ставляет 220 мл (до 440 мл), при выгульном содержании от 180 до 220 мл. Выделение воды из организма птиц происходит с пометом, выдыхаемым воздухом, с яйцом (в сред нем до 29 мл). При диарее потери воды могут увеличиваться до 18 раз. Недостаток питьевой воды может быть связан с технологическими проблемами, при нерегулярном поении, повышенной водоотдаче организмом, нарушении резорбции воды в почках. Полное водное голодание отдельные куры несушки выдерживают до 8–13 суток, взрос лые, не несущиеся куры до 32 суток. Особенно опасно водное голодание у птиц первых дней жизни. Задерживается развитие молодняка, ухудшается или отсутствует аппетит, развивается интоксикация и повышается смертность птиц.

Клинические признаки. Потеря аппетита, посинение и сморщивание гребня. У несушек отмечается снижение живой массы и яйценоскости, развиваются желточ ные перитониты. Неравномерный прием воды сопровождается нарушением функции кишечника.

Патоморфология. При длительном водном голодании на слизистой оболочке но совой и ротовой полостей, зоба отмечаются эрозии и язвы, в мышечном желудке оча говые кровоизлияния в виде петехий и эрозии слизистой оболочки. В жарком климате или при повышенной температуре в птичнике при дефиците питьевой воды отмечают ся эрозии и некрозы слизистой оболочки трахеи и бронхов. Развиваются интерстици нефрозы, у несушек гипоплазия и некроз фолликулов яичника. В тяжелых случаях кожа покрывается корочками, отмечается конъюнктивит со склеиванием век. *При гис тологическом исследовании* отмечается десквамация эпителия пищеварительного, а также дыхательного тракта. В головном мозге встречаются отеки различной степени выраженности, особенно в мозжечке, в клетках Пуркинье. Гистохимически и биохи мически выявляется нарушение нейросекреция гипоталамо-гипофизарной системы. Гибель птиц наступает от аутоинтоксикации.

Лечение и профилактика. *Лечение* — обеспечение птиц чистой питьевой водой. *Профилактика* — соблюдение обеспечения птиц водой в соответствии с возрастом, продуктивностью, породными особенностями, температурой воздуха окружающей

среды. В жаркое время года водоплавающим птицам обязательно увеличивают норму воды. Высокая потребность в питьевой воде у уток. При использовании водных угодий при содержании уток следует соблюдать нормы плотности посадки, которая на непроточном водоеме составляет не более 200 голов на 1 гектар водного зеркала. В жаркий летний период снижение уровня воды в водоеме может сопровождаться массовым отравлением уток, обусловленным употреблением некачественной воды.

Каннибализм

Каннибализм (расклев) — склонность птиц к расклеву друг друга, которая может возникнуть в любом возрасте и в любом стаде.

Этиология. Причиной заболевания может быть:

— нарушение светового режима, слишком яркий свет, резкие перепады в освещенности, очень высокая температура или резкие колебания температуры, слишком высокая или низкая влажность воздуха, повышенная плотность посадки, недостаток поилок, кормушек, гнезд, скученность птиц и повышенная концентрация в воздухе аммиака, неправильная и несвоевременная пересадка птиц из одних клеток в другие, когда 1–2 головы подсаживают в клетку к 5–6 курам, особенно днем при ярком свете, а не наоборот;

— несбалансированное кормление — по белку, аминокислотам, витаминам, минеральным веществам, в результате чего нарушается обмен веществ. Расклев наблюдается при систематическом недостатке в рационе кальция, некоторых аминокислот (метионина, цистина, лизина), витаминов А и Д, микроэлементов (серы, фосфора, кобальта, марганца и др.), поваренной соли, при избытке фосфора, передозировке витамина А, недостатке воды, резком изменении состава корма или и его недостатке. При дефиците белка, а именно — использовании белков только растительного происхождения. При использовании недоброкачественного корма часто возникают энтериты, диарея с выделением фекалий с примесью крови. Помет раздражает анальное отверстие и склеивает перья вокруг него. У таких кур может возникать расклев кожи вокруг анального отверстия и даже слизистой оболочки клоаки;

— микотоксикозы, сопровождающиеся «выворачиванием» клоаки, плохая подготовка птицы к яйцекладке, ранняя яйцекладка, аллергические заболевания;

— генетическая предрасположенность птиц к каннибализму (например, у коричневых кроссов кур).

Клинические признаки. Зависят от причин, обуславливающих расклев и формы его проявления. Расклев пальцев отмечается у цыплят при голодании, недостатке фронта кормления и недоступности к кормушкам, удаленности кормушек от источника корма. При плохой однородности стада возникает агрессивность доминирующей птицы (особенно петухов), драки между петухами приводят к расклеву гребней, ран головы.

Расклев клоаки часто наблюдается при раннем половом созревании, затрудненной яйцекладке при снесении слишком крупных первых яиц Причиной расклева может быть выщипывание перьев, загрязненных кусочками корма. Чаще расклевывают анальное отверстие и голова, затем шея, спина, крылья. При большой потере крови в результате травм птицы угнетены, видимые слизистые оболочки и гребень бледные. Расклев клоаки и кишечника обычно завершается гибелью птиц.

В стаде, в котором наблюдался расклев в молодняковый период, имеется большая вероятность каннибализма в период яйцекладки.

Лечение и профилактика. При возникновении расклева анализируют рацион устраняют недостатки, удаляют агрессивных птиц, устанавливают освещенность

на уровне 5–10 люкс и добиваются равномерного распределения света в помещении. Окрашивают лампочки красной гуашью. Однако красный свет может снижать поедаемость корма на 20%, что сопровождается снижением прироста живой массы у бройлеров, уменьшением яйценоскости и снижением массы яиц. Возникает также перерасход электроэнергии, поскольку для поддержания освещенности на должном уровне приходится использовать лампы мощностью в три раза больше неокрашенных. Поддерживают влажность воздуха на уровне 65–70%. Снижают температуру воздуха (если повышена) и проветривают помещение. Нормализуют плотность посадки. Создают оптимальный фронт кормления и поения.

С лечебной целью удаляют раненую птицу, травмированные участки смазывают раствором йода с глицерином. Дают лимонную кислоту 70–100 г/т корма или ее 1% раствор с водой.

Назначают сернокислый марганец ($MnSO_4$) 10 мг/гол цыплятам и взрослой птице. В течение 3 дней выпаивают птице соленую воду из расчета 3 г $NaCl$/1 л воды. Дают фумаровую кислоту 1,5–2 кг на 1 т корма. Назначают метионин 1,0–1,5 кг на 1 т корма. Вводят в рацион рыбную муку. Иногда травмированную птицу смазывают отработанным машинным маслом.

До прекращения расклева птицам с кормом дают триоксазин из расчета 0,3 г на 10 кг корма или бромат натрия 5,0 г на 500 мл воды, которые смешивают с 10 кг комбикорма для 1000 кур ежедневно.

С профилактической целью проводится дебекирование (обрезание) клюва молодняка.

Подагра

Подагра (мочекислый диатез) — болезнь, характеризующаяся нарушением обмена нуклеопротеидов, избыточным накоплением в крови мочевой кислоты и уратов с отложением солей мочевой кислоты в различных органах и тканях. Подагрой болеют птицы многих видов, особенно из отряда куриных, а также водоплавающие, в том числе лебеди и другие, в любом возрасте.

Этиология. Мочекислый диатез возникает при скармливании недоброкачественного корма, при белковом перекорме, даче большого количества мяса, мясо-костной, кровяной и рыбной муки, при нарушении энерго-протеинового отношения, недостатке в рационе витамина А, а также Д, группы В и других, при кислом рационе, возникающем в результате нарушения кислотных и щелочных эквивалентов в кормосмеси, при недостатке йода, цинка, марганца и других микроэлементов, при неправильном соотношении кальция и фосфора, излишке кальция, неправильном соотношении натрия и калия. Развитию мочекислого диатеза предрасполагает отсутствие моциона, ультрафиолетового облучения, переохлаждение птиц, инфекционные заболевания, микотоксикозы, а также заболевания почек, различного происхождения, сопровождающиеся пониженным выделением уратов и мочевой кислоты, а также болезни печени, в которой в норме часть мочевой кислоты окисляется с помощью фермента уракиназы с образованием аллантоина, который выводится с мочой. При средней норме мочевой кислоты в крови 5 мг % (от 2,4 до 8 мг % в зависимости от возраста и физиологического состояния) при мочекислом диатезе ее количество увеличивается у цыплят до 100–115, у кур — до 200 мг %. Взрослая курица ежедневно выделяет примерно 120 мл мочи, имеющей слегка кислую реакцию. Почки с помощью экскреции или реабсорбции воды регулируют кислотный баланс и объем экстраклеточной жидкости. В них происходит избирательная реабсорбция глюкозы и хлорида натрия. У птицы весящей 1 кг и в течение суток выпивающей 100 мл воды, в норме скорость движе-

мочи составляет 0,02 мл в минуту. В обычных условиях 28,8 мл воды удерживается в организме, а 71,2 мл выводится с мочой. Однако значительное количество воды и натрия реабсорбируется в клоаке, делая мочу плотной консистенции путем концентрации нерастворимой мочевой кислоты. Общее выделение воды через почки зависит от многих факторов, в том числе условий содержания, кормления, качества питьевой воды, наличия каких-либо заболеваний. Моча кур — полужидкий продукт, содержащий 440–450 мг/мл общего азота, в котором 84% мочевой кислоты, 7% аммиака, 5,5% мочевины и незначительные количества различных аминокислот. Количество общего азота в моче зависит также от количества поедаемого птицей корма и его качественного и количественного состава по сырому протеину. В золе и моче содержится натрий, калий, кальций, фосфор, магний, хлор, сера. Мочевая кислота является продуктом распада белка, формируется в печени, а экскретируется через почки со скоростью 1,5 мг/мин. С мочой выделяются неорганические ионы, натрий, калий и аммоний вместе с сульфатом, фосфатом и хлоридом. Висцеральная форма подагры развивается при повышенном синтезе мочевой кислоты, индуцированным нарушением функции определенных ферментов и гормонов, что приводит к гиперуремии и гиперкальциемии. Иногда для этого достаточно одних суток.

Клинические признаки. По клинико-патологоанатомической форме проявления различают висцеральный мочекислый диатез, суставную (собственно подагру) и смешанную формы болезни. Отмечается угнетение, снижение аппетита, взъерошенность оперения, диарея с выделением фекалий, содержащих ураты, жажда. Пух и перо около клоаки испачканы белым пометом с крупинками уратов, кожа в области клоаки воспалена, гребень цианотичен. Снижается яйценоскость и инкубационные качества яиц. Суставная подагра чаще встречается у взрослых кур и петухов, протекает хронически, с опуханием суставов, чаще скакательных, и фаланг пальцев, реже суставов крыльев. Пораженные суставы увеличены, твердые, деформированные, с утолщениями или плотными узлами, болезненные при пальпации, с повышенной местной температурой. Кожа над пораженными суставами приобретает серо-белую окраску. При вскрытии суставов выделяются беловатые, меловидные, гипсо- или сливкоподобные массы.

Патоморфология. *Висцеральный мочекислый диатез* встречается у птиц любого возраста и сопровождается отложением мочевой кислоты и ее солей на серозных покровах грудной и брюшной полостей, воздухоносных мешков, на сердце, печени, почках, селезенке, на стенке кишечника, легких и других органов в виде меловидных, белых, легко снимающихся наложений. При интенсивном проявлении болезни отложения солей становятся гипсовидными, серозные оболочки слипаются (сердечная сорочка с миокардом) или срастаются (петли кишечника, грудная мышца с покрывающей ее кожей). Почки четко контурированы, мозаичные за счет переполнения уратами канальцев и мочеточников. Последние бывают до 0,5 и более см. в диаметре и полностью закупорены белой плотной массой. При незначительном проявлении патологии серозные покровы как бы припудрены беловатым, мелкокристаллическим порошком.

У гусей и индеек почки вовлекаются в патологический процесс редко. У гусей болезнь сопровождается геморрагическим воспалением тонкого и толстого отделов кишечника.

При суставной форме подагры находят меловидные или плотные гипсовидные отложения мочевой кислоты и ее солей на синовиальных оболочках суставов и сухожильных влагалищах, в капсулах суставов и в окружающих их тканях. В суставном хряще иногда развиваются некрозы и изъязвления в виде выемок.

У молодняка различных видов птиц подагрические нефриты, как и висцеральная форма подагры, могут встречаться с первых дней жизни. *Мочекислые инфарк-*

ты отмечаются у эмбрионов в виде отложений мочевой кислоты и ее солей в почках, в аллантоисном мешке и амнионе, а также на серозных оболочках.

Мочекаменная болезнь — характеризуется отложением в почках уратов с твердой сердцевиной (подобных камню) и, как правило, обусловлена нарушениями в кормлении птиц. Гипервитаминоз А может индуцировать гиперкальциемию и последующую мочекаменную болезнь. Она может возникать при отравлении птиц нитритами и нитратами. Отличие мочекаменной болезни от подагры (мочекислого диатеза) состоит в том, что уролиты (почечные камни) представляют собой кристаллоиды кальциевых или натриевых солей мочевой кислоты, тогда как при подагре уролиты состоят только из мочевой кислоты. Причиной мочекаменной болезни являются обезвоживание, повышенное содержание в корме минеральных веществ, Д-витаминная интоксикация и другие факторы. Щелочная pH мочи приводит к образованию кальциевых камней, а кислая — камней из мочевой кислоты. Мочевая кислота синтезируется в печени, а экскретируется через почки. У взрослой птицы с уровнем мочевой кислоты в плазме крови 2,5 мг/100 мл около 90% мочевой кислоты выводится с мочой, но при патологии почек этот процент значительно уменьшен. Формирование мочекаменных камней начинается с отложения их кристаллов в канальцах и мочеточниках, причем чаще в левой почке. Процесс обычно носит хронический характер, иногда до 4–6 месяцев, максимальный отход птиц от мочекаменной болезни отмечается у птиц 160–220-дневного возраста. Величина и форма камней зависят от места их локализации и длительности процесса образования. Камни, образовавшиеся в канальцах, а затем попавшие и мочеточник и перемещавшиеся по нему, имеют овальную или шаровидную форму, с диаметром 1–10 мм. При ускоренном процессе камнеобразования сформировавшаяся масса солей неподвижна, а камни приобретают форму занимаемой ими полости и иногда достигают в длину 50 мм.

Лечение и профилактика. Анализируют рацион и исключают из него компоненты, способствующие развитию мочекислого диатеза, балансируют рацион по белково-витаминному комплексу, уменьшают количество мясо-костной и рыбной муки, включают зеленые и сочные корма, добавляют витамин А, травяную муку хорошего качества, ощелачивают корма. Для снижения кислотности корма в него вводят бикарбонат натрия («сода») из расчета 3000 г на 1 т корма. На ранней стадии болезни дают щелочное питье в виде 1% раствора гидрокарбоната натрия или 0,5% раствор карловарской соли, выпаивают с водой уротропин. В течение 5–7 дней дают витамин А в дозе 5–10 тыс ЕД на голову. *Профилактировать подагру* у молодняка начинают с отбора для инкубации полноценных яиц, поскольку подагрические изменения могут начать развиваться уже в эмбрионе. При получении на выращивание молодняка, предрасположенного к мочекислому диатезу, цыплят сразу же, в максимально короткие сроки после вывода, следует напоить водой, в первые 5–6 дней выпаивать 5–6% раствор глюкозы, давать янтарную кислоту или ее водорастворимые соли в количестве 20–40 мг/кг корма. В рацион вводят растительное масло (подсолнечное), начиная (у молодняка) с 0,5–1% и доводя затем до 2–3% рациона.

Уровская болезнь

Уровская болезнь (Morbue urovi) — эндемическая болезнь, сопровождающаяся нарушением обмена веществ. Встречается в биогеохимических провинциях, в том числе в некоторых районах Дальнего Востока (Зейском, Свободненском, Буреинском), в долинах реки Лены, Вихоря, в Иркутском, Черемшанском, Жигановском, Манзурском районах Иркутской области побережья Байкала, в Забайкалье, в районе реки Уров, где первоначально болезнь была зарегистрирована, чем и обусловлено ее название. Болезнь

связана с недостатком в воде, почве и в выращиваемых на ней кормовых растениях, а затем соответственно в местных кормах, кальция, фосфора, йода и избытком бария, марганца, стронция, молибдена. В некоторых районах почвы только кальция содержат в 22 раза меньше по сравнению с почвами черноземных зон.

Болезнь встречается у кур, уток, гусей, и других видов птиц, а также у крупного и мелкого рогатого скота, свиней, лошадей и людей.

Клинические признаки. Уровская болезнь характеризуется извращением аппетита, остеодистрофией, ломкостью костей, полиартрозом, высокой смертностью. Сильнее проявляется у молодняка. *У цыплят* отмечается угнетение, задержка развития, малоподвижность, обусловленная артрозом суставов конечностей. Извращенный аппетит проявляется стремлением птиц заглатывать куски земли, глины, опилки или частицы иной подстилки, выщипывать друг у друга перья, что сопровождается закупоркой зоба, нарушением пищеварения. *У взрослых кур* заболевание сильнее проявляется в период максимальной яйцекладки, когда организм особенно нуждается в кальции и других минеральных веществах. Ослабление мышц яйцевода обуславливает затруднение яйцекладки. Яйценоскость снижается, яйца мелкие с тонкой скорлупой или вообще без скорлупы. Постоянно, в любое время года, возможен массовый расклев. *Утята и гусята в раннем возрасте* отстают в развитии, плохо оперяются, появляется болезненность лапок и шаткая походка. К 60–90-дневному возрасту развивается сильный артроз, суставы утолщаются, ножки «выворачиваются» внутрь и лапки задевают друг друга при движении. Птицы хромают, передвигаются с трудом и предпочитают сидеть с опущенными крыльями. *Среди водоплавающих птиц заболевание сильнее выражено у гусят.* Птицы переболевают сильнее, если их содержат только на естественных кормах лугов и водоемов, без дополнительной подкормки зерном.

Патоморфология. При вскрытии трупов птиц отмечают наличие в зобе земли, песка, глины, опилок, перерождение мышц ног, крыльев, шеи, груди, дистрофию печени. Суставы утолщены, поверхность хряща бугристая. Киль грудной кости обычно искривлен, слабо окостенен или представлен только хрящевой тканью. В связи с непрочностью костей нередко встречаются переломы ребер и костей конечностей.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков, с учетом района расположения птицехозяйства и результатов биохимических исследований. В костях находят пониженное содержание кальция, меди, железа, алюминия и повышенное количество бария, стронция, цинка, марганца, кремния.

Лечение и профилактика. *С лечебной целью* курам, гусям, уткам дают, из расчета на одну птицу, 1 г костной муки или трикальций фосфат, либо костной золы и 10 г йодированной соли на одну кормовую единицу рациона. В зависимости от минерального состава кормосмеси в нее вводят фосфорин в количестве от 0,3 до 0,7%. Яичную скорлупу, после предварительного обеззараживания кипячением, скармливают вволю. При наличии морской капусты ее добавляют до 10% к сухому веществу рациона. Рыбий жир включают в кормосмесь из расчета 1–2 мл на 1 птицу в сутки. Все витаминно-минеральные добавки вводят в рацион после его предварительного анализа на биологически активные вещества. В почву, предназначенную для выращивания корма для птиц или для выгулов (пастбищ) вносят соответствующие минеральные удобрения.

Синдром ожирения печени и почек

Синдром ожирения печени и почек (СОПП) — болезнь, возникающая в результате нарушения обмена веществ, при кормлении молодняка рационами, содержащими субоптимальные дозы биотина, а также, возможно, холина, линоленовой кисло-

ты, селена и некоторых аминокислот. СОПП способствует голодание, стресс, отсутствие движения при клеточном содержании, высокая температура, гормональный дисбаланс, в том числе высокий уровень эстрогенов в плазме крови, при гипофункции щитовидной железы, что обычно встречается у птиц, отселекционированных на интенсивный рост и высокую яйценоскость. Причиной может быть малый запас биотина в инкубационном яйце и соответственно у выводимого из него молодняка. СОПП возможен у птиц, получающих корма с нормальным содержанием биотина. Однако дальнейшее развитие СОПП предотвращается или устраняется только добавками в кормосмесь биотина в более высоких дозах, чем требуется для максимального роста молодняка.

Клинические признаки. СОПП чаще отмечается у цыплят-бройлеров и у ремонтных молодок с 3–5-недельного возраста. У индюшат СОПП воспроизводится только экспериментально. Заболевание протекает остро, со смертностью до 20% и субклинически. Цыплята внезапно становятся угнетенными, малоподвижны, садятся и опускают голову на пол. При острой форме гибель птиц происходит через несколько часов после появления первых симптомов. Обычно встречается ухудшение аппетита, отставание в росте. Возможна диарея с наличием в фекалиях уратов. СОПП сопровождается нарушением жирнокислотного состава, увеличением количества пальмитоолеиновой кислоты и уменьшением стеариновой. Уровень свободных жирных кислот в плазме крови повышен. В связи с уменьшением активности пируваткарбоксилазы нарушается печеночный глюконеогенез, в результате чего развивается сильная гипогликемия. Экспериментально СОПП можно воспроизвести при содержании цыплят на рационах без добавок биотина или используя кормосмеси, в которых постоянно отсутствуют дрожжи и травяная мука, которые богаты доступным биотином. Пример такой кормосмеси: пшеница — 65,0, соевый шрот — 10,0, рыбная мука — 6,3, кукурузный крахмал — 12,5, очищенный соевый протеин — 3,1, и жир — 1,6, и премиксы микроэлементов и витаминов с наличием общего биотина 0,1 мг/кг. Питательность рациона: 18% сырого протеина и 12,5 МДж обменной энергии. Смертность цыплят при таком рационе за 5 недель при клеточном содержании достигает 30%.

Патоморфология. Отмечается увеличение, бледное, желтушное или глинистое окрашивание печени и почек. Жировая ткань тушки розового цвета. Иногда в кишечном желудке и кишечнике черноватая жидкость. При гистологическом исследовании находят жировое перерождение клеток печени и почек. Возможно избыточное выявление липидов в различных отделах кишечника, головном и спинном мозге, поджелудочной железе, надпочечниках, щитовидной железе. Встречается, особенно при острой форме, гипоплазия тимуса и фабрициевой сумки.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических и патморфологических данных, результатах биохимических исследований.

Лечение и профилактика. При острой форме СОПП хороший эффект оказывает индивидуальное скармливание птице 500 мг сухих дрожжей, одновременно с аскорбином С (20 мг) и B_{12} (5 мкг) 5 раз, через день.

Через 72 часа это снимает массовую гибель птиц, но поражения печени и почек у единично павших птиц могут еще встречаться и через 10 дней после начала дачи лечебной смеси. Хороший эффект получают при индивидуальном выпаивании лечебной витаминной смеси (в дозе 1 мл/гол): биотина — 0,3 мг, пантотената кальция 10,0 мг, витамина В2 — 2 мг, С — 20 мг, Вс — 2 мг, РР — 2 мг, B_{12} — 6 мкг, холина — 10 мг. При использовании подобной смеси гибель птиц от СОПП прекращается через 36 часов после начала ее выпаивания. При свободном выпаивании данную витаминную смесь можно разводить в 10 раз.

Патология оперения птиц

Физиологическая (возрастная) смена оперения птиц происходит неоднократно. Развившийся в эмбриональный период пух у молодняка меняется на кроющие перья в период ювенальной линьки, которая протекает у цыплят в возрасте 1,5–6 месяцев, у утят в 2–4-месячном возрасте. В дальнейшем в зависимости от уровня половой зрелости, возраста, сезона года также происходит смена пера.

Патологические состояния перьевого покрова птиц условно подразделяют на: аптериоз (Apteriosis) — частичное или полное отсутствие перьев на отдельных участках кожи и алопецию (Alopecia, облысение) — патологическое выпадение перьев, иное встречающееся у кур как самостоятельная болезнь.

Этиология. Происхождение патологии перьевого покрова кур часто полиэтиологично. Среди причин — недостаток витаминов различных групп, в том числе витамина E и никотиновой кислоты, аминокислот, содержащих серу, неправильное соотношение в рационе биологически активных веществ, нарушение обменных процессов, обусловленное гиперфункцией щитовидной железы. Патология перьевого покрова может возникать при различных заболеваниях, каннибализме, оспе, паразитировании внутрикожных и накожных паразитов. У утят аптериоз развивается при содержании в сырых, тесных помещениях, без возможности пользоваться водоемами, при недостатке в рационе аминокислот, содержащих серу, витаминов. Чаще встречается весной и осенью.

Клинические признаки. У кур обычно на задней части спины, а также на шее, груди и в других местах перья как бы редеют, а потом полностью выпадают. Аппетит и продуктивность при алопециях незаразного происхождения, как правило, сохраняются.

У утят полная или частичная потеря пера, чаще на спине, а также на других участках тела встречается в 40–60-дневном возрасте. У отдельных птиц перья сохраняются только на шее, крыльях, животе, хвосте. Утята отстают в росте, слабые, их копчиковая железа недоразвита, клюв и лапки большие, кожа, лишенная перьевого покрова, гиперемирована. В период дождей и в холодную погоду такие утята могут погибнуть от переохлаждения.

Лечение и профилактика. В рацион вводят аминокислоты, содержащие серу или богатые ими кормовые добавки — перьевую муку, жмыхи, а также молотый мел, улучшающий темпы роста и качество пера.

Болезни, обусловленные нарушением температурного режима

Организм птиц нормально функционирует, если количество образующегося в нем тепла соответствует расходуемому в единицу времени. Увеличение теплоотдачи обусловливает понижение температуры тела, и наоборот. В связи с отсутствием у птиц потовых желез теплорегуляция у них происходит в основном за счет испарения воды из воздухоносных мешков и через перьевой покров путем конвенции или излучения (физическая терморегуляция).

Выделение тепла и влаги организмом птиц зависит от количества потребляемой ими корма и температуры окружающего воздуха. Несушки потребляют воды

в 1,5–1,7 раз больше, чем корма при относительно низких температурах (6,7–4,4°С) и в 5 раз больше воды, чем корма при температуре воздуха около 37,8°С.

В первые дни жизни у молодняка физическая терморегуляция несовершенна, поэтому для него оптимальные условия создают за счет регулируемого микроклимата.

Таблица 8

Температура тела взрослых птиц разных видов
(Кудрявцев Ф. С., Зеленский В. П., Малыгин А. И. 1981 г.)

Вид птиц	Температура тела, °С	
	В прямой кишке	Под крылом
Куры	40,5–41,5	40,3–41,0
Индейки	40,5–41,0	40,2–40,7
Гусыни	40,5–41,5	40,2–41,2
Утки	40,5–41,0	40,2–40,7

Температура тела птиц днем выше, ночью ниже на 0,4–0,5°С. Температура окружающего воздуха значительно влияет на жизнеспособность, общую резистентность, иммунный статус и продуктивность птиц.

Таблица 9

Влияние температуры окружающей среды на физиологическое состояние птиц
(средние показатели для различных кроссов)
(Кудрявцев Ф. С., Зеленский В. П., Малыгин А. И., 1981 г.)

Температура окружающего воздуха, °С	Физиологическое состояние птиц
-9,5	Падение температуры тела
-4,0	Возможно обмораживание гребня
-1,0	Значительное снижение яйценоскости
10,5–15,5	Максимальная яйценоскость
24,0	Снижение живой массы
26,5	Истончение скорлупы, снижение яйценоскости
33,0	Значительное снижение яйценоскости
39,0	Возможна высокая смертность птиц

При температуре воздуха в птичнике ниже минус 15°С или плюс 26–30°С организму всех видов домашних птиц обеспечивать физиологически нормальное течение обменных процессов и постоянную температуру тела очень сложно, поскольку потенциала регуляторных систем организма птиц достаточно лишь для их выживания, но не для сохранения продуктивности. У взрослых кур основной обмен веществ остается постоянным при температуре окружающей среды в пределах 10–25°С. При других температурных режимах обмен веществ значительно увеличивается. Терм-

ляционная система птиц значительно активизируется при температуре выше ... Учащается дыхание, увеличивается потребление кислорода и воды. Последнее ...вождается разжижением кормовых масс и ускорением выделения их из орга..., увеличением потребления кальция и витамина Д. При температуре окружающей среды ниже 15–12°С яйценоскость снижается на 12%, при увеличении температуры до 30°С и выше — снижается в среднем на 28–30%. Колебание температуры в пределах 17–29°С обуславливает изменение массы яиц. При низкой температуре ...поедают значительно больше корма, поскольку часть поступающих с ним питательных веществ расходуется на образование дополнительного тепла.

Низкая температура окружающей среды сопровождается недостаточным кровенаполнением легких, уменьшением подвижности реснитчатого эпителия дыхательных путей, что приводит к снижению резистентности птиц, развитию респираторных и других болезней, замедлению развития молодняка, снижению яйценоскости и увеличению затрат корма на единицу продукции.

Температура воздуха в птичнике для цыплят первого месяца жизни является важнейшим фактором, обеспечивающим сохранность, полноценное развитие молодняка и расход корма. Высокая температура воздуха в помещении (32–29°С), в первые 10 дней жизни цыплят оказывают благоприятное действие на их организм. Снижение температуры до 20°С к концу третьей декады допустимо благодаря тому, что в этом возрасте терморегуляция организма птиц становится совершенной и стабильной, что позволяет исключить ее поддерживание за счет внешнего воздействия. Более того, к месячному возрасту необходима стимуляция обменных процессов организме птиц за счет физиологически оптимальных температур окружающего ..., порядка 20°С.

Таблица 28

...ияние температуры окружающей среды на интенсивность выделения птицей тепла

...ература окружающей среды, °С	Выделение тепла птицей, Вт	
	Яичная порода птиц	Мясная порода птиц
-3,9	6,3–6,5	3,9–4,2
7,7–18,3	5,1	4,4–4,6
33,0–35,0	3,0	2,1

...ением плотности посадки кур увеличивается тепловыделение. Птицы ...ном состоянии (т.е. при беспокойстве) выделяет тепла на 40–45% больше, ...стоянии покоя. В среднем взрослая птица выделяет 6 Вт тепла на 1 кг живой ... Количество водяных паров, выделяемых взрослой птицей при дыхании и с ...ими составляет: зимой — в среднем до 2–3 г/ч на 1 кг живой массы; летом, ... при высокой температуре окружающей среды — 6–7 г/ч на 1 кг живой мас... ...ного газа — 0,174 л/ч. Выделение влаги при клеточном содержании ... больше, чем при напольном. Также значительно больше выделяется углекисло... Поэтому летом, наряду с подачей в помещение свежего и удалением загрязненного воздуха, большое значение имеет скорость движения воздушных потоков в зоне ... птиц.

...бильность температурного режима сильное влияние оказывает влажность ... Высокая влажность в помещении, в связи с большой теплоемкостью воздуха, ... потерю птицей тепла через конвекцию. Эти потери компенсируются только ...ением расхода кормов. Но это нецелесообразно, поскольку перекорм птиц ведет ...ированию печени и истощению других органов и дополнительным экономиче-

ским потерям. При высокой влажности в помещении ускоряется разложение органических веществ, выделение вредных газов и развитие патогенной микрофлоры. Низкая влажность, а значит, сухой воздух снижает потенциальную возможность развития патологических процессов в респираторных органах и чувствительность птиц к теплу и холоду. Но при недостаточной относительной влажности воздуха (ниже 50%) происходит раздражение слизистой оболочки органов дыхания. При температуре 30°С и выше слишком сухой воздух очень неблагоприятен для птицы, так как происходит значительное испарение влаги из организма, которое трудно компенсировать увеличением потребления воды. При чрезмерно низкой влажности воздуха пыль, находящаяся в птичнике, раздражает органы дыхания, отрицательно влияет на легкие цыплят, провоцирует риноклевы. Наиболее чувствителен к нарушению влажности молодняк, поскольку в течение суток они выделяют значительно больше влаги, чем взрослые птицы.

Переохлаждение

Переохлаждение (Hypothermia) — болезнь, обусловленная пребыванием птицы при температуре окружающей среды ниже уровня, который могут компенсировать терморегуляторные механизмы организма. К переохлаждению чувствительны птицы всех видов, особенно молодняк.

Этиология. Переохлаждение бывает на заключительных этапах инкубации и сразу после нее, в процессе перевозки молодняка и размещении в птичниках, при транспортировке птиц на далекие расстояния и содержании в холодное время года в неотапливаемых помещениях, при нахождении под холодным дождем, градом или внезапным снегом и в других ситуациях.

Клинические признаки. Незначительное кратковременное переохлаждение молодняка может сопровождаться ринитом, синуситом, ларинготрахеитом, пневмонией или энтеритом. Молодняк, особенно индюшата, находящиеся при низких температурах, стремится хоть как-нибудь согреться, скучивается и часто погибает от асфиксии. Длительное глубокое переохлаждение молодняка обычно завершается быстрой гибелью. При температуре окружающей среды от 0°С до -2°С цыплята двухнедельного возраста гибнут в течение часа. В первые 7–8 дней жизни цыплята, индюшата, гусята и утята при температуре 10–12°С и высокой влажности воздуха погибают в течение 5–8 часов. Переохлаждение сопровождается взъерошенностью оперения, угнетением, тремором, отсутствием аппетита. Температура тела снижается на 2–3 и более градусов. Цыплята ложатся на боку, в отдельных случаях отмечаются судорожные подергивания ног и крыльев. Развивается коматозное состояние, снижение частоты дыхания, отсутствие реакции на внешние раздражители и гибель от сердечно-сосудистой недостаточности.

Если в первые 30 минут переохлаждения цыпленка, находящегося даже в коматозном состоянии, перенести в помещение с температурой воздуха 30°С, то уже в течение одного часа возможно возвращение его в нормальное состояние.

Патоморфология. Анемия гребня, сережек, кожи. При вскрытии трупов наблюдается кровенаполнение печени, селезенки, анемию мышечной ткани оболочек и самого головного мозга, переполнение кровью кровеносных сосудов серозных оболочек желудочно-кишечного тракта, брыжейки, отечность сердечной мышцы. При остром течении болезни отек легких и пневмония.

Диагностика. Диагноз ставят на основании анамнестических, клинических данных и результатов патологоанатомического вскрытия.

Лечение и профилактика. При переохлаждении в максимально короткие сроки птиц переводят в сухое, теплое помещение и дают антистрессовый набор витаминов и других биологически активных веществ. Профилактика заключается в выполнении рекомендаций по температурно-влажностному режиму для конкретного возраста и вида птиц.

Перегревание

Перегревание (Hyperthermia, «тепловой удар») — заболевание птиц, возникающее в результате их пребывания в ситуациях с высокой температурой окружающей среды.

Этиология. Перегревание организма птиц вызывает:

— содержание в помещениях с высокой температурой, повышенной влажностью воздуха и плохой или отсутствующей принудительной вентиляцией (в очень жаркую погоду при внезапном прекращении подачи электроэнергии и др.);

— прямое действие солнечного света в процессе транспортировки молодняка в летнее время при высокой температуре окружающей среды или в закрытых автомашинах, особенно с последующим размещением в птичниках с температурой воздуха выше нормативной;

— длительное пребывание птиц на выгулах в жаркую погоду.

Наиболее чувствительны к воздействию прямых солнечных лучей утята при содержании на открытой местности без водоемов. Молодняк уток суточного возраста летом, в жаркое время дня от воздействия прямых солнечных лучей может погибнуть в течение часа.

Клинические признаки. Летом, при неудовлетворительной вентиляции помещений, температура воздуха в них может повышаться до 36–38°С, около верхних ярусов клетки до 40°С. В редких случаях птицы, адаптированные к высокой температуре, переносят жару без патологии. Если смена температуры воздуха окружающей среды произошла внезапно или высокая температура сохранялась длительно, птицы начинают нести яйца с насечкой, с крапчатыми наложениями, неправильной формы или без скорлупы. Куры дышат часто, тяжело, широко раскрыв клюв, «садятся на ноги». Снижается поедаемость корма, яйценоскость может снижаться на 40–50%. Тепловой стресс сильно повышает потребность организма птиц в витаминах. Во время длительного пребывания под солнцем инфракрасные лучи прогревают головной мозг до 46–47°С, что приводит к нарушению деятельности центральной и периферической нервной системы, быстрому развитию сердечно-сосудистой недостаточности и отеку легких. При перегревании вначале отмечается беспокойство, бесцельное перемещение птиц, шаткая походка и затрудненное дыхание с открытым клювом, жажда, повышение температуры тела, тремор, затем появляются судороги, реже нарезы и параличи. У птиц-несушек отмечается снижение яйценоскости. У птиц увеличивается содержание в крови CO_2, развивается алкалоз, возрастает интенсивность обменных реакций, что приводит с скоплению в организме большого количества отходов катаболизма. При интенсивном перегреве гибель птиц может происходить в течение 2–12 часов от развития комы, асфиксии и сердечной недостаточности.

Патоморфология. При перегревании отмечается медленное остывание трупа, темная свертываемость крови, венозный застой во внутренних органах, кровоизлияния под эпикардом, переполнение кровью предсердий (особенно у молодняка), утолщение сердечных стенок, а при сублетальном, но длительном перегревании — их истончение и увеличение объемов сердца, отек легких, гиперемия и отек мозга. При интенсивном кратковременном перегревании, завершающимся гибелью птиц, наблюдается гиперемия и отек оболочек и ткани головного мозга, иногда наличие в сером и белом веществе точечных и полосчатых кровоизлияний.

Диагностика. Диагноз ставят на основании анамнестических, клинических и патоморфологических данных.

Лечение и профилактика. Устраняют факторы, создающие перегревание, птиц переводят в прохладные помещения, при выгульном содержании под навесы, дают прохладную воду, антистрессовые добавки, в том числе витамины и ацетилсалициловую кислоту (0,1 г на голову). Потерю организмом электролитов возмещают дачей им

бикарбонатов и других солей. Применяют вигозин в дозе 2–4 мл/л питьевой воды утром в течение 4–6 часов (особенно в жаркую погоду). При клеточном содержании с профилактической целью периодически слегка орошают птиц прохладной водой из шланга или другим способом, подают в помещение охлажденный воздух. При содержании цыплят-бройлеров в условиях с высокой температурой окружающей среды рекомендуют добавлять в корм или питьевую воду бикарбонат натрия.

Асцит

Асцит — малоизученная болезнь цыплят, ранее регистрировавшаяся преимущественно в высокогорных районах Австралии, Англии, Африки, Италии и стран Ближнего Востока.

Этиология. Основная причина асцитов — большая потребность в кислороде, необходимом для обеспечения интенсивного роста цыплят мясных пород. В высокогорных районах атмосферное давление значительно ниже уровня и систематически ощущается недостаток кислорода в воздухе. В настоящее время асцит встречается и в условиях равнин, чаще у высокопродуктивных кроссов бройлеров, когда интенсивный рост мышечных тканей и организма в целом требует повышенного количества кислорода. В результате этого возникает необходимость в более интенсивном легочном кровообращении, которое после систематического его перенапряжения сменяется нарушением, отеком легких, пневмонией, декомпенсированным пороком сердца. Бройлеры, не погибшие на этой стадии, гибнут на следующей, возникающей в результате нарушения портального кровообращения, сопровождающегося выпотеванием в брюшную полость большого количества жидкости. В основе патологии при селекционировании высокопродуктивных кроссов бройлеров заложена генетически обусловленная недостаточная мощность легких, их неспособность подавать в организм кислород в количестве, необходимом интенсивно растущему организму. Заболевание сильнее проявляется у птиц старше 28-дневного возраста. Чаще поражаются мужские особи. К способствующим факторам, которые могут вызвать усиленный кровоток через легкие, относятся высокая температура окружающей среды, некоторые химические, питательные и другие вещества, в том числе высокое содержание натрия (NaCl) в корме, простудные и стрессовые заболевания. В тропических и субтропических зонах, на большой высоте недостаточное атмосферное давление и низкая температура окружающей среды и тела птиц, отмечающееся в ночное время, могут способствовать развитию асцита. Кобальт повышает количество циркулирующих эритроцитов, поскольку стимулирует продукцию эритропоэтина (гемопоэтического фактора). А поскольку у цыплят-бройлеров и в норме повышенный эритропоэз и полицитемия, предрасполагающие к легочной гипертензии (гипертонии), то длительное применение препаратов кобальта может усиливать последнюю и приводить к асциту.

Асцит отмечается при циррозах печени, при пороках сердца с общим расстройством кровообращения и развитием венозной гиперемии, при карциноматозе брюшины.

Клинические и патологоморфологические признаки. Снижение аппетита, одышка, смертность до 10–20%. При патологоанатомическом вскрытии в брюшной полости находят до 0,5 л жидкости. Отмечается отек легких, пневмония, поражение сердца, уменьшение величины лимфоидных органов, в том числе фабрициевой сумки.

Лечение и профилактика. *Лечение* пока не разработано, но улучшение полноценности корма может уменьшить потребность организма птиц в кислороде. *Профилактика* асцита заключается в обеспечении температуры воздуха в птичнике в пределах технологических норм, оборудовании помещений вентиляционной системой, создающей воздухообмен, удовлетворяющий потребность цыплят в кислороде.

Болезнь «Круглое сердце»

«Круглое сердце» («яйцевидное сердце», идиопатическое расширение сердца, внезапная сердечная смерть, токсическая дегенерация сердца) — болезнь, сопровождающаяся гипертрофией и расширением сердца.

Этиология. У кур чаще встречается в зимне-весенний период, когда происходит естественная линька птиц, сопровождающаяся интенсификацией или нарушением обмена веществ. Возможность профилактировать «Круглое сердце» у молодых уток и индюшат дополнительным введением в рацион витаминов А, Е, группы В и белка, также предполагает неинфекционную этиологию болезни. Определенное значение имеет генетическая предрасположенность к болезни, но прямая наследственность не доказана.

Клинические признаки. Болезнь протекает сверхостро, остро и подостро. Чаще встречается у молодых, хорошо развитых кур.

Патоморфология. Павшие птицы хорошо упитаны, с жировыми отложениями. Сердце увеличено, яйцевидной или удлиненной формы. Левый желудочек сердца гипертрофирован. Миокард глинистый или с бледно-красными полосами по ходу мышечных волокон. Возможно скопление водянистой жидкости в сердечной сорочке и брюшной полости, застойная гиперемия пищеварительных органов, почек, гиперемия и отек легких.

Лечение и профилактика. Специфическое лечение не разработано. Применяют витаминотерапию, систематизируют кормление.

Кардиогенный синдром индеек

Кардиогенный синдром индеек («отечная болезнь») — болезнь невыясненной этиологии, характеризующаяся нарушением функции сердца и печени.

Предрасполагающие факторы: перегрев в сочетании с высокой плотностью посадки индеек, фумигация помещений дезинфицирующими средствами. Сидром отмечается, как правило, у самцов, чаще летом.

Клинические признаки нехарактерны. Перед гибелью у птиц появляется депрессия. Среди первыми гибнут наиболее крупные и хорошо растущие индюшата 4–20-дневного возраста. Максимальная смертность отмечается среди 7–10-дневных птиц. К 14–20-дневному возрасту гибель индюшат прекращается. Смертность 1–5% и выше.

Лечение и профилактика. Исключают технологические стрессы и проводят поддерживающую терапию.

«Разрыв аорты» индеек

«Разрыв аорты» («расчлененная аневризма») — болезнь индеек, обусловленная развитием атеросклеротических изменений в аорте в сочетании с повышенным кровяным давлением.

Этиологическим фактором считается высокий уровень содержания в рационе жира и протеина. Атеросклероз чаще бывает у самцов с 8-недельного возраста, а наи-

высшее кровяное давление в 22-недельном возрасте. Болезнь преимущественно встречается у самцов в возрасте 5–22 недели. Атеросклеротические изменения в аорте сопровождаются образованием расчлененной аневризмы, изменением формы сосуда и последующим его разрывом в месте развития патологии.

Клинические признаки нехарактерны или отсутствуют. Периодически, без видимых причин, происходит гибель отдельных особей.

Патоморфология. Бледность кожи головы и кожных придатков. В зависимости от локализации аневризмы (в брюшной или грудной аорте), наличие крови в ротовой полости и зобе или в легких, а затем в пищеварительном тракте.

Лечение и профилактика. В качестве лечебно-профилактического средства для снижения кровяного давления используют резерпин, который дают с кормом в дозе 0,2–1,0 мг на 1 кг корма или вводят внутримышечно в дозе 0,1–0,2 мг на 1 кг живой массы.

Системные незаразные болезни

Болезни органов дыхания

Риниты и синуситы

Риниты (Rhinitis) и Синуситы (Sinusitis) — воспаление слизистых оболочек носовых ходов, носовых подглазничных синусов.

Этиология. Болезнь встречается у птиц всех видов и возрастов, наиболее восприимчив молодняк до 3-месячного возраста. Причина — переохлаждение, часто в сочетании с повышенной влажностью воздуха и сквозняками. У гусят и утят риниты и синуситы отмечаются при выпасе на непроточных загрязненных водоемах, при превышении плотности выгула птиц на гектар водного зеркала водоема. У индюшат, цесарят, цыплят — при попадании осенью под холодный дождь со снегом. При безвыгульном содержании птиц в помещении, возникновению ринитов и синуситов способствует нарушение вентиляции, превышение допустимых норм вредных газов, особенно аммиака, загрязненность воздуха, недостаток в рационе витамина А, кальция, фосфора.

Клинические признаки. Отмечается угнетение, снижение или отсутствие аппетита, серозно-слизистые, затем слизисто-гнойные, реже фибринозные истечения из носа. Экссудат скапливается вокруг носовых отверстий, подсыхает в виде корочек и может закупоривать носовые щели, что затрудняет дыхание птиц. У индюшат и утят встречается опухание подглазничных синусов. Дыхание затрудненное, с хрипами. Температура тела обычно нормальная, но в тяжелых случаях повышенная. Течение болезни обычно острое. Возможна смерть от асфиксии. При отсутствии лечения и, особенно, при осложнении микрофлорой развиваются ларингиты, трахеиты, пневмония.

Патоморфология. Воспаление различного характера слизистых оболочек носовых ходов и синусов, сужение просвета слезно-носового канала. В носовой полости, носовых и подглазничных синусах, в зависимости от тяжести болезни находят катаральный, слизистый, слизисто-гнойный или фибринозный экссудат.

Диагностика. Диагноз ставят на основании анамнестических, клинических, патоморфологических данных, анализа соблюдения зоогигиенических норм содержания птиц.

Лечение и профилактика. При индивидуальном лечении удаляют засохшие корки экссудата, промывают носовые ходы 2% раствором борной кислоты, 1–2% раствором протаргола. При гнойных и фибринозных проявлениях болезни в носовые ходы через носовые отверстия или носослезный канал вводят 2–5 капель антибиотика, раствор фурацилина или фуразолидона в разведении 1:4000. Антибиотики растворяют в дистиллированной воде или в 0,5% растворе новокаина из расчета 500000 ЕД антибиотика (стрептомицина, тетрациклина, окситетрациклина, пенициллина и др.) на 10 мл выбранного растворителя. Антибиотики вводят в дозе 2–3 капли молодняку и 5 капель взрослой птице, пипеткой в носовые ходы, либо пипеткой или шприцем без иглы в конъюнктивальный мешок. Групповой метод лечения предусматривает аэрозольное применение антибиотиков, сульфаниламидных препаратов. Можно распылять в виде мелкодисперсных аэрозолей, 1–2% раствор питьевой соды или антисептика, разбавленный в соотношении 1:1 дистиллированной или кипяченой водой.

Ларинготрахеит

Ларинготрахеит (Laringotraheitis) — воспаление слизистой оболочки, гортани, трахеи и крупных бронхов, преимущественно простудного происхождения.

Этиология. Ларинготрахеиты незаразной этиологии обычно возникают в результате переохлаждения птиц, особенно в условиях сквозняков и повышенной влажности воздуха. Предрасполагающие факторы — превышение допустимых норм содержания в воздухе птичников аммиака, сероводорода, запыленность помещения, бактериальная загрязненность воздуха, недостаток в рационе витаминов, в том числе витамина А. Отдельные птицы заболевают, склевывая снег и лед.

Клинические признаки. Ларинготрахеит чаще встречается у молодняка. *Течение болезни* преимущественно острое. Отмечается общее угнетение, снижение аппетита, затрудненное дыхание с открытым клювом, иногда сопровождающееся свистящими звуками. Температура тела нормальная или слегка повышена на 0,5–1,0°С. Пальпация гортани и трахеи вызывает у птиц проявление кашлевого рефлекса или вытягивание шеи. При осмотре гортани и верхней части трахеи заметна отечность, иногда гиперемия слизистой оболочки, наличие слизисто-катарального экссудата. У взрослых птиц клинические признаки менее выражены, но также проявляются патологией верхних дыхательных путей, а при хроническом течении болезни постепенной потерей живой массы и снижением яйценоскости.

Патоморфология. Слизистая оболочка гортани, трахеи, крупных бронхов гиперемирована, иногда отечна, с полосчатыми кровоизлияниями и с наличием на поверхности слизистой пенистого серозно-слизистого экссудата.

Лечение и профилактика. При индивидуальном лечении смазывают гортань и верхнюю часть трахеи 15–20% альбуцидом или йодглицерином, который готовят тщательным смешиванием 1 мл 5% раствора йода с 10 мл глицерина или 1–2% протаргола. В отверстие гортани можно вводить 2–3 раза в сутки по несколько капель препарата. Птицам, 2–3 раза в сутки, вводят по 3–4 капли раствора фуразолидона или фурацилина в разведении 1:4000 или антибиотики. Тетрациклин, окситетрациклин, пенициллин и другие антибиотики растворяют в 0,5% растворе новокаина или в дистиллированной воде из расчета 500000 ЕД антибиотика на 8–10 мл растворителя. Для введения препаратов используют пипетку или шприц без иглы, при групповой терапии птицам выпаивают 0,2% водный раствор борной кислоты, 0,01% раствор перманганата калия, 0,5% раствор питьевой соды. Распыляют раствор питьевой соды, антисептол или антибиотики.

Бронхопневмония

Бронхопневмония (Bronchopneumonia) — болезнь, сопровождающаяся воспалением бронхов и легких.

Этиология. Болезнь чаще встречается у 15–20-дневного молодняка, с окончательно не сформированной терморегуляционной системой. *К этиологическим факторам* относятся низкая температура воздуха в неотапливаемых помещениях, особенно с цементными или каменными полами без подстилки или в сочетании с сырой подстилкой и сквозняками, с одновременно повышенной влажностью воздуха. Часто отмечается у молодняка «передержанного» в холодных помещениях инкубатора после сортировки по полу, или у птиц на выгулах, попавших под холодный дождь или снег. Обычно бронхопневмония развивается как продолжение ларинготрахеита, если не были устранены причины болезни и не проводилось лечение. *Развитию болезни способствует* загазованность, запыленность и бактериальная обсемененность

воздуха птичников и не сбалансированное по биологически активным веществам кормление.

Клинические признаки. Угнетение, снижение или отсутствие аппетита, ослабление реакции на внешние раздражители, малоподвижность (птицы чаще сидят нахохлившись), взъерошенность оперения. Дыхание учащенное, затрудненное с открытым клювом и вытягиванием шеи, с влажными хрипами, различимыми на расстоянии. Температура тела повышена на 1,0–1,5°С. Одновременно могут сохраняться признаки ринита, синусита, ларинготрахеита. При отсутствии лечения и сохранении причин, обусловивших заболевание, через 2–3 дня после начала клинических признаков бронхопневмонии молодняк гибнет от асфиксии и истощения.

Патоморфология. Отмечается серозно-катаральный трахеит и бронхит со скоплением в бронхах серозно-катарального, фибринозного или гнойного экссудата, в некоторых случаях с примесью крови. Легкие гиперемированы, отечны. Чаще поражаются передние участки долек легких. Чередование непораженных участков органа с воспаленными придает легким мозаичность. Сердце у павших птиц расширено, миокард дряблый.

Диагностика. Диагноз ставят на основании анамнестических, клинических и патоморфологических данных, с последующим исключением инфекционных факторов происхождения болезни.

Лечение и профилактика. При групповом лечении с водой или кормом птицам дают сульфаниламидные препараты, норсульфазол, этазол в дозе 10–20 г на 1000 голов 2 раза в сутки молодняку до 30-дневного возраста, более старшей и взрослой птице 1 раз в сутки. Хлортетрациклин и окситетрациклин дают из расчета 10–15 тыс ЕД на голову, 2 раза в сутки, 3–4 дня подряд. При индивидуальной терапии, после выделения от птиц микрофлоры и определения чувствительности к ней антибиотиков назначают один из них, в том числе стрептомицин, пенициллин, неомицин, левомицетин, канамицин и другие из расчета 15–20 тыс ЕД на взрослую птицу 2–3 раза в сутки в течение 3–5 дней. Одновременно в рационе увеличивают норму витаминов С, А, $Д_3$, Е.

Аэросаккулит

Аэросаккулит (аэроцистит, Aerocystitis) — воспаление воздухоносных мешков.

Этиология. Причины и предрасполагающие факторы в основном те же, что и вызывающих болезней дыхательной системы. Наиболее часто встречается у молодняка. У утят обычно встречается как следствие многократного переохлаждения после перевода их из-под брудеров на холодные водоемы, особенно ранней весной, в период таяния льда на водоемах. Осенью наблюдается при попадании молодняка под холодный дождь или снег.

Клинические признаки. Течение болезни острое или хроническое. Отмечается угнетение, снижение аппетита, слабость, шаткость походки, затрудненное дыхание, иногда с хрипами, отдельные птицы дышат с открытым клювом, при вдохе вытягивают шею. Встречается диарея.

Патоморфология. При острой форме у павших птиц отмечают очаговую или диффузную пневмонию, помутнение стенок воздухоносных мешков и в зависимости от тяжести течения болезни и ее осложнения инфекционными агентами, скопление в просвете воздухоносных мешков серозно-катарального, или серозно-фибринозного экссудата, нитей или пленок фибрина. Длительное хроническое переболевание характеризуется утолщением и помутнением стенок воздухоносных мешков, скоплением в их просвете творожистых, суховатых масс. При осложнении патогенной микрофлорой серозно-фибринозный перикардит, перитонит, перигепатит.

Диагностика. Диагноз ставят на основании анамнестических, клинических, патоморфологических данных, дифференцируя лабораторными методами аэросакулит инфекционного происхождения.

Лечение и профилактика. Лечение то же, что и при бронхопневмонии.

Подкожная эмфизема

Подкожная эмфизема (Emphysema subcutanea) — скопление воздуха под кожей в результате нарушения целостности воздухоносных мешков.

Этиология. Причиной болезни являются травмы и проколы воздухоносных мешков концами сломанных ребер, острыми предметами, в том числе остриями колючей проволоки изгороди, рваной металлической сетки, при наличии трещин трубчатых костей, полости которых сообщаются с воздухоносными мешками.

Клинические признаки. Подкожная эмфизема обычно регистрируется среди молодняка до 30-дневного возраста, у цыплят, индюшат, цесарят, голубят. Преобладают проколы и разрывы шейных воздухоносных мешков. Воздух из них распространяется под кожей в области шеи, головы, в меньшей степени спины и груди и ощущается при пальпации. В результате отслаивания кожи от подлежащих тканей при интенсивной эмфиземе молодняк как бы «надут воздухом». Птицы угнетены, слабые, дышат с трудом, а при наличии под кожей большого количества воздуха не могут передвигаться.

Диагностика. Диагноз ставят на основании анамнестических и клинических данных.

Лечение и профилактика. При незначительных травмах ограниченных участков воздухоносных мешков возможно зарубцовывание отверстия прокола, рассасывание скопившегося под кожей воздуха и самовыздоровление. Используется хирургическое лечение, но при серьезных травмах оно не всегда эффективно. Профилактика болезни основана на исключении возможности травматизма. Не рекомендуется выпаивать молодняк в зарослях колючего кустарника, содержать птиц ранних возрастов вместе с взрослой птицей. Изгородь, в том числе металлическая сетка, должна быть без рваных концов.

Болезни органов пищеварения

Стоматит гусей

Стоматит гусей (Stomatitis anserum, «западение языка», «провалившийся язык») — растяжение дна ротовой полости, сопровождающееся воспалением слизистой оболочки, выпадением языка в сформировавшийся дивертикул межчелюстного пространства.

Этиология. Обычно встречается у гусей, содержащихся на рационах с дефицитом фосфора, кальция, витаминов А и группы В. Предполагается влияние наследственности и близкородственного разведения на частоту возникновения болезни, а также на выгульное содержание птиц и антисанитария. Наиболее восприимчивы старые гуси холмогорской, китайской, тулузской породы и их помеси, имеющие в межчелюстном пространстве подкожную складку (кошелек).

Клинические признаки. Массового распространения болезнь не имеет, протекает хронически. Отмечается снижение аппетита и живой массы гусей, слабость. Вначале наблюдается покраснение, припухлость дна ротовой полости, увеличение отделения слюны и слизи, болезненность при пальпации слизистой оболочки

ротовой полости под языком. Затем дно ротовой полости в области межчелюстного пространства растягивается, а в сформировавшемся под языком углублении скапливается корм, который начинает застаиваться в образовавшемся дивертикуле. Интенсивность воспаления ротовой полости и языка возрастает и может принимать гнойно-гнилостный характер. Болезнь создает трудности в поедании корма, гуси худеют, снижается яйценоскость, отмечаются энтероколиты.

Диагностика. Диагноз ставят на основании анамнестических, клинических, патологоанатомических данных.

Лечение и профилактика. При возникновении в стаде гусей стоматита ротовую полость промывают 0,1% раствором марганца (перманганата калия), затем смазывают дно ротовой полости йодглицерином, который готовят смешиванием 1 мл 5% спиртового раствора йода с 10 мл глицерина. При дальнейшем развитии болезни старых и малоценных гусей выбраковывают, племенных птиц лечат хирургически. Обрабатывают ротовую полость антисептиком, после чего прошивают стенку дивертикула сквозным хирургическим швом, отделяя «лишнюю» нижнюю часть дивертикула, которую затем отрезают ножницами или скальпелем. Место иссечения ткани обрабатывают антисептиком.

Воспаление языка молодняка водоплавающих птиц

Воспаление языка (Glossitis, глоссит) обычно наблюдается у молодняка утят и гусят.

Этиология. *Причины глоссита* окончательно не установлены. *Возникновению болезни способствует* недостаток в рационе кальция, фосфора, микроэлементов, витаминов, безвыгульное содержание птиц в антисанитарных условиях. Глоссит, в основном, встречается у гусят и утят 5–12-недельного возраста.

Клинические признаки. Ухудшение аппетита, птицы с трудом едят корм, отстают в развитии, худеют, задерживается рост пера, развиваются гастроэнтериты.

Патоморфология. Покраснение, отек, опухание слизистой оболочки языка в области валика и корня, около которых образуются студневидные или желатиноподобные пробки. Формирование в слизистой оболочке некротических очагов, которые иногда инкапсулируются.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических и патоморфологических данных.

Лечение и профилактика. При индивидуальном лечении проводят вскрытие скальпелем некротических узлов и удаление их содержимого. Место хирургического вмешательства обрабатывают спиртовым раствором йода или прижигают ляписом.

Воспаление зоба

Воспаление зоба (Ingluvitis, «мягкий зоб», катар зоба) — отмечается у птиц различного вида и возраста.

Этиология. *Воспаление зоба возникает* при поедании птицей недоброкачественных, заплесневелых или промерзших кормов, перезимовавшего под снегом зерна и корнеплодов, испорченной рыбной муки, гнилого мяса, большого количества удобрений, медикаментов, при поении затхлой или загрязненной промышленными отходами водой. *Развитию болезни способствует* длительный перерыв в кормлении, недостаток в рационе витаминов и микроэлементов. *Заболевание встречается* у молодняка и взрослых кур, индеек, цесарок, голубей и у других видов птиц.

Клинические признаки. Болезнь протекает, в основном, остро. Отмечается угнетение, малоподвижность, взъерошенность оперения, снижение или отсутствие аппе-

тита. Зоб мягкий, содержит воздух, при надавливании на него из клюва выделяется жидкое содержимое неприятного запаха.

Патоморфология. Наличие в ротовой полости кормовых масс с примесью слизи. Содержимое зоба жидкое, со слизью, пенистое, с неприятным, иногда гнилостным запахом. Отмечается катарально-слизистое или геморрагическое воспаление слизистой оболочки зоба.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических и патологоанатомических данных, результатов исследования кормов.

Лечение и профилактика. При выявлении заболевания из рациона исключают недоброкачественные компоненты кормосмеси и вводят легко усвояемые корма. Выпаивают вместо воды 0,3 % водный раствор молочной кислоты, 0,2% раствор соляной кислоты, 0,02% раствор марганца (перманганата калия), 0,1% раствор формалина, 0,3 % раствор салициловокислого натрия или другие дезинфектанты.

При увеличении зоба его промывают введением через катетер (резиновую или пластиковую трубку) 5% раствора питьевой соды, 0,1% раствора риванола, 1% раствора салициловокислого натрия, 0,05% раствора перманганата калия, 0,5% раствора соляной кислоты. После введения в зоб дезинфектанта его массируют 2–3 минуты, затем располагают птицу так, чтобы ее голова была наклонена, а шея вытянута и удаляют содержимое зоба через рот. Процедуру повторяют до 2–3 раз, с интервалом 10–15 минут. В первые 2–3 дня после начала лечения птицам дают слизистые отвары, овсянку, простокваши, ацидофилин, нарине, творог и другие легкоусвояемые корма. При устранении причины заболевания и проведении лечения птицы выздоравливают в течение 2–5 дней. На обычный рацион их переводят на 4–5 день после начала болезни. Профилактика болезни заключается в исключении возможности попадания в рацион недоброкачественных кормов, в выборе территории для выгула птиц вдали от мест хранения минеральных удобрений и ядохимикатов, в том числе тех, где ранее проводилось «протравливание» ядохимикатами зерна. Питьевая вода должна быть чистой и свежей.

Закупорка зоба

Закупорка зоба (Obstructio ingluvies, атония зоба, «твердый зоб», расширение зоба) — встречается у кур, индеек, цесарок, голубей, а также у других видов птиц любого возраста.

Этиология. *Причина болезни* — преобладание в рационе сухих зерномучнистых и недостаток сочных кормов, длительное отсутствие корма с последующим обильным кормлением сухим кормом в сочетании с недостатком питьевой воды. Развитию болезни способствует малоподвижность, недостаток в рационе кальция, фосфора, холина, витаминов B_2, B_{12} и различных минеральных веществ. У водоплавающих птиц зоб отсутствует, а закупорку зобовидного расширения пищевода могут вызвать солома, грубая трава и инородные тела. Парез мускулатуры пищевода, обуславливающий снижение проходимости корма, отмечается при отравлении свинцом. Причиной задержки корма с развитием дилятации пищевода могут быть его стенозы, опухоли в окружности пищевода или наличие на поверхности его слизистой оболочки обильного дифтеритического воспалительного экссудата.

Клинические признаки. Угнетение, ухудшение или отсутствие аппетита. Зоб увеличен, тестоватый или плотный, переполнен кормовыми массами, атония мышечной ткани стенки зоба, с последующей непроходимостью корма. Появляется одышка, дыхание, затрудненное с открытым клювом. Иногда орган увеличен настолько, что через его истонченные стенки и растянутую им кожу видны частицы корма. Развивается анемия, синюшность гребня, сережек, видимых слизистых оболочек, у взрослых птиц

снижение или прекращение яйцекладки, шаткая походка. Болезни характерно острое течение.

Патоморфология. Увеличение зоба, истончение, анемия его стенки. Воспаление слизистой оболочки зоба, а также пищевода, желудка и кишечника. Содержимое зоба плотное, выходное отверстие органа закупорено кормом.

Лечение и профилактика. При индивидуальном лечении взрослым птицам в зоб вводят 20–30 мл растительного масла, затем массажируют, разминают зоб и удаляют его содержимое через рот. Если зоб содержит спрессовавшиеся массы сена, соломы, инородные тела, которые удалить через рот не удается, то проводят хирургическое удаление содержимого зоба. В месте наибольшего отвисания зоба делается вертикальный разрез длиной 4–6 см, удаляют содержимое зоба, промывают дезинфицирующим раствором со стороны ротовой полости через катетер. После промывания стенку зоба зашивают кетгутом непрерывным швом. Кожу зашивают шелком прерывистым швом. Три часа после операции птицу не кормят. В дальнейшем в течение недели дают полужидкие мешанки с включением в них сочных кормов. Для предупреждения расклева оперированных птиц содержат отдельно. В хозяйстве выявляют и устраняют причины, обусловившие заболевание, обеспечивают птицу полноценным рационом, содержащим легкоусвояемые корма. Вместо воды выпаивают 0,3% раствор молочной кислоты, 0,02% раствор перманганата калия, 0,3% раствор салициловокислого натрия, 0,2% раствор соляной кислоты, 0,1% формалина и другие. Профилактируют болезнь обеспечением птиц доброкачественным кормом и питьевой водой, исключением возможности перекармливания сухими и легко набухающими кормами, особенно после продолжительного перерыва в кормлении.

Закупорка пищевода

Закупорка пищевода (Obstructio oesophagi) — болезнь уток, гусей всех возрастов, но в основном молодняка в период интенсивного откорма без водоемов.

Этиология. *Закупорка пищевода возникает* в условиях однообразного кормления комбикормом, овсом, мучной пылью при недостатке воды. *Развитию патологии способствует* отсутствие выгулов, витаминно-минеральная недостаточность, перекорм голодной птицы.

Клинические признаки. Болезни характерно острое течение, начало ее проявления отмечается уже через несколько часов после кормления. У птиц появляется беспокойство, снижение или отсутствие аппетита, вытягивание шеи, одышка, дыхание с открытым клювом, шаткая походка. При пальпации пищевод напоминает тестоватый или плотный тяж. Расширенная часть пищевода, в месте перехода в железистый желудок, сильно переполнена кормом, свисает до земли и мешает передвижению птиц, которые постепенно истощаются или погибают от удушья.

Патоморфология. Пищевод, а в некоторых случаях железистый и мышечный желудок, заполнены плотным кормом. Пищевод растянут, с истонченными стенками, слизистая оболочка пищевода катарально воспалена.

Лечение и профилактика. Больной птице с помощью зонда вводят в пищевод растительное или вазелиновое масло, соответственно в дозе: уткам 30–50 мл, гусям 70–100 мл. Проводят массаж пищевода, что способствует выведению его содержимого через рот. В первый день птицу не кормят, но питьевую воду дают вволю. Затем в рацион включают сочные и полужидкие корма, в том числе картофель, силос, морковь и другие. С профилактической целью необходимо соблюдать правила приготовления кормов и режима кормления, избегать скармливания утятам и гусятам сухих кормов без введения в рацион зелени, сочных кормов. Питьевая вода должна присутствовать в птичнике постоянно.

Закупорка пилорической части желудка страусов

Страусы — травоядные птицы с отсутствием зубов, поэтому они не способны пережевывать зеленый и грубый корм. *В естественных условиях*, на выпасах страусы клювом сдирают верхушки растений, поэтому растительная масса поступает в желудок в виде небольших частиц. *В фермерских условиях* использование грубоволокнистого и длинностебельного корма может завершиться закупоркой и завалом кормовыми массами желудка. Особенно часто это происходит в его пилорической части, которая достаточно узкая, что увеличивает риск наматывания грубоволокнистого корма в плотный клубок, закупоривающий выход из желудка. Подобная ситуация чаще встречается у молодых страусов.

Радикальный и единственный метод лечения — хирургический. Обычно делают надрез с левой стороны задней части тела страуса через свод ребер. После вскрытия железистого желудка его тщательно вычищают, а при необходимости очищают от завала и мышечный желудок. После обработки дезсредствами место разреза зашивают.

Для профилактики закупорки желудка перед скармливанием страусам грубоволокнистый длинностебельный корм измельчают до размеров: молодняку 5–8 мм и 8–10 мм взрослым птицам.

Травматический гастрит

Травматический гастрит (Gastritis Traumatica) — болезнь, обусловленная повреждением стенки мышечного желудка инородными телами.

Этиология. *Основная причина* — поступление в желудок металлических предметов, кусков стекла, гвоздей, металлических булавок, иголок, остатков колючей проволоки и других острых предметов, повреждающих стенку желудка с последующим его воспалением и атонией. Возможна перфорация стенки желудка, поражение других внутренних органов с развитием абсцессов и перитонита. *К предрасполагающим факторам* относятся продолжительные перерывы в кормлении с последующим форсированным кармливанием птиц. Болезнь отмечается у всех видов птиц, но преимущественно у откормочного молодняка. Иногда встречаются массовые травматические поражения желудка у уток.

Клинические признаки. Степень проявления симптомов болезни зависит от интенсивности поражения мышечного желудка. Наблюдается угнетение, снижение или отсутствие аппетита, катаральный гастроэнтерит, потеря живой массы и гибель в течение нескольких дней после начала болезни.

Патоморфология. Отмечается атрофия скелетной мускулатуры и почти полное отсутствие подкожного жира. Мышечный желудок увеличен, с травмированными в той или иной степени стенками, в которых могут встречаться абсцессы и язвы. В толще стенки мышечного желудка выявляются инородные предметы, как правило гвозди, которые его перфорируют, травмируют печень, кишечник, яичники и другие органы, что сопровождается перитонитом. Кутикула желудка легко рвется, отслаивается от мышечной основы. В просвете желудка и кишечника встречается большое количество частиц корма и непереваренных зерен.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических, патологоанатомических данных и обнаружении в кормах и содержимом мышечного желудка и кишечника инородных острых предметов.

Лечение и профилактика. Недопущение скармливания птице кормов загрязненных металлическими примесями и острыми предметами.

Кутикулит

Кутикулит (Cuticulitis, диетический гастрит, алиментарный гастрит, эрозии мышечного желудка) — болезнь, сопровождающаяся поражением кутикулярного слоя стенки мышечного желудка.

Этиология. Кутикулит полиэтилогичен. Болезни может предшествовать недостаток в рационе витаминов А, Д, Е, С, К , отравление микотоксинами, солями тяжелых металлов, перекисями, нарушение режимов инкубации и последующего кормления суточного молодняка, а так же антисанитария. Кутикулит встречается у птиц различных видов и возрастов, но преимущественно у молодняка и даже у эмбрионов на заключительной стадии инкубации. *Предрасполагающим фактором является* недостаток в рационе несушек и молодняка витаминно-подобного антиэрозийного фактора, использование грубого остистого корма, особенно когда молодняк не обеспечен гравием.

Клинические признаки. Отмечается слабость, снижение аппетита, отставание в росте. Цыплята чаще сидят, нахохлившись, сбившись в кучки, встречается диарея, задержка смены оперения. При незначительном поражении кутикулы болезнь может протекать субклинически. Наиболее тяжело кутикулит проявляется у цыплят, которые погибают от сепсиса и истощения. Смертность от кутикулита у молодняка других видов птиц встречается реже.

Патоморфология. Степень поражения кутикулы может быть различной: в виде язвочек, трещин, кровоизлияний и прочего. Кутикула обычно легко отслаивается от подлежащей основы, легко рвется, обычно пропитана темно-зеленой или бурой жидкостью. Стенки мышечного желудка, как правило, истончены, атрофированы, тонус мышечной ткани понижен. В тяжелых случаях встречается геморрагическое или язвенно-некротическое воспаление в мышечном желудке и катарально-геморрагическое воспаление кишечника.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических и патологоанатомических данных, анализа причин гибели эмбрионов на заключительных этапах инкубации и цыплят суточного, 7- и 20-дневного возраста.

Лечение и профилактика. С лечебной целью в течение 7–10 дней молодняку выпаивают 0,01% раствор перманганата калия или раствор фуразолидона в разведении 1:1000. Профилактика заключается в введении в рацион несушек и молодняка свежей зелени, травяной муки из клевера, а также сочных кормов, в том числе брюквы, свеклы, моркови, картофеля. Птицам родительского стада дают викасол из расчета 1 г на 1 т корма, скармливают, свежую зелень по 5–8 г на голову в сутки, зимой 1–2 г травяной муки хорошего качества.

Гастроэнтерит

Гастроэнтерит (Gastroenteritis) — сопровождается воспалением слизистых оболочек железистого и мышечного желудков, и кишечника.

Этиология. *Причиной возникновения* гастроэнтерита у молодняка является несоблюдение правил кормления птиц в первые дни после инкубационного периода, в том числе преждевременное введение в рацион ячменя, ржи, жиров и других трудно усвояемых кормов, скармливание холодных, промороженных, заплесневелых, прогоркших, прокисших и других недоброкачественных кормов, поение некачественной водой, частая смена рационов и использование в большом количестве силоса, жмыхов и других нетрадиционных для птиц кормов, недостаточное измельчение зерновых кор-

мов, нарушение режима кормления молодняка. Гастроэнтериты у птиц развиваются при использовании недоброкачественного корма, поедании удобрений, ядовитых грибов, использовании для поения птиц затхлой или загрязненной промышленными отходами воды. Иногда гастроэнтерит является продолжением диспепсии при сохранении причин ее возникновения или отсутствии правильного лечении.

Клинические признаки. У молодняка преобладает острое течение гастроэнтерита, у взрослых птиц чаще хроническое. Отмечается угнетение, слабость, посинение гребня и сережек, снижение или отсутствие аппетита, атония зоба и мышечного желудка. При остром течении болезнь обязательно сопровождается диареей с выделением фекалий зеленоватого или буроватого цвета, иногда пенистых, с примесью слизи и непереваренных частиц корма. Перья вокруг клоаки загрязнены фекалиями, иногда склеены. Переход гастроэнтерита в хроническую форму, может сопровождаться слабовыраженной диареей или ее отсутствием, но интенсивной потерей живой массы птиц, анемией, атонией, скоплением в кишечнике газов.

Патоморфология. *При остром течении* отмечается катарально-слизистое или геморрагическое воспаление слизистой оболочки железистого желудка и кишечника. Содержимое кишечника жидкое, с примесью слизи, зловонное. Печень дряблая, кровенаполненная. *При хроническом течении* — анемия видимых слизистых оболочек, содержимое кишечника пенистое, чаще он переполнен газами.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических, патоморфологических данных, анализа состава корма и проведении микробиологических исследований.

Лечение и профилактика. При острых отравлениях с лечебной целью дают тетрациклин, окситетрациклин, биомицин, неомицин в дозе: цыплятам 5–10 мг, курам 10–20 мг на голову, 2–3 раза в день, в течение 3–5 дней с кормом. Сульфадимезин, сульгин, фталазол, этазол применяют в дозе: цыплятам 0,05–0,1 г, курам 0,1–0,2 г на голову; фуразолидон дают цыплятам 7–10 мг, взрослым птицам 15–20 мг. Целесообразно использовать различные пробиотики, периодически выпаивать вместо воды 0,02% раствор перманганата калия, 0,05% раствор формалина, 0,2% раствор сернокислого железа или сернокислой меди, давать натуральный желудочный сок по 5–10 мл, сульфат натрия или карловарскую соль по 3–5 г на голову в день. Одновременно выявляют причину гастроэнтерита, в максимально короткие сроки проверяют рацион и исключают из него подозрительные и некачественные корма.

Закупорка кишечника

Закупорка кишечника (Obstructio intestini) — закрытие просвета кишечника кормовыми массами или инородными телами.

Этиология. *Обычно встречается* при содержании птиц на однообразном сухом рационе, с большим количеством перезревшей сухой травы, соломы, остей оболочек ячменя и овса, половы и мякины. Чаще отмечается, когда длительный перерыв в кормлении завершается перекармливанием сухими кормами, особенно при недостатке питьевой воды. Возможна закупорка кишечника инородными телами, в том числе веревками, шпагатом, комком бумаги, паклей, мешковиной и прочим. У утят и молодняка некоторых других видов птиц в первые дни жизни встречается патофизиологически обусловленная закупорка в результате сужения кишечника в месте обфуркации слепых отростков или закупорки клоаки. *Предрасполагающие факторы* — недостаток в кормосмеси сочных кормов, витаминов, макро- и микроэлементов, у водоплавающих птиц — отсутствие водных выгулов.

Клинические признаки. *Болезни характерно острое течение.* Отмечается угнетение, снижение или отсутствие аппетита. Дефекация затруднена или отсутствует несмотря на постоянные потуги и желание птиц ее произвести. Закупорка кишечника приводит к полной или частичной непроходимости, скоплению в кишечнике

ных масс, его растяжению, иногда вздутию, Птицы гибнут от истощения или интоксикации.

Патоморфология. Кишечник растянут. Слизистая оболочка в месте закупорки гиперемирована, покрыта язвами. Кормовые массы, закупорившие кишечник плотные, покрыты густой слизью.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических и патологоанатомических данных, результатов анализа состава рациона.

Лечение и профилактика. При индивидуальном лечении с помощью зонда птицам вводят растительное масло из расчета: молодняку 5–10 мл, взрослой птице 20–30 мл. Если непроходимость обусловлена закупоркой клоаки фекалиями, то делается спринцевание и механическая очистка клоаки. В рацион включают свежие сочные корма, обеспечивают птиц чистой питьевой водой, гравием.

Смещение иинвагинация кишечника

Смещение чаще отмечается в тонком отделе кишечника. Обычно происходит смещение тонкого кишечника вокруг поперечной оси, что бывает обусловлено попаданием в его просвет песка, камешков, большого количества аскаридий и прочего. Инородные тела могут вызвать воспаление, некроз и перфорацию кишечной стенки. Отложение фибрина на серозной поверхности кишечника иногда приводит к сращиванию его отдельных петель. Усиленная перистальтика в условиях аномального смещения кишечника иногда завершается сложным узлообразованием кишечных петель с развитием венозной гиперемии и геморрагического инфаркта. Ущемления кишечника встречаются после сращения его петель с образованием псевдосвязок или при травматических или врожденных дефектах брыжейки.

Инвагинация тонкого отдела кишечника встречается при нарушениях в системе перистальтики птиц, снижении тонуса кишечника, при механическом препятствии его продвижению, что сопровождается дис- и антиперистальтическими сокращениями. Иногда инвагинация захватывает большие участки кишечника, что сопровождается болью, странгуляцией, сдавливанием кровеносных сосудов, венозной гиперемией, геморрагическим инфарктом и гибелью птиц от интоксикации.

Патоморфология. При инвагинации пораженные участки кишечника утолщены, отечны, отмечается венозная гиперемия, геморрагический инфаркт, вишнево-красный или черно-красный цвет инвагинированных участков кишечника. Брыжейка между внутренним и средним цилиндрами инвагинированной кишки ущемлена, кровеносные сосуды сдавлены, серозные оболочки этих петель кишечника спаиваются фибринозным выпотом между собой и брыжейкой. Часто наблюдается скопление в брюшной полости застойного транссудата или фибринозного экссудата. Просвет кишечника в месте инвагинации сужен или закрыт полностью. В участках кишечника выше места инвагинации происходит застой содержимого, которое разлагается с выделением газов. Кишечник в данном участке расширен, в слизистой оболочке развивается дифтероидно-некротическое воспаление. Механическая непроходимость кишечника иногда сопровождается его выпадением. При посмертной или агональной инвагинации тонкого отдела кишечника застойные и воспалительные изменения отсутствуют, а нисходящие и восходящие инвагинации легко выправляются.

Смещение толстого отдела кишечника проявляется его перекручиванием или ущемлением. Причиной болезни является сильное переполнение кишечника и воспаление его слизистой оболочки, наличие факторов, препятствующих отхождению фекалий, интенсивная перистальтика при расстройствах пищеварения. Смещению толстого отдела кишечника способствует затрудненная яйцекладка и сальпингиты, что может одновременно сопровождаться выпадением яйцевода. При выпадении толстого отдела кишечника, его выпавшая часть выступает из клоаки в виде трубки. Ущемле-

ние и сдавливание сосудов кишечника обуславливает застойную гиперемию и геморр гические инфаркты. Слизистая оболочка, выпавшей части кишечника подсыхает, не ротизируется, в ней образуются трещины, вплоть до серозной оболочки. Боле сопутствует расклев выпавшей части кишечника, а затем извлечение других внутр ностей, завершающиеся гибелью птиц. При отсутствии расклева смерть наступает кровотечения, интоксикации вследствии гнилостного воспаления брюшины или болевого шока.

Лечение и профилактика. У ценных пород птиц можно проводить вправл выпавшей части кишечника или проводить хирургическую операцию, но они всегда результативны.

Диспепсия молодняка птиц

Диспепсия молодняка птиц (Dyspepsia subolis, несварение) — ухудшение собности желудка и кишечника переваривать и усваивать поедаемые птицей корм

Этиология. Массовое заболевание диспепсией молодняка возникает в резул несоблюдения правил кормления птиц в первые дни после инкубационного пер в том числе преждевременное введение в рацион ячменя, ржи, жиров и других тру усвояемых кормов, скармливание холодных, промороженных, заплесневелых, г горклых, прокисших и других недоброкачественных кормов, поение некачестве водой, частая смена рационов и использование в большом количестве силоса, жмы и других, нетрадиционных для птиц кормов, недостаточное измельчение зерно кормов, нарушение режима кормления молодняка. Возникновению диспепсии сп ствует антисанитарное состояние птицепомещения, нарушение температурного р ма. Диспепсия молодняка может возникнуть в результате недостатка в желтке ин ционных яиц витамина А, каротиноидов, рибофлавина и других витаминов. диспепсии в организме цыплят нарушаются основные функции желудка и кишеч (секреторная, моторная, переваривающая и всасывательная). Корма полностью н реваривaются, а первоначально повышенная, а затем пониженная моторика сопро дается накоплением в желудочно-кишечном тракте продуктов распада, находящ в состоянии гниения и брожения. Активизируется вторичная микрофлора, увели ется всасывание из кишечника микробных токсинов и продуктов распада содерж кишечника. В результате интоксикации ослабляется функция сердечно-сосуд системы и как следствие токсической диспепсии возможна гибель птиц.

Клинические признаки. *Диспепсии подразделяются на простые*, не сопро дающиеся признаками токсикоза *и токсические*, имеющие симптомы токсико такая классификация условна, поскольку в одной и той же популяции, при р условиях кормления и содержания возможны различные по тяжести проявления сочетанные формы диспепсии, что обусловлено индивидуальными особенно состояния организма. *Чаще диспепсия протекает в острой форме*. Отмечает нетение, снижение или отсутствие аппетита, голова птиц опущена, веки полу ты, шея вытянута. Характерный симптом появляющийся с первых дней болез диарея с выделением жидкого, беловатого, желтого, желто-зеленого или буров помета, в котором иногда встречается слизь и непереваренные частицы корма шок вокруг клоаки загрязнен фекалиями и иногда слипшийся. *При подостром н нии диспепсии*, после устранения вызвавших ее причин и проведения лечения пт через 2–3 дня, выздоравливают. В противном случае развивается тяжелая форм лезни с прогрессирующей слабостью, истощением и клонико-тоническими суд ми, а затем массовой гибелью птиц.

Патоморфология. Трупы истощены, скелетная мышечная ткань атрофир Наличие густой тягучей слизи в ротовой полости, на слизистой оболочке зоба, вода, скопление в зобе кормовых масс. Катаральное воспаление и припухлость стой оболочки железистого желудка и тонкого отдела кишечника. Тонкий и

отдел кишечника заполнен непереваренными, жидкими кормовыми массами. Слепые отростки кишечника утолщены за счет скопления в них жидкого, пенистого содержимого (вздуты), печень дряблая, застойно гиперемирована, иногда в состоянии жировой дистрофии.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических, патоморфологических данных, анализа рациона и микробиологических исследований.

Лечение и профилактика. С лечебно-профилактической целью птице с суточного возраста назначают пробиотики (по различным схемам и в дозах, в зависимости от препарата и состояния птицы): простоквашу, творог, ацидофилин, АБК, ПАБК, Биорине, бифинорм и другие. Молочнокислые культуры дают 3–5 мл с однодневного возраста, доводя постепенно до 30–40 мл на голову в сутки в 10-дневном возрасте. В питьевую воду целесообразно добавлять желудочный сок по 1–5 мл на голову в сутки, в течение 5–10 дней. Можно использовать корма, содержащие фитонциды: черемицу, измельченный чеснок и лук, или их перья. Первоначально их вводят в рацион из расчета 1–2 г на голову в сутки, постепенно увеличивая дозу до 5–10 г. Вместо соды используют (при свободном доступе) 0,02% раствор перманганата калия, 0,1% раствор питьевой соды, 0,05% раствор формалина, 0,2% раствор железного купороса. Применяют антибиотики, сульфаниламидные препараты (норсульфазол, сульфадимезин, сульгин, фталазол, этазол с кормом), нитрофурановые соединения (фуразолидон) после определения чувствительности к ним выделенной от молодняка микрофлоры. Тетрациклин, окситетрациклин, левомицетин, биомицин, синтомицин, неомицин дают с кормом в дозе 5–10 мг на голову в сутки. Препараты применяют не более 5–7 дней, до прекращения диареи. Выпаивают настои из листьев ромашки, тмина, кровохлебки, конского щавеля, крепкий чай, отвары коры дуба. С профилактической целью необходимо ежедневно мыть поилки и кормушки, каждые 5 дней проводить их дезинфекцию. Недопустимо скармливание молодняку заплесневелых, прогнивших, промерзших, прокисших и других недоброкачественных кормов. Не следует перекармливать цыплят кашами, особенно не допускать их залеживания в кормушках, поскольку они легко и быстро портятся (закисают). Вновь поступающие корма целесообразно подвергать биологической проверке, скармливая их в начале небольшой группе молодняка. Наиболее часто диспепсия наблюдается в первые дни жизни птиц, что обуславливает необходимость полного соблюдения правил выращивания молодняка.

Воспаление клоаки

Воспаление клоаки (Cloacitis, клоацит) — болезнь, чаще регистрирующаяся у несушек в период максимальной яйцекладки.

Этиология. *Обычно клоациты возникают*, когда при избыточном белковом кормлении и недостатке зеленых и сочных кормов происходит опережение в созревании половой системы птиц при отставании в развитии яйцевода и клоаки, что затрудняет яйцекладку («неразнос»). Одновременно в организме образуется повышенное количество мочевой кислоты, в результате чего развивается нефрозо-нефрит со скоплением уратов в канальцах и мочеточниках, а затем в клоаке. Ураты раздражают слизистую оболочку клоаки, вызывают воспаление, эрозии слизистой оболочки.

Застой содержимого в клоаке встречается при отложении на ее слизистой оболочке большого количества мочевой кислоты (уратов) в виде кристаллов, формирующих вместе с фекалиями конкременты. Конкременты, инородные предметы, паразиты, воспалительные рубцовые стенозы, опухолевидные разрастания могут полностью сужать просвет клоаки или полностью закупоривать его, делая невозможным выделение фекалий.

Клоациты могут являться следствием использования несбалансированного рациона или при содержании в нем избытка трудноперевариимых компонентов (бета-глюканов, клетчатки, арабинозы), обуславливающих повышение вязкости содержимого кишечника и снижение скорости продвижения корма по кишечнику. Это создает благоприятные условия для размножения условно-патогенной микрофлоры, конкурирующей с пищеварительной системой птиц за питательный субстрат, лишая их организм части питательных веществ и обуславливающей интоксикацию организма продуктами жизнедеятельности условно патогенных бактерий и грибов. Если в тонком отделе кишечника корм плохо переваривается, то значительная его часть в непереваренном виде попадает в толстый отдел кишечника, где возникает его гнилостное разложение, сопровождающееся повреждением слизистой оболочки. При морфофункциональных нарушениях кишечного эпителия появляется риск развития некротического энтерита, а затем воспаления клоаки. При осложнении серозно-катарального клоацита вторичной микрофлорой (кишечной палочкой, клостридиями, кокцидиями и др.) возможно фибринозное воспаление клоаки. При отсутствии лечения и сохранении причины болезни в патологию вовлекается яйцевод, воспаление которого может носить различный характер и завершаться перитонитом. Часто клоациту сопутствует «расклев».

Клинические признаки. Болезни характерно хроническое течение. При осмотре клоаки отмечают, покраснение слизистой оболочки, эрозии, иногда язвенно-фибринозное воспаление. Кожа вокруг клоаки воспалена, с микротравмами или язвами, а перья загрязнены фекалиями с примесью уратов. Дефекация и яйцекладка затруднены. Птицы теряют аппетит, худеют, прекращается яйцекладка, возникают массовые расклевы.

Лечение и профилактика. Прежде всего, анализируют, а затем корректируют рацион, вводят в него зеленые и сочные корма, витаминно-минеральные добавки, кормовые ферменты и мультиферментные комплексы (Гриндазим ГП-5000 и Авизим-1200), разрушающие клетчатку и снижающие вязкость содержимого кишечника. Используют кормовые пробиотики: ацидофилин, нарине, АБК, ПАБК, бифинорм, а также споровый бинарный кормовой пробиотик БиоПлюс 2Б. В его состав входят две бактерии с различным функциональным назначением и не вызывающие бактериальной резистентности: Bacillus subtilis, являющиеся источником дополнительных пищеварительных ферментов (липазы, протеазы и др.) и Bacillus licheniformis, оказывающих сильное антагонистическое действие в отношении широкого спектра грам-положительных и грам-отрицательных бактерий (в т. ч. в отношении кишечной палочки и клостридий). Используются натуральные антистрессоры и осмопротекторы, регулирующие водно-солевой баланс клеток и частично восстанавливающие их сорбционные свойства ворсинок кишечного эпителия при кокцидиозе (бетафин). Применяются препараты, снижающие уровень микотоксинов в кишечнике, которые не только выполняют функции кормовых ферментов и пробиотиков, но и сорбируют микотоксины (БиоПлюс 2Б).

При массовых расклевах, возникающих вследствие клоацитов, дают транквилизаторы.

При индивидуальном лечении слизистую оболочку клоаки промывают раствором перманганата калия, фурацилина или фуразолидона, очищают от пленок воспалительного экссудата, инородных тел. Затем 1–2 раза в день припудривают фуразолидоном, фурацилином, каким-либо сульфаниламидным препаратом или йодоформом. Проводят витаминотерапию, которая предусматривает внутримышечное введение витамина А по 500 ЕД и витамина Е по 2–3 мг на одну птицу. Курс — 4–5 инъекций.

В качестве дезинфектантов, для подавления Clostridium sp. целесообразна ротация средств дезинфекции Хлорантоина (препарат на основе 1,3 дихлор-5,5 диметилгидантоина), а также Кристалл-900 (препарат на глиоксалево-глутаральдегидной основе).

Болезни печени

Цирроз печени

Цирроз печени — хроническая патология печени, проявляющаяся дистрофическими изменениями в паренхиме и воспалительными явлениями в мезенхиме, завершающимися структурным атипизмом органа.

Этиология. Полиэтиологическая болезнь. У кур, индеек, уток и других видов птиц возникает при отравлениях микотоксинами и другими ядовитыми веществами. Острые гепатиты, обычно характерные для инфекционных и паразитарных заболеваний, при их хроническом течении часто завершаются циррозом печени. Причиной цирроза может также быть длительная застойная гиперемия печени.

Клинические признаки. Снижение живой массы птиц, аппетита, уменьшение или прекращение яйцекладки.

Патоморфология. Встречаются атрофический, гипертрофический, интерстициальный, биллиарный и постнекротический циррозы.

Атрофический цирроз сопровождается уменьшением печени, гипертрофический — увеличением. Поверхность органа становится зернистой, светло-коричневой, иногда с наличием очажков и полос белого цвета. Затем печень приобретает очень плотную, твердую консистенцию и деформируется. Болезни часто сопутствует асцит, иногда с наличием хлопьев фибрина, и атрофия яичников.

Биллиарный цирроз характеризуется эктазией желчных протоков, застоем желчи, желчной имбибицией серозных оболочек, прежде всего брюшной полости. Печень становится плотной, иногда формируются желчные конкременты.

При гистологическом исследовании в перипортальной зоне, периваскулярно и вокруг желчных протоков отмечается клеточная инфильтрация, состоящая из мононуклеарных клеток, в том числе лимфоцитов, а также псевдоэозинофилов.

Биллиарный цирроз одновременно сопровождается разрастом соединительной ткани и пролиферацией желчных протоков, с образованием в просвете последних тромбов, сформированных десквамированным эпителием. Патология гепатоцитов может отсутствовать или проявляться дистрофическими, атрофическими или гипертрофическими изменениями.

Диагностика. Диагноз ставят на основании биохимических, патологоанатомических и гистологических данных.

Лечение. При тяжелых формах цирроза прогноз неблагоприятный. При неактивном циррозе с признаками печеночной недостаточности назначают один раз в сутки гепатонар — внутримышечно или внутривенно, камполон, антианемин. При активном циррозе эти препараты не рекомендуются, поскольку они могут повышать сенсибилизацию к печеночной ткани и способствовать активизации процесса. Успешно, но длительно применяют ессентиали, а также препараты растительного происхождения, стимулирующие обменные процессы в гепатоцитах, легалон и лив-52. При выраженном биллиарном циррозе печени назначают рацион, богатый витаминами, особенно А, Д и К. Проводят курс лечения липоевой кислотой, что позволяет снизить уровень липидов в крови. Назначают сочные, зеленые, богатые легкоусвояемыми витаминами корма.

Гепатит

Гепатит — воспаление печени.

Этиология. Наиболее частой причиной острых, реже хронических гепатитов могут быть возбудители колибактериоза, сальмонеллеза, туберкулеза, лептоспироза, аденовирусной инфекции, а также других вирусных, бактериальных и паразитарных болезней. Наряду с инфекционными, часто встречаются токсические гепатиты, обусловленные промышленными ядами, фосфором, фосфорорганическими и хлорорганическими пестицидами, тринитротолуолом, грибными ядами бледной поганки, токсинами микроскопических грибов (микотоксинами).

Острый гепатит может вызвать радиационное (лучевое) поражение, некоторые лекарственные препараты, такие как ингибиторы МАО (моноаминооксидазы), производные гидразина, ПАСК, производные изоникотиновой кислоты, экстракт мужского папоротника, чрезмерное и длительное введение в рацион отходов винно-водочной продукции.

Хронические гепатиты — обычно полиэтиологические хронические поражения печени воспалительно-дистрофического характера. Причины те же, например острый вирусный гепатит переходит в хронический в 1–5% случаев, а также неудовлетворительное кормление птиц. Особое значение в возникновении хронических гепатитов имеют токсические вещества, в том числе промышленные, бытовые отходы, пестициды, афлотоксины, избыток лекарственных препаратов. Обусловленные ими гепатиты подразделяются на вызываемые непосредственно повреждающим действием ядовитого вещества на печеночную клетку и токсико-аллергические гепатиты, преимущественно лекарственные.

Клинические признаки. *При токсико-аллергическом гепатите симптомы болезни развиваются быстро*, часто в сочетании с признаками токсического поражения других внутренних органов. В разгар болезни отмечается желтушное окрашивание видимых слизистых оболочек и кожи, диарея с выделением помета беловато-глинистого цвета, геморрагические явления. *Хронический гепатит* сопровождается снижением аппетита, отрыжкой, метеоризмом, диареей, сменяющейся запорами, снижением продуктивности птиц. *Иногда гепатит протекает субклинически.*

Патоморфология. Интенсивность патологоанатомических изменений зависит от этиологии, остроты и тяжести течения гепатита.

При остром гепатите печень несколько увеличена, от коричневого до бледно-желтого цвета. Часто встречается различная по форме и степени выраженности дистрофия гепатоцитов или их некроз, отек и клеточная инфильтрация портальных полей. Возможны васкулиты и холестаз. При благоприятном исходе болезни и выздоровлении птиц от острого гепатита при гистологическом исследовании выявляются очаги регенерации печеночных клеток, пролиферация мезенхимальных клеток в перипортальных пространствах. При затяжном течении болезни преобладает гиперплазия ретикулогистиоцитарной стромы печени, формирование коллагеновых волокон и последующий фиброз органа.

При хроническом гепатите печень увеличена, с утолщенной капсулой, что нередко придает органу беловатый оттенок. Затем, в случае развития очаговых регенеративных процессов, поверхность печени становится неровной и пестрой. При гистологическом исследовании в ранних стадиях и при легком течении болезни в перипортальных зонах встречается умеренно выраженная воспалительная реакция. Незначительная мононуклеарноклеточная инфильтрация, коллагенизация внутридольковой стромы, диффузная или очаговая пролиферация купферовских клеток. По степени вовлечения в патологический процесс паренхимы или ретикулярной стромы различают паренхиматозные (эпителиальные) и мезенхимальные гепатиты.

При гистологическом исследовании печени, воспаление которой вызвали заразные этиологические агенты, выявляют бактерии, вирусные включения в цитоплазме или ядрах печеночных клеток, наличие паразитов и продуктов распада последних, в том числе пигменты.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом данных гистологических и биохимических исследований, результатов выделения и идентификации этиологического (инфекционного) агента, анализа состава рациона, в том числе на наличие токсических веществ.

Лечение. Исключают из рациона недоброкачественные и токсические компоненты, вводят зеленые и сочные корма, при отравлениях — соответствующие антидоты и энтеросорбенты, увеличивают в рационе количество витамина B_1, B_2, B_6, B_{12}, глюкозы, никотиновой, аскорбиновой, фолиевой кислот, назначают гепатопротекторы.

При выделении и идентификации инфекционного возбудителя болезни назначают соответствующие антибиотики и химиопрепараты.

Жировой гепатоз

Жировой гепатоз (жировая дистрофия печени, ожирение печени, жировое перерождение печени, острая токсическая дистрофия, синдром жирной печени несушек) — патология, обусловленная нарушением обмена веществ и сопровождающаяся чрезмерным накоплением в печени жира.

Этиология. Жировой гепатоз — полиэтиологическая болезнь. Ведущей причиной его возникновения является нарушение обмена веществ в результате несбалансированного высококаллорийного кормления, при недостатке в рационе углеводов, метионина, глюкогенных аминокислот, витаминов Е и группы В. При высоком энерго-протеиновым отношении риск развития ожирения печени сильно возрастает. Имеются случаи, когда у кур-несушек с высоким энерго-протеиновым отношением (66,94) жировой гепатоз встречался примерно у 30% птиц, в то время как у кур с низким энерго-протеиновым соотношением (60,92) ожирение печени не отмечалось. Субклиническое течение синдрома жирной печени, даже с наличием в ней геморрагий, чаще наблюдается при использовании рационов, составленных на основе кукурузы, по сравнению с рационами, составленными на основе пшеницы, ржи, овса, ячменя, тритикале. Эти злаковые содержат полисахаридный пектин, сдерживающий развитие болезни. Использование риса как основного источника энергии в рационе мясных кур-несушек способствует отложению жира в печени и в области живота. Высокий уровень углеводов в корме также может стать причиной жирового перерождения печени, возникающего в результате превращения углеводов в жир за счет глюконеогенеза. Недостаток кальция в рационе увеличивает живую массу птиц и вес печени с развитием в ней кровоизлияний и одновременно сопровождается снижением яичной продуктивности. При недостатке кальция в рационе кур-несушек они стараются потребить больше корма, чтобы удовлетворить свою потребность в кальции, что также ведет к ожирению. Поэтому молодым курам в период вступления в яйцекладку (16 недельного возраста и до достижения 5% яичной продуктивности) рекомендуется включать в рацион кальций в количестве 2,0–2,5%. Предполагается, что кальций, необходимый для свертывания крови, может влиять на образование капиллярных кровоизлияний при ожирении печени. Недостаток кальция в рационе обуславливает торможение гипоталамуса и снижает секрецию гонадотропного гормона, уменьшение или прекращение яйценоскости. Но, в то же время, птица продолжает потреблять обычную норму корма. А при снижении яичной продуктивности отмечается излишнее депонирование поступающих питательных веществ в жир и накопление его в печени. Включение в рацион компонентов, содержащих селен, снижает частоту встречаемости кровоизлияний при жировом перерождении печени, что, видимо, обусловлено его защитной ролью по отношению к эндотелию кровеносных сосудов. Определен-

ное значение имеет наследственное предрасположение к болезни и гормональные на рушения. Жировой гепатоз наблюдается также при микотоксикозах и отравлени другими ядовитыми веществами. Развитию болезни способствует гиподинамия и ги поксия, поэтому она обычно встречается при клеточном содержании кур-несушек и по ловозрелых птиц других видов, реже у молодняка. Жировое перерождение печени чаще регистрируется с 5–6-месячного возраста, с появлением в организме кур эндогенных и э трогенных гормонов, наступлением половой зрелости и приобретает массовый харак у 10–11-месячных кур. О возможности генетической предрасположенности к жирово перерождению может свидетельствовать более частая встречаемость заболевани в племенных стадах бройлеров, чем у яичных кур-несушек. Селекция на высоку яичную продуктивность может являться одним из факторов, способствующих разви тию синдрома жирной печени, поскольку интенсивная яйцекладка стимулирует ин тенсивный эстрогенный метаболизм и отложение жира в печени.

Клинические признаки. Малоподвижность, снижение аппетита и яйценоскости Гибель птиц чаще происходит от разрывов печени. При этом гребень, сережки и ви димые слизистые оболочки анемичны. При синдроме жирной печени несушки имею хорошее общее состояние, но их живая масса часто превышает характерны показатели для кур конкретного возраста и продуктивности. Гребень и серёж бледные, увеличенные, их кончики цианотичны. Яйценоскость за короткий перио быстро снижается, иногда до 50%.

Патоморфология. Печень увеличена (иногда в несколько раз), дряблая или бугр стая, желтая или желто-коричневая, застойно гиперемирована, с кровоизлияниям и единичными или множественными гематомами. После надреза ткань печени выпя вается над разрезанной поверхностью. В паренхиме печени встречаются многочис ные капиллярные геморрагии, различные по размерам, иногда располагающиеся по п верхности органа. Жир рыхлый, с окраской, варьирующей от бледно-желтого д оранжевого или цвета дубовой коры, откладывается под брюшными и другими серо ми покровами, на почках и вершине сердца, иногда в других органах. В печени соде жание жира увеличивается до 50–60% (в сухом веществе), иногда до 70–80%. При ра рывах печени происходит скопление крови в брюшной полости. Скелетная мускулату ног, в меньшей степени других частей тела, в той или иной степени гипотрофирова Сильно выраженный жировой гепатоз сопровождается истощением птиц, особенно е болезнь протекает в период яйцекладки. Гибель происходит вследствие кровоизлия в паренхиму печени или разрывов органа и кровоизлияний в брюшную полость.

При гистологическом исследовании печени и других внутренних органов отме ется зернистая (белковая) и жировая дистрофии, при интенсивной патологии диффузная крупнокапельная жировая инфильтрация. Гликоген в печени и в скел ной мускулатуре выявляется в очень малом количестве или отсутствует.

Диагностика. Основные методы диагностики — патологоморфологический и б химический. Интенсивно выраженный гепатоз, особенно в период яйцекладки, соп вождается признаками исхудания несушек. При общем ожирении жировое перерож ние печени проявляется как один из признаков заболевания. При дифференциаль диагностике необходимо исключать колибактериоз, сальмонеллез и аденовирусный п патит с включениями-гидроперикардит, при которых жировая дистрофия печени выр жена значительно слабее.

Лечение и профилактика. В рацион вводят витамин Е, селенит натрия, биоти и холин. В присутствии птицы распыляют глюконат кальция из расчета 1000 мл н 100 м^3 помещения. Выпаивают 2,5% раствор сернокислой магнезии 5 дней подр Скармливают в течении 5 дней с кормом сульфат меди из расчета 200 г на 1 т корм

Вигозин (для облегчения функции печени и почек) в период начала яйцекл назначают из расчета 1–2 мл/л питьевой воды в течение 2 дней, через каж 3–4 недели до достижения пика яйцекладки. Курам-несушкам — 2 мл/л питье воды в течение 2 дней, через каждые 2–3 недели.

Амилоидный гепатоз

Амилоидный гепатоз (амилоидоз) отмечается у большинства птиц, особенно кур и уток. Печень птиц, в отличие от млекопитающих, вовлекается в патологический процесс чаще, чем селезенка.

Этиология. Встречается первичный, генетически обусловленный амилоидоз вторичный, связанный с переболеванием птиц туберкулезом и другими заболеваниями, обусловленными распадом тканевого белка. Возможно экспериментальное воспроизведение амилоидоза при содержании птиц в течении 20–22-недельного периода на высокопротеиновом рационе.

Патоморфология. Внешние признаки: отек ног, иногда в результате асцита отмечается увеличение брюшины. Печень нетрадиционного светло-желтого или светло-коричневого цвета, увеличена, плотная, жесткая, ломкая, значительно реже дряблая и восковидная. Встречается асцит со скоплением в брюшной полости жидкости светло-желтого цвета. Бывает разрыв печени с кровотечением в брюшную полость с последующим смертельным исходом болезни.

При гистологическом исследовании амилоид находят вокруг синусоидов, реже перисосудистулярно. Гепатоциты атрофированы.

Диагностика. Проводятся гистохимические и биохимические исследования. В гистохимических реакциях с крезил-генцианвиолетом и некоторыми другими гистологическими красителями амилоид проявляет свойства метахромазии. При наличии брюшных кровотечений необходимо исключать разрыв печени травматического происхождения.

Лечение пока не разработано.

Синдром некротического геморрагического гепатомегалического гепатита — спленомегалии

Синдром некротического геморрагического гепатомегалического гепатита — спленомегалии (синдром геморрагического гепатита, СНГГГС) — малоизученная болезнь кур. Впервые СНГГГС установлен в 1991 году.

Этиология окончательно не установлена.

Клинико-патологоморфологическая характеристика. Встречается у кур 70-недельного возраста, но наиболее интенсивно проявляется у птиц в возрасте 40–50 недель. Обычно в середине периода максимальной яйцекладки еженедельно увеличивается смертность птиц на 0,3% (изредка на 1% и более). Клинические признаки выражены крайне слабо в виде угнетенного состояния, бледности гребня и сережек. Возможно значительное снижение яйценоскости (иногда на 10%), но часто яичная продуктивность существенно не изменяется. У павших птиц печень увеличена, рыхлой консистенции. Наличие на органе красных, коричневых, коричнево-желтоватых или желтых очагов придает органу пятнистый вид. Часто в печени встречаются гематомы и сгустки крови. Селезенка значительно увеличена. В брюшной полости отмечается скопление красной жидкости (не сверткой крови).

Диагностика в основном пока проводится на основании выявленных признаков болезни.

Лечение и профилактика не разработаны. Определенный положительный эффект дает применение гепатопротекторов и искусственная (принудительная) линька.

Болезни почек

Нефрит

Нефрит — воспаление почек, протекающее в форме гломеруло- или интерстициального нефрита.

Гломерулонефрит часто бывает полиэтиологического происхождения и одновременно расценивается как иммунокомплексное заболевание. При последнем в кровеносных сосудах формируются комплексы антиген-комплемент-антитело. В качестве антигена в этом комплексе часто выступают возбудители инфекционных заболеваний. Некоторые вирусы (вирус нефрита, определенные штаммы вируса бронхита и гриппа) могут непосредственно поражать почки. Гломерулонефрит составляет до 21,9% всех нефритов, выявляемых у кур, причем отмечается чаще у петухов, чем у кур. К развитию нефрита предрасполагает несбалансированное по биологически активным веществам кормление, переохлаждение птиц.

Болезнь протекает как в острой, так и в хронической форме и сопровождается снижением аппетита, живой массы птиц.

Патологоанатомически негнойный гломерулонефрит сопровождается увеличением и зернистостью поверхности почек, а в связи с воспалительной гиперемией — неравномерным окрашиванием органа.

Очаговый интерстициальный нефрит, иногда именуемый пиелонефритом, тоже имеет полиэтиологическое происхождение. В его развитии могут принимать участие бактерии (кишечная палочка, стафилококки) и различные вирусы и простейшие паразитарного происхождения. Предрасполагают к развитию болезни несбалансированное кормление, переохлаждение, интоксикации, в том числе превышение в рационе поваренной соли. Возможно вторичное развитие пиелонефрита, например, желточного перитонита.

Клинические признаки не характерны.

Патоморфология. Отмечается набухание, увеличение и светло-красное окрашивание почек. Иногда, в связи с отложением уратов в канальцах и мочеточниках, почки контурированы (полосчатые). Болезнь может сопровождаться жировой дистрофией печени. При хроническом пиелонефрите почки обычной величины или значительно уменьшены, с неровной поверхностью. Возможно формирование в них крупных кист, с наличием жидкости, содержащей ураты. Встречается закупорка мочеточников, что приводит к гидроуретриту с застоем мочи в мочеточниках и скоплением в них гноя.

Прижизненная диагностика основана на исследовании состава мочи, посмертная проводится с учетом данных гистологических исследований.

Лечение пока не разработано.

Нефроз

Нефроз — болезнь почек не воспалительного характера с дистрофическими изменениями эпителия канальцев.

Этиология. Нефроз отмечается при нарушении обмена нуклеопротеидов, интоксикациях, несбалансированном по аминокислотам и витаминам кормлении.

Патоморфология. Почки обычно увеличены, светло-коричневого цвета, мозаичные, с контурированными канальцами и мочеточниками. Гистологически в почках

простую, гиалиновокапельную, амилоидную, вакуольную дистрофии и жировую инфильтрацию. Отмечается некробиоз и десквамация эпителия с образованием белковых цилиндров, отложением уратов в просвете канальцев и мочеточников. Тяжелая форма болезни завершается некротическим нефрозом.

Диагноз обычно ставят посмертно, на основании гистологических данных.

Лечение пока не разработано.

Мочекаменная болезнь

Мочекаменная (почечнокаменная) болезнь проявляется отложением уратов в просвете канальцев и мочеточников.

Этиология. Нарушение энерго-протеинового отношения в рационе птиц, недостаток или несбалансированность корма по аминокислотам, скармливание большого количества протеина и солей кальция, недостаток питьевой воды, кормление заплесневелыми или прокисшими комбикормами, отравление, в том числе нитратами и нитритами. Провоцирует мочекаменную болезнь персистенция в птицехозяйстве некоторых вирусов и бактерий (см. Подагра).

Клинические признаки. Мочекаменная болезнь может встречаться у птиц любого возраста, но у молодняка протекает острее. Хроническое течение (4–6 месяцев), максимальным отходом птиц обычно встречается в 120–220-дневном возрасте. Формирование камней, как правило мочекислых, начинается с отложения уратов в почечных канальцах и мочеточниках, чаще левой почки. Величина и морфология камней зависят от длительности и места их формирования. При быстром камнеобразовании масса солей остается неподвижной, имеет форму той полости, где сформировалась, и иногда достигает в длину более 50 нм. Камни, перемещающиеся по мочеточнику, обычно шаровидной или овальной формы, диаметром 1–10 мм.

Диагностика. Диагноз ставят, в основном, патологоанатомически. Прижизненная биохимическая диагностика проводится с целью определения начала нарушения обмена веществ, предшествующего камнеобразованию.

Лечение и профилактика. Лечение «запущенной» формы почечно-каменной болезни очень сложное. С целью профилактики дают уротропин, добавляют в питьевую воду двууглекислую соду (0,5%), выпаивают молочную кислоту из расчета 5 мл кислоты на 1000 мл воды в течение 3–4 дней, с 5-дневным перерывом. Лимонную кислоту дают из расчета 10 мл на 1000 мл воды, выпаивают курам вместо питьевой воды 3–4 дня, с 5-дневным перерывом.

Для предупреждения почечнокаменной болезни птица должна содержаться на сбалансированных рационах, с умеренным количеством кормов животного происхождения, с включением в него травяной муки хорошего качества, а также препаратов, содержащих йоду. С первых дней жизни птиц необходимо обеспечивать питьевой водой.

Болезни органов яйцеобразования

Патология яйцеобразования

Яйца с хрупкой, мягкой скорлупой, бесскорлупные яйца или яйца с нарушенной пигментацией скорлупы часто появляются в большом количестве при заразных заболеваниях, в том числе при СЯЯ-76, инфекционном бронхите, простогонимозе, колибактериозе и других болезнях. Ведущей причиной снесения яиц с тонкой скорлупой (менее 0,35 мм) является недостаток кальция в рационе или плохое его усвоение,

недостаток фосфора, марганца, витамина Д и других витаминов, аминокислот, и быток в рационе белков и жиров, а также неправильное их соотношение, воспалени яйцевода, особенно тех его отделов, где происходит формирование скорлупы.

Снесение яиц с патологической скорлупой вызывает перегревание или переохла дение птиц, значительное превышение в воздухе птичника концентрации вредных г зов, особенно углекислоты, длительное применение сульфаниламидных и нитрофур новых препаратов.

Яйца с шероховатой и уродливой скорлупой, с наличием на скорлупе перетяже известковых поясков, различных утолщений, с мраморностью и другой патологией скорлупы формируются в результате нарушения функции желез известковой части яйцевода и неритмичной его перистальтики, отмечаются при сальпингитах разли ной этиологии, при длительном применении сульфаниламидных препаратов, пр ушибах в области яйцевода, заразных болезнях птиц, в том числе при инфекционн бронхите.

Профилактируют патологию яйцеобразования вакцинацией птиц против ин фекционных заболеваний, постоянным обеспечением кальцием и фосфором в их фи зиологически обусловленном соотношении.

При возникновении патологии оболочек яйца рекомендуют вводить в рацион м леные и сочные корма, травяную муку, витамин Д, рыбий жир, проводить ультра фиолетовое облучение, добавлять в кормосмесь сернокислый марганец 50–150 мг н 1 кг корма.

Благоприятствует улучшению качества скорлупы напольно-выгульное соде жание птиц в условиях естественного облучения ультрафиолетовыми солнечны лучами.

Мелкие (карликовые) яйца весом менее 35 г обусловлены временным функци нальным состоянием половой системы птиц. Обычно встречаются при вступлени несушек в яйцекладку, у молодок чаще бывают весной, у взрослых кур-несушек в том, в очень жаркую погоду. Мелкие яйца характерны также для инфекционны болезней, сопровождающихся патологией нижнего отдела яйцевода и его сужение Обычно мелкие яйца круглые, поскольку при формировании их оболочек, из-за не лых размеров яйца, яйцевод в процессе перистальтики не оказывает на них сильно давления и не вызывает удлинение яиц.

Белок карликовых яиц значительно плотнее обычного, иногда отсутствует а яйцо состоит только из желтка. Причиной этого бывает усиленная перистальти яйцевода, при которой желток быстро проходит белковую часть яйцевода, не усп покрыться белком, но имеет известковую скорлупу, сформированную в конечном о деле яйцевода.

Двухжелтковые яйца откладывают преимущественно птицы в первые 2–3 ме яйцекладки. В этот период для стимуляции яйцекладки их обычно переводят на и тенсивный рацион и увеличенный световой день, что сопровождается ежедневной ов ляцией, т.е. выделением желтка в яйцевод. Иногда в течение дня, с коротким пр жутком времени или почти одновременно, происходит две овуляции. Нарушает координация между овуляцией, возможностью формировать белок и скорлупу и пер стальтикой яйцевода. При овуляциях, следующих одна за другой, оба желтка про гаются по яйцеводу вместе, покрываясь общей белковой оболочкой и скорлупой. Э вариант образования двухжелтковых яиц встречается более чем в 50% случаев.

Образование двухжелтковых яиц наблюдается также при снижении тонуса яйц вода, в результате чего один желток задерживается в начале яйцевода и его успе догнать желток, выделяемый при следующей овуляции.

В других ситуациях при случайной антиперистальтики яйцевода желток возв щается в его начальную часть, объединяясь для формирования яйца с желтком сл дующей овуляции.

Двухжелтковые яйца по морфологии условно подразделяют на четыре типа:
1. Если желтки соединились на уровне воронки яйцевода, то каждый из них имеет свою желтковую оболочку, но они плотно соприкасаются друг с другом и покрыты общим белком;
2. При соединении желтков в верхней части белкового отдела яйцевода каждый имеет не только свою желточную оболочку и отдельный градинковый слой белка, но подскорлупка, белковая и другие оболочки, в том числе скорлупа, — общие.
3. Соединение желтков в перешейке яйцевода сопровождается образованием двухжелткового яйца, у которого все компоненты расположены отдельно, а общие только оболочка и скорлупа.
4. Встречаются двухжелтковые яйца, у которых общая только скорлупа, а подскорлупные оболочки разделяют яйцо так, что все его компоненты расположены отдельно.
Масса двухжелтковых яиц у кур в среднем составляет 150 г, у уток 150–200 г, гусынь 200–300 г. Кладка двухжелтковых яиц затруднена. Для инкубации они не используются, поскольку из них выводится уродливый молодняк.
Предупредить образование двухжелтковых яиц можно избегая стимуляции у молодняка яйцекладки и не допуская совместного выращивания молодок со взрослой птицей.
Увеличение числа зародышей (бластодисков) в желтке обусловлено удвоением овоцита в яичнике. Явление редкое. Инкубация таких яиц завершается выводом цыплят, сросшихся туловищами.
Двойные яйца, или наличие одного яйца внутри другого, обычно наблюдается при перерыва в яйцекладке не менее двух суток. В результате антиперистальтики сформированное яйцо возвращается в начальную часть яйцевода, откуда после встречи с новым яйцом повторяет прохождение по яйцеводу и покрывается соответствующим комплектом оболочек. В зависимости от того, с какого отдела яйцевода начато формирование двойного яйца, по морфологии различают: безжелтковое яйцо, расположенное внутри безжелткового яйца; сформированное яйцо — внутри желткового яйца; безжелтковое яйцо — внутри сформированного яйца; сформированное яйцо — внутри сформированного яйца. Двойные яйца встречаются редко, имеют правильной формы. Их масса у кур достигает 150 г.
Деформированные яйца — часто встречающаяся, особенно у кур, патология яйцеобразования. Бывают шарообразные, элипсоидные, грушевидные, сплющенные, яйца с вмятиной, удлиненно-цилиндрические, почкообразные, веретенообразные яйца, а также яйца с придатками на концах, усеченные, сжатые, в виде винта или груши. Яйца аномальной формы образуются в маточном отделе яйцевода, на ранней стадии образования скорлупы, в результате их сдавливания стенкой яйцевода.
Попадание в брюшную полость сформированных яиц — редкое явление, чаще бывает у уток. Происходит в результате антиперистальтического сокращения яйцевода, перемещающего яйца в его начальную часть, затем в воронку, из которой яйцо попадает в брюшную полость. В отдельных случаях в брюшной полости можно найти и более сформированных яиц. Патология сопровождается отвислостью живота, который иногда волочится по земле. Лечение не разработано, проводят выбраковку птиц.
Нетрадиционные включения в яйцах. Чаще прочего в куриных яйцах отмечаются кровяные сгустки и пятна. Причина — недостаток витамина К, разрывы мелких кровеносных сосудов слизистой оболочки при затрудненной яйцекладке, ушибы живота и в области яйцевода, инфекционные заболевания — сальмонеллезы, простогонимоз и плягиорхоз и другие. Способствуют развитию болезни стрессовые ситуации, в том числе интенсивное, с частыми перерывами или круглосуточное освещение, резкие непривычные, громкие звуки.
В белке яйца крайне редко, но встречаются камешки, кусочки дерева, растительного корма, гельминты, попадающие в яйцевод из клоаки.

«Красюки» — яйца, у которых все содержимое равномерно окрашено в красно-желтый цвет. Отмечаются при инфекционных сальпингитах, сопровождающихся проникновением в яйцо микрофлоры, разрушением желточной оболочки и желтка, который смешивается с белком.

Оварит

Оварит — воспаление яичника (от лат. ovarium — яичник, оофорит синоним греч. oophoron — яичник). Болезнь может возникать по многим причинам и чаще носит полиэтиологичный характер. Встречается при травмах, различных токсикозах, в том числе при микозах и микотоксикозах, болезнях вирусной, бактериальной, паразитарной этиологии.

Овариосальпингоперитонит

Овариосальпингоперитонит (желточный перитонит) — болезнь несушек, характеризующаяся воспалением яичника, яйцевода, серозных оболочек брюшины и кишечника.

Этиология. Полиэтиологическая болезнь, чаще возникающая в результате нарушения обмена веществ, обусловленного недостатком в организме кальция, витамина А, Е, B_2, B_6, холина, избытком фосфора, белка, встречающаяся при повышенном содержании в рационе кормов животного происхождения, при недостатке или неправильном соотношении в рационе аминокислот. Желточный перитонит может составлять 30% от общего числа заболеваний, выявляемых у несушек. Иногда носит массовый характер при содержании в одном помещении разновозрастных птиц. Молодки, попадая в стадо несушек, имеющих максимальную яйценоскость, соответствующее кормление и продолжительность светового дня, искусственно, преждевременно провоцируются к интенсивной яйцекладке, что приводит к желточному перитониту. Желточный перитонит может быть следствием инфекционных болезней, таких как колибактериоз, пастереллез, сальмонелез, простогонимоз и плагиорхоз и других, или являться продолжением инфекционного клоацита. Возникновению желточного перитонита способствуют травмы, повышенная плотность посадки птиц, сырость, антисанитария. Болезнь встречается самостоятельно или одновременно с сальпингитом и оваритом.

При воспалении воронки яйцевода или ее начального участка, при недоразвитии яйцевода («ложная несушка») образовавшийся в яичнике желток вместо яйцевода попадает в брюшную полость, что приводит к развитию перитонита. При воздействии различных неблагоприятных факторов, в том числе инфекционного происхождения, происходит гнойно-гнилостное воспаление некоторых фолликулов, их некроз и попадание некротических масс в брюшную, а также плевральную полость, с развитием сепсиса и диффузного перитонита. Заболевание может возникнуть и в результате разрыва яйцевода и выхода его содержимого в брюшную полость.

Клинические признаки. Желточный перитонит встречается у всех видов птиц, чаще у кур и уток. При остром течении болезни отмечается угнетение, снижение аппетита или отказ от корма, малоподвижность, синюшность гребня и сережек, прекращение яйцекладки. Живот птиц увеличен, болезненный при пальпации, иногда одновременно горячий, а при развитии водянки флюктуирующий. В некоторых случаях настолько увеличен, что птица не может ходить, а если передвигается, то волочит живот по полу. Температура тела повышена на 1,0–1,5°С. Гибель птиц происходит от токсикации, развивающейся в результате сепсиса, и отмечается на 3–7 сутки после начала заболевания. Хроническое течение сопровождается уменьшением яйценоскости, иногда снесением яиц, покрытых известковыми наложениями, а затем прекращением яйцекладки, анемией, истощением, в отдельных случаях энтероколитами.

Патоморфология. Серозные оболочки яйцевода, кишечника и брюшины неравномерно окрашенные, с кровоизлияниями, покрыты фибринозным экссудатом. Яичники в виде бесформенной массы, увеличены и, наряду с нормальными, содержат деформированные желточные фолликулы, перерожденные или кистозные фолликулы и кисты. Фолликулы могут быть плотные или их содержимое разжижено, а сам желток зеленоватого или грязно-серого цвета. Фолликулярная оболочка гиперемирована или с кровоизлияниями. Слизистая оболочка яйцевода набухшая, гиперемирована, с отдельными кровоизлияниями. В просвете яйцевода слизь, белок, желток. Иногда в творожистой массе содержимого можно встретить яйцо с мягкой скорлупой.

При диффузных желточных перитонитах брюшная полость заполнена полужидкой или жидкой массой грязно-желтого либо зеленовато-желтого цвета, с гнилостным запахом. Печень дистрофична, кровенаполнена, иногда развивается перигепатит. Почки дистрофичны, часто отмечается нефрозо-нефрит с отложением уратов в просвете канальцев и мочеточников. Селезенка увеличена, часто встречается периспленит с отложением на поверхности органа фибрина. Сердце дряблое, гиперемия коронарных сосудов, иногда точечные кровоизлияния в миокарде.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических и патологоморфологических данных, а для выяснения причин возникновения болезни проводят анализ условий кормления и содержания птиц, биохимические исследования сывороток крови и внутренних органов, бактериологические и вирусологические исследования.

Лечение и профилактика. Устраняют недостатки в кормлении и содержании птиц. В рацион вводят свежие, доброкачественные зеленые и сочные корма, холин хлорид из расчета 30–40 мг на 1 курицу-несушку в день. Выпаивают водный раствор йодистого калия в дозе 3 мг на голову в день (с питьевой водой), в течение 15–20 дней, с повторением курса лечения через 2 недели. Хлористый кальций дают из расчета 100 г на 10 л питьевой воды на 1000 кур в сутки, в течение 7–10 дней. При выделении из органов половой системы патогенной микрофлоры подбирают эффективный антибиотик или химиопрепарат и проводят курс лечения.

Сальпингит

Сальпингит — воспаление яйцевода.

Этиология. Полиэтиологическая болезнь, часто вызываемая E. coli и другой условно патогенной микрофлорой, а также аденовирусами, вирусом инфекционного бронхита, гельминтами. Возникновению сальпингита способствует несбалансированное кормление, неблагоприятные условия содержания, отравление токсинами различного происхождения, травмы. У молодок, в раннем возрасте переболевших инфекционным бронхитом, возможно сильное недоразвитие яйцевода — «ложная несушка» при, одновременно, хорошо развитом яичнике.

Клинические признаки. Снижение, вплоть до прекращения, яйцекладки, в тяжелых случаях гибель птицы. Чаще отмечается хроническое течение сальпингитов, с снижением яйценоскости или с перерывом в снесении яиц. Сальпингит обычно сопровождается аномалией яйцеобразования, снесением деформированных, депигментированных, бесскорлупных яиц, выделением из яйцевода жидкого белка или белково-фибринозных масс. При ректальном исследовании в яйцеводе выявляются деформированные яйца, сгустки фибрина или конкременты. Парезы и параличи яйцевода сопровождаются скоплением в его просвете несформированных яиц, в некоторых случаях окруженных фиброзно-белковой капсулой. Бывают случаи обнаружения в просвете яйцевода слоистых конкрементов массой до 500 г.

Патоморфология. При остром течении болезни яйцевод увеличен (утолщен), серозная и слизистая оболочка гиперемированы, с одиночными или множественными кровоизлияниями. В просвете яйцевода, иногда в клоаке и вокруг нее, встречается

воспалительный экссудат серозного или серозно-фибринозного характера, ...щий составные части яйца. Возможно наличие экссудата на поверхности ... оболочки яйцевода, что сопровождается развитием перитонита. Встречается ... яйцевода с выходом его содержимого в брюшную полость и последующим ... ным перитонитом. При хроническом сальпингите яйцевод многократно ... в его просвете находятся плотные, иногда слоистые массы, сформированные ... лительным экссудатом и содержимым яйца. Встречаются спайки между ... и кишечником. Болезнь сопровождается дистрофическими изменениями ... матозных органах, клоацитом, в некоторых случаях с наличием в слизистой ... ке клоаки язв, гастроэнтеритом.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических и патологоморфо... ских данных, у ценных птиц с использованием рентгенологических исследований ... явление яичных конглобатов), а также с учетом микробиологических и виру... ских данных.

Лечение. При сальпингитах инфекционной этиологии после лаборатор... ределения чувствительности выделенного возбудителя болезни к имеющимся ... ственным препаратам проводится антибиотико- и химиотерапия.

Затрудненная яйцекладка

Затрудненная яйцекладка — болезнь несушек всех видов, проявляющаяся ... жением яйценоскости в результате задержки яиц в яйцеводе, продолжительным ... и болезненным актом снесения яйца.

Этиология. Ведущей причиной затрудненной яйцекладки является недо... тость, или атония яйцевода несушек, обусловленная неправильным кормлением ... и содержанием птиц, в том числе недостатком в рационе кальция, витаминов ... нокислот или неправильным их соотношением. Интенсивное кормление, с боль... количеством протеина в рационе физиологически не готовых к яйцекладке молодых ... или ослабленных несушек, в сочетании с увеличенным световым днем, стимулирует ... ет формирование яйцеклеток (фолликулов). Однако в результате недостаточной ... развитости или атонии яйцевода и брюшных мышц продвижение яйца по яйцеводу ... задерживается. Последняя иногда возникает при воспалении, отеке и сужении ... нижней части яйцевода вследствие травм и заворота яйцевода, наличия в нем ... холи или кисты. Если яйца свободно не могут проходить нижние участки яйцевода ... и задерживаются в его конечном маточном отделе, то попытки яйцекладки ... ждаются болезненными, частыми и длительными потугами, выпячиванием ... что провоцирует расклев. Задержка яйцекладки бывает при снесении двух-... трехжелтковых яиц. Длительная задержка яйца может стать причиной развития ... сальпингита, а затем воспаления яичника и завершиться овариосальпингитом.

Клинические признаки. Несушки длительное время, иногда часами пытаются ... снести яйцо, «жилятся», в некоторых случаях со стоном. Дыхание птиц учащенное, ... напряженное, гребень синеет. После неоднократных безрезультатных попыток ... сти яйцо птицы слабеют, худеют, теряют аппетит и обычно угнетены. При пальпации ... через брюшную стенку в яйцеводе можно прощупать сформированное одно или ... 2–3 яйца.

Патоморфология. В нижнем отрезке яйцевода (в месте задержки яйца) и в ... ке встречается гиперемия и отек слизистой оболочки. В тяжелых случаях ... сальпингит или овариосальпингит, очень редко желточный перитонит.

Диагностика проводится, как правило, на основании клинических ... болезни.

и профилактика. Профилактируют болезнь строгим соблюдением технологического регламента по разведению конкретного кросса или вида птиц. При инфекционном лечении в яйцевод вводят растительное масло, в клоаку 4–5% раствор поваренной соли. Внутримышечно инъецируют стимуляторы перистальтики яйцевода: 0,1%-ный раствор синестрола в дозе 0,5–1,0 мл на голову или питуитрин в дозе 0,5–1,0 мл. Если после этого в течение 2–3 часов яйцо не выходит, то в качестве крайней меры можно попытаться вывести его искусственно. Для этого четыре пальца руки накладывают на спину курицы, а большим пальцем пытаются передвинуть яйцо (надавливая через брюшную стенку) по направлению к клоаке. Продезинфицированный указательный палец другой руки вводят в клоаку или через нее в яйцевод. Одновременно с большим пальцем другой помогают несушке освободиться от яйца. У индеек, гусей и уток эту процедуру проводят, отжимая яйцо ладонями обеих рук через брюшную стенку.

Болезнь сопровождается выпадением яйцевода, проводить его вправление не целесообразно, поскольку после этого яйценоскость обычно не возобновляется.

Снижающую яйцекладку в определенной степени можно профилактировать обеспечением птице в период выхода на максимальный уровень яйцекладки возможности активно двигаться, при клеточном содержании — расположением кормушек за пределами клетки. С профилактической целью в рацион вводят холин в дозе в среднем 40 мг на голову в сутки. Йодистый калий, в виде водного раствора вливают курам в дозе 3 мг на голову в сутки, в течение 15–20 дней, через курс лечения повторяют.

Болезни опорно-двигательной системы

Слабость конечностей

Искривление конечностей. Различают два варианта искривления ног: «Выгнутые наружу» («Valgus») — кривоногое положение ног, при котором колени разведены в стороны, «Х-образные» нижние конечности («Varus») — положение ног, при котором колени сведены вместе. Искривления конечностей обычно наблюдаются у быстрорастущих бройлеров и являются типичным проявлением «слабости ног». В отличие от птиц длинные трубчатые кости при искривлении конечностей не ломаются. Патология возникает в области длинных трубчатых костей — дистального эпифиза большеберцовой кости и проксимального конца тарсометатарсуса. Обычно поражаются обе ноги, но отмечаются случаи патологии только правой конечности. Встречается у 0,5–2% поголовья бройлеров, при этом до 75% случаев от общего количества птиц с кривоногим положением конечностей обычно отмечается в возрасте 1–3 недельного возраста. В основе болезни — генетическая предрасположенность птиц, усугубленная нарушениями в содержании и кормлении. Частота проявления у бройлеров «искривленной ноги» может повышаться при скармливании рационов с большим количеством сорго, содержащего в значительством количестве танин. Уменьшить частоту возникновения искривления ног может повышенное количества витамина B_6 (пиридоксина). Поскольку пиридоксина фосфат является обязательным компонентом многих ферментных систем, участвующих в азотистом обмене веществ, то несомненно, что нарушение какого-то из его звеньев приводит к патологии конечностей. Однако введение в рацион пиридоксина в высоких концентрациях может вызывать непредвиденные сбои в патологии искривления ног.

Переломы костей, травмы сухожилий и связок

Переломы бедренной кости индеек, чаще спиральные, обычно встречаются у 16–20-недельных тяжелых индюков. Перелом кости и последующее кровотечение вызывает гибель более 20% от общего числа самцов, павших в данный возрастной период. Предрасполагающим фактором является несоответствие уровня и соотношения кальция и фосфора в рационе.

Переломы костей крыльев индеек происходят при наличии патологии ног, когда птица вынуждена поддерживать себя с помощью крыльев, а чаще в период паники среди молодых несушек и индюков 9–13-недельного возраста.

Разрыв сухожилий — патология невыясненной этиологии, чаще встречающаяся у 16–20-недельных индюков. В некоторых популяциях более 16% от общего числа павших индюков имеют разрыв сухожилия. Процесс первичен, видимо незаразного происхождения, локализуется в области сухожилия икроножной мышцы и обусловлен большой физической нагрузкой (в связи с большой живой массой индюков) на сухожилия, имеющие недостаточную прочность к растяжению. Разрыв сухожилия одной ноги приводит к увеличению нагрузки на неповрежденное сухожилие другой ноги, что часто также завершается разрывом.

Разрыв связок обычно обусловлен быстрым ростом (в т. ч. интенсивным увеличением живой массы) индюшат и значительным увеличением нагрузки на голеностопный сустав. Обычно отмечается при паническом состоянии птиц или в период некорректного отлавливания индюшат. Растяжение, смещение с кости сустава, а еще более разрыв связок приводит к снижению прочности сустава и часто завершается «Х-образным» положением конечностей. Больные индюшата передвигаются с трудом, предпочитают сидеть на коленях. Коленные суставы опухают, возрастает вероятность их инфицирования вторичной микрофлорой.

«Синдром трясущихся ног» (СТН) — заболевание невыясненной этиологии, отмечается у интенсивно растущих индеек, особенно у индюков, с 8–12- до 18-недельного возраста. Болезнь сопровождается воспалением и часто последующим окостенением сухожилий икроножных мышц. СТН, видимо, является вторичной патологией, возникающей вследствие малой подвижности птиц в стаде, при повышенной плотности посадки птиц, из-за дерматитов подушечек лап, возникающих в связи с некачественной и влажной подстилкой. Развитию патологии способствует технологический режим с коротким световым днем, что вырабатывает у индеек привычку долго время сидеть и неохотно отправляться на прогулки. В начале болезни у птиц появляется «трясущаяся походка», затем хромота, этиологически не связанная с поражением хрящевой ткани коленей, на которых птицы длительное время сидят на подстилке. Но стабильное давление на хрящ, сухожилия и кость затем становится причиной развития дегенеративных изменений в хряще, а также в других анатомических составляющих коленного сустава.

Профилактируют болезнь рациональным кормлением индеек, применением оптимальной программы светового режима, не допускающей значительного снижения активности и подвижности птиц, предупреждением повышения влажности подстилки. Для предупреждения привыкания к пассивному сидению, в период интенсивного роста индеек, целесообразно 4–5 раз в день проводить принудительное кратковременное перемещение особей в стаде.

Искривленные пальцы и «вывернутое бедро» чаще встречается у тяжелых кроссов бройлеров и индеек, в возрасте, соответствующем интенсивному росту, но у новорожденных и цыплят ранних возрастов высокопродуктивных яичных кроссов. Патология имеет генетическое происхождение, иногда встречается при близкородственном спаривании.

Тибиальная дисхондроплазия

Тибиальная дисхондроплазия (большеберцовая дисхондроплазия, дегенерация бедренных костей, «синдром парши бедра», ТД) характеризуется поражением проксимальных эпифизов бедренной или большеберцовой кости (точнее — тибиотарсуса) и малоберцовой кости, в тяжелых случаях и кожи в области бедра и поясницы.

Причина дисхондроплазии (ТД) и степень ее проявления находится в прямой зависимости от кормовых дисбалансов, в том числе от уровня фосфорно-кальциевого соотношения и электролитического равновесия. Высокий уровень фосфора в кормах при низком содержании кальция увеличивает риск возникновения ТД. Поэтому абсолютные уровни кальция и фосфора, а также баланс катионов и анионов в кормах, имеют важное значение для проявления патологии. ТД интенсивнее проявляется при увеличении концентрации анионов в корме и возрастающем при этом анион-катионном соотношении за счет введения в рацион дополнительного фосфора, а также хлора или серы. Высокое анион-катионное соотношение сопровождается падением резервной щелочности крови и увеличением массы тела. При возрастании резервной щелочности крови уменьшается масса тела птиц и снижается риск возникновения ТД. Развитию ТД у быстрорастущих тяжелых пород птиц способствует недостаток микроэлементов (молибдена, магния, меди и др.), что обуславливает нарушение формирования скелета и его окостенения. Нарушения в обмене меди могут как самостоятельно вызывать дисхондроплазию, так и содействовать ее развитию в комплексе с другими причинами. Повышение в корме анионов, введение в рацион дополнительного кальция, а также натрия и калия, снижают проявление ТД. Но эти результаты не всегда подтверждаются в чистом эксперименте. Дополнительное введение магния уменьшает интенсивность проявления ТД, но не так значительно, как кальций. Однако избыток магния у бройлерных цыплят повышает потребность в фосфоре. При бессистемном включении в рацион микроэлементов соотношение анионы-катионы может находится в биологически не оправданной пропорции.

Создание синтетического L-лизина HCl позволяет легко корректировать рацион бройлеров с низким содержанием белка (18 и ниже). В таких рационах с низким содержанием грубого белка, в том числе с низким уровнем сои, калий взаимодействует с соевой мукой и является ведущим фактором увеличения катионов, поступающих с рационом. Но хлорид, поступающий с дополнительным синтетическим лизином, повышает уровень анионов. Поэтому добавление большого количества (0,73%) дополнительного синтетического L-лизина HCl к рационам бройлеров с низким уровнем белка в рационе (18%) повышает частоту и интенсивность патологии конечностей.

Потенциальным и частым индуктором ТД у бройлеров являются микотоксины (Т-2 и, являющиеся продуктами жизнедеятельности Fusarium equiseti). Кукуруза, зараженная этим микроскопическим грибом, снижает прирост живой массы и подавляет гуморальный иммунитет. Афлотоксины не являются ведущим этиологическим фактором ТД, но их высокие уровни наряду с основными причинами увеличивают частоту болезни и тяжесть ее проявления у цыплят-бройлеров. Афлотоксины и охратоксины также вызывают общую слабость ног птиц, повышенную ломкость костей и, кроме того, аплазию костного мозга. Афлотоксин нарушает всасывание жиров, значит, косвенно влияет на абсорбцию жирорастворимых витаминов. Птицы, пораженные афлотоксинами, но получающие с кормом соответствующее норме количество витамина D_3 в рационе, имеют низкий уровень сывороточного кальция (до 20%). Цыплята, получающие рацион с недостаточным содержанием витамина А или Д, значительно чувствительнее к афлотоксикозам. Патогенез ТД заключается в деминера-

лизации и последующей закупорке кровеносных сосудов хряща, которые проходят от ростовой чашечки к метафизам. В целом патологический процесс развивается как результат серии нарушений обменных процессов в организме и структурных изменений в костно-хрящевой ткани.

Болезнь встречается у откормочных индюшат и утят с 3-недельного возраста. У бройлеров появляется шаткая походка, затрудненные движения, перья становятся ломкими, на дорзальной поверхности бедра, между суставами, значительно реже на животе и груди, появляется мелкая сыпь (1–2 мм в диаметре). У 5-недельных бройлеров отмечается одно- или двухсторонняя хромота. Птицы залеживаются. Отмечаются переломы в области проксимальных метафизов большеберцовой кости, изогнутость большеберцовых суставов.

Лечение и профилактика. Дают молибденовокислый аммоний из расчета 0,5–2,5 мг на 1 кг корма. Молибденовокислый аммоний можно ввести внутримышечно в дозе 200–500 мкг, что позволяет быстро нормализовать состояние оперения и кожи.

Апробированные при ТД натрия хлорид, меди сульфат, магния сульфат, калия сульфат роксарзон, монензин, эритромицин, генциан виолет, витамин К, витамин $Д_3$, пивные дрожжи, сухой экстракт барды, сухой экстракт зерновых с растворами или торуда-дрожжами не оказались достаточно эффективными средствами против ТД.

Некоторые цеолиты, добавленные в рацион, содержащий 0,75% фосфора, снижают частоту возникновения и тяжесть течения ТД. Профилактический эффект цеолитов, видимо, обусловлен снижением действия фосфора. Поэтому в производственных условиях целесообразнее просто уменьшать количество фосфора в рационе.

Перозис

Перозис («соскользнувшее сухожилие») — собирательный термин различных патологий конечностей, но наиболее правомерно его использование для описания хондродистрофии, при которой сухожилие гастрокнемиуса может соскальзывать с его мышелка.

Этиология. Перозис может развиваться как следствие любого дисбаланса или дефицита по биологически активным и другим компонентам рациона, который нарушает развитие ростовой чашечки кости. Болезнь была описана как результат недостатка в рационе марганца. Затем было доказано, что перозис может быть связан с недостатком холина, биотина, фолиевой кислоты, цианина и витамина B_{12}.

Биотин — обязательный элемент, обеспечивающий или продлевающий традиционный срок, необходимый для формирования простогландинов из основных жирных кислот. Дефицит простогландинов приводит к видоизменению хрящевого метаболизма в эпифизах, в результате чего снижается физиологическая полноценность формирования кости и резко меняется процесс формирования большой берцовой кости. Недостаток биотина снижает в костях домашних птиц уровень арахидоновой (эйкозановой) жирной кислоты. Поэтому введение в рацион цыплят с биотиновой недостаточностью и патологией костей арахидоновой кислоты уменьшает тяжесть патологии.

Недостаток цинка может вызвать перозисподобное состояние в виде опухших коленных суставов и укорочения трубчатых костей, но «соскользнувшее сухожилие» у птиц с цинковой недостаточностью не встречается. При дефиците цинка в основе укорочения длинных, особенно трубчатых костей, наблюдается периферическая нейропатия, которая замедляет проведение импульсов моторным нервом и вызывает артритоподобные нейромускулярные нарушения.

Плантарный пододерматит

Плантарный пододерматит (дерматит подушечки лапы, ПП) — полиэтиологическая болезнь индеек и других видов домашних птиц.

Этиология. ПП развивается в результате нарушений технологических режимов: плохое качество и повышенная влажность подстилки, нарушение воздухообмена, температурно-влажностного режима воздушной среды птичника; не полноценный по составу и не рациональный корм птиц. Даже в одном птичнике, но в разных его участках, в зависимости от качества и влажности подстилки, частота встречаемости ПП у индеек может сильно варьировать. В некоторых популяциях поражается 20–50% индеек. Среди причин возникновения ПП важное место отводится недостатку в корме биотина и метионина и большому содержанию соевой муки в рационе. Корма с большим содержанием сои плохо усваиваются птицами, их помет легче прилипает к подошве лапок и вызывает раздражение кожи подушечек. Значительное содержание калия в сое делает помет более жидким, что, как практически и любые другие факторы, вызывающие у птиц диарею, способствует повышению влажности подстилки, а значит и развитию ПП.

ПП у взрослых бройлеров-производителей является полиэтиологической болезнью. Развитию болезни способствует большая живая масса петухов, вызванная ожирением, и влажная, с признаками содержания аммиака, подстилка. Поскольку петухи имеют более высокую живую массу, ПП встречается у них чаще, чем у кур. У петухов, начиная с 4-недельного возраста, появляется хромота, из-за которой они не могут в полной мере оплодотворять самок и обеспечивать себя полноценным кормлением.

Патологоанатомически ПП петухов характеризуется опуханием подушечки лапы, на пораженных участках развивается эрозия кожи, на месте которой формируется с плантарной поверхности кожи лапы, затем абсцесс, который при относительно благоприятном исходе переходит в хронический периартикулярный фиброз.

ПП начинает отмечаться у молодых птиц, иногда на первой неделе жизни. На подошвы лапки появляется припухлось, затем трещины на коже, часто покрывается корочкой помета, появляется хромота. В пораженном участке может развиваться вторичная микробная инфекция (в т. ч. кокковая), иногда в ассоциации с вирусами.

Профилактика ПП предусматривает соблюдение условий содержания и кормления птиц; предупреждение излишней живой массы, как у мужских, так и у женских племенных особей, достигается ограничением постпикового кормления и введением ограниченного кормления для самцов и самок родительских стад; содержание птиц на сухой, без примесей аммиака подстилке; профилактика диареи, при которой загрязняется и сыреет подстилочный материал.

Рахит

Рахит — болезнь, являющаяся классическим отражением дефицита кальция, фосфора и витамина Д в организме птиц (см. дефицит вит. Д, Са, Р). При этом ярко проявляется результат взаимовлияния различных уровней этих компонентов в рационе птиц на развитие и интенсивность проявления симптомов болезни. Рахиты завершаются такими патологиями как недостаточная кальцификация костей, приводящая к «мягким» костям и клювам («резиновый клюв»); искривление ног; «сглаживание» реберной клетки, появление «бусин» на ребрах в области их соединения с позвоночником.

При рахите, связанном с недостатком у цыплят кальция, а также витамина Д, необходимы для нормального развития хондроцитов, возрастает ширина эпифизарной ростовой плашки кости, что обусловлено увеличением пролиферативной зоны хондроцитов и ее гипертрофией. Поэтому в пролиферативной зоне хондроциты располагаются в основном находятся на стадии пролиферации.

Рахиты, обусловленные дефицитом фосфора, сопровождаются увеличением зон дегенерирующих гипертрофированных хондроцитов, резорбция которых замедлена или не происходит из-за недостатка фосфора.

Слабость конечностей страусов

Слабость конечностей встречается у страусов в возрасте 6–8 недель, как следствие нарушения соответствия величины массы тела и степени (прочности) развития костей. Причиной патологии является недостаток минерального питания (дефицит кальция, марганца, селена). В период между 2 и 26 неделями появляется скручивание большеберцовой кости и предплюсневого сустава.

Лечение и профилактика. Хирургическое лечение не эффективно.

Профилактируют болезнь устранением причин, вызывающих патологию. Проводят мониторинг роста молодняка (каждые 2–3 дня) и определение живой массы, по данным которых корректируют нормы минерального и энергетического кормления.

Болезни опорно-двигательной системы птиц инфекционной этиологии

Артриты, тендовагиниты, остеомиелиты, «некроз бедренной головки» (хондронекроз с остеомиелитом), болезни, вызываемые реовирусами, бактериями (Staphylococcus spp., Streptococcus spp., Escherichia coli, Salmonella spp., Enterococcus spp. и др.), различными видами микоплазм и микроскопических грибов (Actinomyces pyogenes) описаны в соответствующих разделах болезней птиц заразной этиологии.

Болезни опорно-двигательной системы эмбрионов птиц

Таблица

Вид патологии	Этиология, основные и дополнительные патологические признаки болезни
Искривление конечностей	Гиповитаминоз Д. Отек тела эмбриона, эмбриональная микседема в виде утолщения кожи, скопление в подкожной клетчатке и в брюшной полости жидкости. Печень серо-желтая, плотная, ломкая, в состоянии жировой дистрофии, почки увеличены.
Искривление конечностей	Гиповитаминоз Е. Кровоизлияния на теле, отек головы и шеи, выпадение транссудата в подкожной клетчатке, водянка, помутнение хрусталика. Максимальная гибель эмбрионов кур на 3–4, эмбрионов уток на 5–8 сутки.
Деформация суставов, коротконогость, искривление пальцев	Гиповитаминоз B_2. Задержка развития эмбрионов, зеленый, жидкий желток (иногда режущийся ножом), искривление шеи, отек (водянка) головы и шеи, отек кожи тела, недоразвитость первичных сосочков, формирование булавовидного пуха, «курчавость» эмбрионов. Печень от темно-коричневого до светло-желтого цвета. Смертность до 30–40%, чаще начинается с 8–11 суток инкубации эмбрионов кур и с 9–13 — эмбрионов индеек, продолжается до окончания инкубации.

Вид патологии	Этиология, основные и дополнительные патологические признаки болезни
Искривление ног	Гиповитаминоз B_3 (пантотеновая кислота). Нижняя часть клюва короткая, гидроцефалия, помутнение глаз, отек кожи и подкожные кровоизлияния, жировая дистрофия печени, сердце бледное, расширенное. Эмбрионы кур недоразвиты. Гибель в течение всего периода инкубации, но максимальная на 17–18 сутки.
Недоразвитость болыпеберцовой кости и плюсны, пальцы иногда срастаются	Гиповитаминоз Вс (фолиевая кислота). Уродстава клюва («попугаев клюв»), уменьшение глаз, искривление шеи, отеки и множественные кровоизлияния на теле, а также в различных внутренних органах и тканях. Мышечный желудок расширен. Задержка эмбрионов в развитии, повышенная смертность на 17–20 сутки.
Укороченность, деформация берцовой кости. Искривлен и скручен позвоночник (торти-коллис). У новорожденных цыплят патология берцовой кости, «скользящий сустав»	Гиповитаминоз Н (биотин). Деформация черепа, голова неправильной формы, маленькая. «Попугаев клюв», одно- или двустороннее недоразвитие глаз (анизофтальмия). Кровоизлияния в аллантоисе, эмбрион недоразвит. Повышенная гибель эмбрионов во второй половине инкубации. Выведенный молодняк слабый: атаксия, передвигается ползком, опираясь на берцовые кости широко раздвинутых ног со скрюченными пальцами. Искривление нижнего конца берцовой кости, увеличение пяточного сустава, смещение ахилова сухожилия («скользящий сустав»).
Диспропорциональное развитие конечностей	Авитаминоз B_{12}. Множественные кровоизлияния в аллантоисной оболочке, в желтке и во внутренних органах. Скелетная мускулатура частично, а в некоторых случаях практически полностью не развита. Смертность до 40–50%, наиболее выражена на 18–20 сутки инкубации.
Хондродистрофия и недоразвитие оперения	Наличие в рационе кур родительского стада белков только растительного происхождения.
Задержка роста бедренной и большеберцовой кости в разные сроки инкубации	Недостаток или отсутствие в рационе родителей аргинина, триптофана, треонина.
Судороги и атаксия у птенцов	Недостаток марганца.
Отставание в развитии конечностей, вплоть до отсутствия отдельных пальцев, пальцев	Недостаток цинка. Аномальное развитие туловища, позвоночника, тазовых костей, возможны аномалии лицевых костей, головного мозга, глаз, общий отек и грыжа.
Перекрученное смещение и деформация суставов и ахиллова сухожилия	Недостаток марганца, холина, цинка, витаминов Е и B_2. Способствуют: недостаток биотина, фолиевой кислоты, избыток кальция и фосфора.
Укорочение ног, коротконогость, деформация суставов	Хондродистрофия — полиэтиологическое заболевание, сопровождающееся перерождением длинных трубчатых костей конечностей и прекращением их роста в длину.

Вид патологии	Этиология, основные и дополнительные патологические признаки болезни
Короткие, иногда кривые ноги с утолщенными суставами	Эмбриональная дистрофия — объединены патологии различного происхождения, замедляющие развитие эмбриона. Эмбрионы отстают в развитии, развиты непропорционально, имеют широкую голову, позвоночник искривлен, особенно в шейном отделе, кожа отечна, оперение развито слабо. Белок и желток используются плохо, желток обычно густой. Дистрофия печени, перерождение хрящей и мышц и прочие неспецифические признаки. Смертность особенно повышена на 10–11 сутки инкубации.
Искривленные пальцы	Несбалансированный рацион у родителей, колебания температуры с 1 по 19 день инкубации.
Различные варианты уродств «калеки»	Несбалансированный рацион у родителей, колебания температуры в широких пределах в процессе инкубации.
Патология конечностей, вплоть до отсутствия	Гамма-излучение или жесткое ультрафиолетовое излучение. Возможны (в т. ч. одновременно) другие уродства: ацефалия, анафтальмия, недоразвитие тела. Гибель во все критические периоды инкубации.
Деформация конечностей и запрокидывание их за голову. Трубчатые кости лапок укорочены, пальцы широко расставлены, подтянуты к клюву	Инфекционный бронхит кур.
Атрофия ног, практически отсутствие мышечной ткани	Инфекционный энцефаломиелит.
Аномалии и уродства конечностей (ослабление пальцев, искривление крыльев)	Афлотоксикоз. Возможно «мохнатое» оперение, ороговение кожного покрова, аномалии глаз, черепа.
Кривые пальцы, («скрючивание пальцев»)	Бывает показателем повышенного инбридинга, у эмбрионов на заключительной стадии инкубации. Способствует развитию патологии дефицит витаминов B_1, B_2, B_3, B_4, B_6 и B_{12}. Если искривлены только кончики пальцев, то это не оказывает существенного влияния на здоровье птенцов. Иногда дефект захватывает и другие части ног, и птенцы цепляются за полики и стенки клетки. Болезнь может усугубляться и другими уродствами. У эмбрионов на заключительном этапе инкубации и у новорожденных птенцов частота встречаемости патологии 0,5–1,5% (по отдельным партиям до 3%). В последующем возможно осложнение вторичной микрофлорой, отмечается припухлость, покраснение в области голеностопного сустава, чаще одной конечности. Птица отстает в развитии. Если удастся вырастить несушек, то от них возможно получение яиц, однако их инкубировать нецелесообразно, поскольку дефект может передаваться по наследству.

Миопатии

Физические миопатии чаще встречаются у индеек и обусловлены высокой мышечной активностью, сопровождающейся увеличением концентрации в мышцах метаболических продуктов обмена веществ, в частности молочной кислоты, в количествах, превышающих способность кровеносной системы удалять их из мест накопления. Длительный локальный застой большого количества молочной кислоты может приводить к дистрофии и даже некрозу пораженных участков или групп мышц.

«Транспортная» физическая миопатия возникает у индеек в период перевозки птиц, особенно на длительные расстояния, в плохо оборудованном транспорте. Непривычная для птиц ситуация вызывает стресс, иногда близкий к панике, и стремление индеек захватить и удержать за собой более безопасное и удобное место, что сопровождается интенсивной нагрузкой и напряжением мышечной ткани, особенно ног. В подобных ситуациях возникает синдром «отека ножек индеек».

«Кинетическая» физическая миопатия встречается в длительных стрессовых ситуациях, при которых индейки много бегают, прыгают, бьют крыльями, что также приводит к скоплению в мышцах высокой концентрации молочной кислоты с развитием вышеописанных последствий.

Медикаментозные миопатии. *Скармливание кокцидиостатика ласалоцида*, в течение 12 и более дней, в сочетании с хлорамфениколом, вызывает миодегенерацию, что сопровождается прогрессирующей слабостью конечностей у бройлеров, появлением «пяточной походки», атаксией и параличами,

Применение эритромицина или хлорамфеникола в сочетании с некоторыми кокцидиостатиками: монензином, салиномицином, наразином обычно завершается синдромом слабостью ног и параличами. При этом применение витамина Е или селена патологию не предотвращает.

У бройлеров, получавших монензин, а затем с водой тиамутин, через 2–3 дня после применения препаратов отмечается ухудшение аппетита, снижение прироста живой массы, угнетение, малоподвижность (птицы в основном лежат). Комбинация монензин-тиамутин вызывает миодегенерацию, последствия которой сохраняются в течение 9 дней после применения препаратов.

После применения антикокцидийных препаратов (ампролиум и др.) желательно дополнительно вводить в рацион витамины группы В и биотин. Дефицит витамина может отмечаться в период максимальной продуктивности, что предрасполагает к сопутствующей патологии у потомства.

Некротизирующая миопатия индеек *иногда развивается при использовании терапевтических доз монензина* (66–90 г/т корма), который, как и ласалоцид, рекомендован для индеек в качестве антикокцидийного средства. Чаще болезнь встречается у индеек 4–10-недельного возраста в жаркий период года, летом и ранней осенью при дневной температуре окружающей среды 30°С и выше. В такой ситуации птицы предпочитают поедать корм в прохладные утренние часы, а в жаркое время держатся пассивно. Малоподвижность птиц и повышенная температура меняют интенсивность обмена в мышцах, что, видимо, модифицирует фармакодинамику монензина, делая его токсичным. Высокая чувствительность мышц ног к ионофору, вероятно, обусловлена тем, что приходящаяся на них большая физическая нагрузка, обеспечивает более интенсивный обмен веществ, для обеспечения которого необходимо содержание в их миофибриллах значительного количества митохондрий. В подобной ситуации они перенасыщаются ионами Са, которые выходят в цитоплазму мышечных клеток, стимулируя их гиперсокращаемость и последующий некроз. У заболевших птиц отмечается диарея с выделением водянистых фекалий, затем появляются параличи и парезы. Смертность 0,2–9,7%. При вскрытии трупов находят

бледную полосатость мышц бедра. Гистологически выявляют подострую или остр дегенерацию миофибрил, с одновременной пролиферацией клеток сарколемы.

При использовании ионофоров (монензина и ласалоцида) миотоксикозы у ин ек часто возникают из-за неравномерного смешивания препаратов с кормом, что пр водит к получению отдельными индейками чрезмерно повышенных доз ионофор Часто токсикозы индеек вызваны несовместимыми для их организма комбинаци ионофоров со стимулирующими антибиотиками (в т. ч. эритромицином, олеандо цином, тиамулином, эритромицином, большинством сульфаниламидных препар тов). Особенно токсичны для индеек салиномицин и наразин.

Параличи, подобные ионофорным токсикозам, может вызывать ботулинов токсин.

Фунгицид — тиамурам (тетранметилтиурам дисульфат) в дозах 30, 60, 120 и 240 вызывает прогрессирующее поражение конечностей. В дозах 1,6 и 4,3 мг/кг ко обуславливает слабость конечностей с сильно выраженным опуханием колен суставов.

Микотоксины (афло- и охратоксин) снижают прочность костей, что сопров дается слабостью конечностей.

Нарушение координации движений и хромоту вызывают поражения нерв системы свинцом, ртутью, селеном, арсениловой кислотой.

Синдром «Кривая шея индеек» — миопатия мышц шеи, возникает в резуль повышенной освещенности в помещении, что провоцирует чрезмерную подвиж головы и шеи индюков. Характер патогенеза синдрома подобен таковому физич миопатии индеек.

Миопатия кур наследственного происхождения характеризуется нарушением мена веществ и функции скелетной мускулатуры (см. наследственные болезни).

Миопатия алиментарного происхождения по клиническим признакам очень хожа на наследственную. С лечебной целью птицам выпаивают растворы солей роэлементов (глицерофосфат кальция, железа, магнезии, глюконат кобальта) в т ние недели, дают аскорбиновую кислоту — 50 г/т корма.

Наследственные болезни

Имеется ряд болезней, которые носят явно наследственный характер. К ним носятся: предрасположенность к миопатии у кур, уток, индеек некоторых кр к каннибализму у высокояйценоских, особенно коричневых кроссов, к асциту и дрому ожирения печени и почек у цыплят-бройлеров. Стоматит гусей чаще отм при близкородственном спаривании. Подобная закономерность отмечена и в им чивости птиц к аденовирусной инфекции, к возбудителям опухолевых бол к ганглиозидозу и другим патологиям заразной и незаразной этиологии.

Ганглиозидоз эму

Ганглиозидоз эму — наследственная болезнь млекопитающих животных, ч ка и некоторых видов страусов, установленная в 1994–1995 гг. в США.

Этиология. Болезнь обусловлена недостаточной активностью или дефи ферментов, участвующих в обменных процессах ганглиев. Наследственный д бета-галактозидазы обуславливает ганглиозидоз GM1, а генетически обусло дефект бета-гексосаминидазы или ее белка активатора сопровождается ганглио зом GM2. Этиология и патогенез ганглиозидоза эму несколько отличается от

тия болезни у млекопитающих, сопровождается увеличением нескольких ганглиозидов головного мозга и носит аутосомный рецессивный характер. Поражается до 25% потомства. В одних и тех же популяциях эму некоторые пары дают нормальное потомство, а пары — носители генетических дефектов из года в год производят наследников, имеющих смертельный ген.

Эпизоотология. Ганглиозидозы встречаются у некоторых видов КРС, овец, свиней, собак, кошек и человека. В связи с началом в девяностых годах XX века широкого промышленного разведения страусов и эму в США на многих фермах по содержанию маточного поголовья эму стал регистрироваться ганглиозидоз. Болезнь встречается преимущественно у эму 3–8-месячного возраста.

Клинические признаки. Болезнь встречается в двух вариантах. *Протекает бессимптомно*, но с гибелью птиц от полостных кровотечений, связанных с патологией печени или вызванных иными причинами. *Второй вариант ганглиозидоза характеризуется* прогрессирующей невропатологией в виде атаксии. В начале она незначительная, затем в течение месяца, иногда за более длительный срок, становится настолько сильно выраженной, что эму не могут самостоятельно стоять. Попытки двигаться у птиц завершаются самотравмированием. Больные эму ниже ростом, чем нормальные птицы. Особенностью данной формы болезни является постоянная потребность эму в корме. Но, несмотря на то, что они практически непрерывно едят, их общее состояние ухудшается и к финальной стадии птицы сильно худеют. Болезнь сопровождается нарушением свертываемости крови. Ее продолжительность в лучшем случае более двух часов или отмечается полная гемофилия. Уровень гаматокрита очень низкий. В головном мозге больных 7-месячных эму отмечается 14-кратное увеличение ганглиозидов GM1 и 25-кратное ганглиозидов GM3. Общее количество сиаловых кислот (в мкг/г сырой массы вещества) ганглиозидов головного мозга больных птиц в среднем в 3,1 раза больше, чем у нормальных. Количество ганглиозидов GD1 и полисиалоганглиозидов (содержащих 3 и более сиаловых молекул) у больных эму в среднем выше в два раза, чем у здоровых птиц.

Патоморфология. Наиболее частым признаком болезни является полостные гематомы из несвернувшейся крови или кровоизлияния в мышцах лап. Макроскопические поражения центральной нервной системы у больных птиц не отмечаются. *При гистологическом исследовании* препаратов, окрашенных гематоксилином-эозином, независимо от характера проявления болезни, отмечаются изменения в центральной нервной системе и печени. В головном мозге встречаются набухшие нейроны, с вакуолями величиной 1,0–2,0 мкм. Наиболее часто и в большом количестве вакуоли наблюдаются в нейронах больших полушарий головного мозга, ядрах клеток варолиевого моста, продолговатого мозга и в стволе мозга. Окраска препаратов толуидиновым голубым позволяет выявить вакуолизацию пораженных нейронов. Неокрашенные вакуоли величиной 1,0–2,0 мкм встречаются в нейронах и ганглиозных клетках серого вещества спинного мозга, спинальных и вегетативных ганглиях, в межмышечных нервных сплетениях и клеточном слое ганглия сетчатки глаз. В клетках печени отмечаются скопления макрофагов с вакуолизированной («пенистой») цитоплазмой. При электронномикроскопическом исследовании головного мозга в пораженных нейронах отмечаются мембранозные цитоплазматические тельца, характерные для ганглиозидоза млекопитающих.

Диагностика. Родительские пары-носители пагубного гена определяются путем выявления ганглиозидоза у их потомства. Возможны исследования крови на наличие специфических для болезни ферментов или дефектных генов, что позволяет вовремя выбраковывать родителей — носителей смертельного гена.

Лечение и профилактика. Пары — носители смертельного гена ганглиозидоза и их потомство удаляют из генофонда родительского стада и не используют в качестве производителей. Обычно они клинически здоровы и считается, что могут быть убиты «на мясо». *Очень нежелательна* практика промышленного разве-

дения эму, иногда предусматривающая разделение пары, производящей больное по томство, и спаривание птиц — носителей гена с эму, не имеющими генетических патологий. Даже если у потомства в «первом поколении» от таких новых «полу фектных» пар ганглиозидоз не развивается, это только увеличивает число носителей летального гена.

Миопатия кур

Миопатия кур наследственного происхождения характеризуется нарушением об мена веществ и функции скелетной мускулатуры. Предполагают, что у кур пород Леггорн миопатия связана с аутосомным доминантным геном, у кур породы Нью-Гемпшир — аутосомным рецессивным геном. Наследственная миопатия встре чается также у индеек и уток. У 5–8-недельных цыплят заболевание проявляется об щей слабостью, скованностью движений. Утята заболевают в 7–20-дневном возрас те. Развивается контрактура одной или обеих ног, с признаками перозиса, затем деформируется весь скелет.

Отравления

Отравление карбаматными соединениями

Карбаматные препараты (севин, алкилсевин, дикрезил, триаллат и другие) применяют для борьбы с вредителями и возбудителями болезней растений, в качестве гербицидов и акаро-инсектицидов. Для птиц в основном средне- и малотоксичны. Диапазон острой токсичности севина для кур колеблется в широких пределах. При введении курам в дозах 150–200 мг/кг живой массы препарат находят в организме и в яйце 5–6 дней. При дозе 1000 мг/кг севин выделяется с пометом до 24 дней. Долго сохраняется в пере.

Карбаматные соединения в организме птиц угнетают ацетилхолинэстеразу и холинэстеразу, что сопровождается нарушением функции центральной и вегетативной нервной и других систем, ухудшают обмен нуклеиновых кислот, белков, жиров, углеводов и минеральных веществ, обуславливают поражения половых и других эндокринных желез.

Клинические признаки. *При остром отравлении* уже в первые часы у птиц отмечается кратковременное возбуждение, сменяющееся угнетением, нарушение координации и скованность движений, учащенное дыхание, признаки бронхоспазма, подергивание головы, слезо- и слюнотечение, сужение зрачков, диарея, тремор, клонико-тонические судороги, парезы и параличи. Гребень и сережки вначале бледные, с сероватым оттенком, затем постепенно становятся вишневыми. Иногда интенсивность их окраски настолько велика, что появляется черный оттенок. Гибель птиц происходит от асфиксии и паралича дыхательной нервной системы. *При остром отравлении* гибель птиц в основном отмечается в течение первых суток, но в зависимости от дозы препарата и состояния птицы, она может начаться через 3–12 часов и продолжаться до 8 суток.

При хроническом отравлении встречается катаральное воспаление, с изъязвлением слизистых оболочек зоба и других отделов желудочно-кишечного тракта. Слизистая оболочка зоба иногда покрыта желтоватым фибринозным налетом. Встречается жировая дистрофия печени, почек, атрофия яичников.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических и патоморфологических данных, определении калориметрическим методом севина или других карбаматных соединений, вызвавших отравление.

Лечение и профилактика. С лечебной целью применяют атропин в дозе 10 мг/кг, внутримышечно, до 3 раз; тропацин в дозе 20 мг/кг внутримышечно. Используются также фосфолитин, пентоксил, а в качестве общеукрепляющего — аскорбиновая кислота и витамин B_6 (пиридоксин).

Отравление ртутьсодержащими соединениями

Органические соединения ртути (гранозан и меркуран) используются для протравливания семян. Относятся к сильнодействующим токсическим препаратам. Ос-

новным действующим веществом является этилмеркурхлорид, летальная доза которого для кур составляет 50 мг/кг живой массы, для белых мышей — 26 мг/кг.

Гранозан состоит из этилмеркурхлорида (2,0–2,5%) и талька. $ЛД_{50}$ для кур 30–50 мг/кг. Обладает кумулятивными свойствами (Ккум = 1,3).

Меркуран состоит из этилмекурхлорида (2%), гамма-изомера гексахлорана (12%) и талька. $ЛД_{50}$ для белых мышей, крыс, кроликов 94–133 мг/кг.

Отравление возникает при попадании в корм протравленного посевного зерна, зеленой массы вместе с корнями или без корней, выращенной из такого зерна гидропонным способом, с зерном, выращенным на почве, содержащей большое количество ртути.

Основное действующее вещество гранозана — этилмеркурхлорид, обладая липидотропными свойствами, поступает прежде всего и кумулируется в органах, богатых липидами и их производными: в нервную ткань (в т.ч. в головной мозг), печень, почки, яичники, в их фолликулы и, соответственно, в яйца, особенно в желтки.

При отравлении меркураном токсикоз вызывается сочетанным действием этилмеркурхлорида и гамма-изомера гексахлорана (хлорорганическое соединение).

В печени и почках ртуть сохраняется до 120 дней, в яйцах до 90 дней.

Этилмеркурхлорид выделяется из организма медленно, через почки, стенку толстого отдела кишечника, железы.

Токсическое действие этилмеркурхлорида основано на его взаимодействии с сульфгидрильными (тиоловыми, SH) группами тканевых белков, в том числе тканевых ферментов — липазы, уреазы, гексокиназы, дегидразы, фосфорглюкомутазы. Нарушается обмен веществ, функция нервной и других систем.

Клинические признаки. *При остром отравлении гранозаном*, через 1–4 суток птицы вначале становятся чрезмерно возбудимы, пугливы, излишне подвижны. Через 1–2 дня появляется угнетение, слабость зрения, нарушение координации движений, затем отмечаются клонико-тонические судороги, парезы, параличи, снижение или отсутствие аппетита, жажда, рвота, диарея, слезо- и слюнотечение, синюшность слизистых оболочек и кожи, небольшое повышение, затем снижение температуры тела, затрудненное дыхание. Гибель птиц при остром отравлении гранозаном отмечается через 2–9 суток. Молодые птицы более чувствительны к отравлению, кроме прочего у них развивается сильный отек головы («совиная голова»).

Подострое и хроническое отравление начинает проявляться клинически через 10–20, иногда 60 и даже через 180–240 дней после начала неоднократного поступления в организм субтоксических доз ртути. Отмечается ухудшение аппетита, угнетение, жажда, анемия кожи и видимых слизистых оболочек, стоматит, снижается яйценоскость и живая масса. Гибель птиц через 16–22 дня после начала проявления болезни.

При случайном попадании в корм зерна, протравленного фунгицидами, содержащими некоторые соединения ртути, среди комплекса патологических изменений отмечаются симптомы недостаточности Са: плохой аппетит, потеря массы тела, нарушение координации движений, слабость конечностей, снижение яйценоскости и выводимости птиц. При остром отравлении кур скорлупа истончается, а иногда отсутствует. При хроническом отравлении возможно утолщение скорлупы, наличие на ее поверхности бугристых рубцов, шероховатостей, поясов. Количество яиц с деформированной скорлупой может составлять 20%. Опасность отравления птиц ртутью связана с тем, что задолго до проявления у взрослых птиц признаков токсикоза ртуть попадает в яйца и вызывает гибель эмбрионов или молодняка первых дней жизни. Это одна из причиной вымирания в последние 20–30 лет целых популяций диких птиц.

Патоморфология. *При остром отравлении гранозаном* наблюдается бледность или цианотичность кожи и слизистых оболочек, студенистые, иногда с кровоизлияниями, отеки в подкожной клетчатке головы, шеи, области зоба, груди и ног. В слизистой оболочке зоба, как результат непосредственного действия этилмеркурхлорида, встречаются очаги некроза, в железистом желудке и слепых отростках кишечника наблюдаются кровоизлияния. Кишечник катарально или геморрагически воспален, иногда

крупозно-дифтеритическими наложениями, что чаще встречается в прямой кишке и в области бифуркации слепых отростков кишечника. Печень увеличена, полнокровна, по краям долек отмечаются серые или глинисто-красные участки. Легкие гиперемированы, отечны, с кровоизлияниями. В сердце студенистая инфильтрация жировой тканью эпикарда, геморрагии под эпи- и эндокардом. Почки застойно гиперемированы. Яичники гипоплазированы или атрофированы с перерожденными фолликулами, из которых крупные напоминают дряблые мешочки, полунаполненные желтовато-желтой слизистой массой, а мелкие — матовые или красноватые. Слизистая оболочка яйцевода местами или на всем протяжении отечна, с наличием множественных кровоизлияний. Иногда желточный перитонит.

При подостром и хроническом отравлении гранозаном отмечаются вышеперечисленные, но менее интенсивные изменения во внутренних органах. Встречается истощение, воспаление, некроз и изъязвление слизистой оболочки ротовой полости и зева, скопление слизи на поверхности слизистой оболочки различных отделов желудочно-кишечного тракта, кровоизлияния, очаговые некрозы и язвочки или фибринозные пленки на поверхности слизистой оболочки кишечника. Печень плотная, анемичная, увеличена или, как следствие некроза, уменьшена. Гипоплазия или атрофия яичников, с уменьшением количества и величины фолликулов и некрозом некоторых из них. Анемия головного мозга и его оболочек.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических и патоморфологических данных, результатов химико-токсикологического анализа кормов, зерна, внутренних органов, мышечной и других тканей больных и павших птиц, яиц на содержание остатков ртути.

При подостром и хроническом отравлении гранозаном во внутренних органах птиц содержание этилмеркурхлорида составляет (в мг/кг): в печени — 26,0; почках — 20,0; мышцах — 10,0. Содержание ртути (в мг/кг) составляет: в печени — 140,0, в почках — 90,0; в мышцах — 11,0.

Лечение и профилактика. *Для лечения используют антидот* (противоядие) унитиол (натриевая соль 2,3-димеркапто-1-пропансульфоновой кислоты), сульфгидрильные группы которого взаимодействуют с ртутью с образованием малотоксичных соединений, выделяющихся с мочой. Унитиол в виде 5% раствора вводят внутрь, подкожно или внутримышечно, в дозе 0,1 мл на 1 кг живой массы птиц через 8–12 часов 2 дня подряд. Или 10% раствор унитиола выпаивают птице в дозе 0,5 мл на голову, либо дают в сухом виде, с кормом 50 мг на 1 кг живой массы до клинического выздоровления.

Используется противоядие, которое состоит из питьевой воды — 100 мл, серовато- — 0,4%, едкого натрия — 100 мг, сернокислого магния — 380 мг, двууглекислой соды — 1250 мг. Антидот выпаивают 2–3 раза в день, до клинического выздоровления, в дозе 3–5 мг на 1 кг живой массы птицы. Применяют слизистые отвары, солевые слабительные, яичный белок.

При отравлении сулемой из рациона птиц исключают поваренную соль, способствующую растворению и всасыванию яда.

С профилактической целью запрещается скармливать птице протравленные ртутьсодержащими соединениями семена, даже если они промыты и проветрены, использовать их можно только для приготовления комбикормов и выращивания зеленой массы гидропонным способом. Гранозан необходимо использовать только с красителем, который придает зерну стойкую окраску.

Убой птиц на мясо проводят, когда содержание ртути в тканях мышц не превышает МДК (минимально допустимую концентрацию) — 0,03 мг/кг. Печень и почки утилизируют. Яйцо при наличии ртути также утилизируют.

Отравление хлорорганическими соединениями

Хлорорганические соединения (ХОС) применяют для протравливания семян, уничтожения вредителей растений и в качестве акаро-инсектицидов. Они подразделяются на сильнодействующие (альдрин, дильдрин), высокотоксичные (гептахлор, гамма-изомер гексахлорана), среднетоксичные (гексахлоран, полихлорпинен) и малотоксичные (гексахлорбензол).

Данные пестициды очень устойчивы во внешней среде, а также способны накапливаться в растениях, обладают сверхкумулятивными или сильно выраженными кумулятивными свойствами по отношению к организму животных.

Применение хлорорганических пестицидов ограничено.

Альдрин — сильнодействующий препарат. $ЛД_{50}$ для белых мышей 18 мг/кг живой массы.

Гамма-изомер гексахлорана — высокотоксичный препарат для взрослых и сильнодействующий для молодых животных. При наличии в организме птиц выделяется с яйцом. Устойчив во внешней среде. В почве в течение года распадается 40–80% препарата.

Гексахлорбензол — малотоксичен. $ЛД_{50}$ для лабораторных млекопитающих животных 1700–4000 мг/кг живой массы. Обладает сверхкумуляцией (Ккум ниже 1).

Гептахлор — высокотоксичное соединение. Летальная доза для кур 80–150 мг/кг, для кроликов 40–100 мг/кг, для белых мышей — 68 мг/кг. Обладает выраженной кумуляцией (Ккум = 1). В тканях птиц накапливается сам гептахлор и его метаболит эпоксигептахлор.

Полихлоркамфен — высокотоксичен для цыплят. $ЛД_{50}$ составляет 400 мг/кг живой массы. Обладает сверхкумулятивными свойствами (Ккум меньше 1).

Полихлорпинен — среднетоксичен для кур. $ЛД_{50}$ 640 мг/кг. Обладает выраженной кумуляцией. Способность накапливаться полихлорпенена в мышцах, печени и жире кур и устойчивость к низкой и высокой температуре, в том числе стойкость при варке мяса, обуславливают необходимость технической утилизации содержащего препарат мясопродуктов.

ДДТ — для лабораторных животных среднетоксичен. $ЛД_{50}$ для мышей 200 мг/кг, для крыс — 300 мг/кг, для кроликов — 500 мг/кг. Токсическая доза для человека 6–15 мг/кг, летальная 70–85, обладает сверхкумуляцией (Ккум меньше 1). Очень устойчив в почве, воде, жире.

Применение всех хлорорганических пестицидов в связи с их сверхкумулятивными или высококумулятивными свойствами, способностью длительно сохраняться во внешней среде — ограничено.

Отравление птиц ХОС происходит при попадании их в корм и воду. К отравлению ХОС наиболее чувствителен молодняк.

ХОС обладают липотропными свойствами, легко всасываются и накапливаются в печени, жировой и нервной ткани.

Попадая в организм птиц, ХОС нарушают обменные процессы, что наиболее выражено в блокаде дыхательных ферментных систем, в том числе цитохромоксидазы и холинэстеразы, а также тормозят перенос ионов натрия и калия через мембрану нейронов. Это завершается острой кислородной недостаточностью с последующими функциональными нарушениями в нервной системе и других внутренних органах и тканях.

Клинические признаки. *При остром отравлении* через несколько часов появляется кратковременное беспокойство и повышенная возбудимость птиц, учащение дыхания и пульса, отказ от корма, профузная диарея. Затем развивается угнетение, ослабление

...ной деятельности, затрудненное дыхание с открытым клювом, слюнотечение, ...ушение перистальтики, нарушение координации движений, появляются приступы клонико-тонических судорог продолжительностью 1–2 минуты, паралич крыльев ..., опистотонус. Гребень, сережки и слизистая оболочка рта цианотичны. Гибель ... от паралича центральной нервной системы и удушья.

Хроническое отравление характеризуется постепенным развитием угнетения, ...ушением аппетита, снижением живой массы или замедлением роста цыплят, ослаблением зрения, пугливостью, снижением яйценоскости.

По мере развития болезни появляется слюнотечение, диарея, судороги и парали... Выздоровление медленное.

ДДТ, ДДЕ, гептахлор и другие ХОС отрицательно влияют на яйценоскость и на ...ество скорлупы яиц. Она бывает утолщенной, мраморной, зернистой, складчатой ... морщинистой. Выводимость цыплят снижается. Кроме того, эти препараты вы...ют выпадение пера и каннибализм. Гептахлор обладает также длительным пе...ом последействия.

Патоморфология. *У трупов птиц, погибших от острого отравления*, посмертное ...оченение наступает быстро и выражено хорошо. Гребень, сережки и кожа ... или синюшные, перья вокруг клоачного отверстия загрязнены жидким ка... Скелетные мышцы тусклые, «суховатые», иногда с очагами некроза, слизистая ... ротовой полости, ротоглотки, пищевода, зоба набухшая, покрыта слизью. ...ается катаральный или геморрагический энтерит. Печень светло-коричневая, ..., дряблая, кровенаполнена, желчный пузырь увеличен, наполнен желчью. ... сердца заполнены сгустками хорошо свернувшейся крови, а само сердце ...жено. Сердечная мышца дряблая, с нечетким рисунком и кровоизлияниями под ... и эндокардом. Легкие кровенаполнены, отечны, с кровоизлияниями. Почки, го... мозг, сосуды брыжейки застойно гиперемированы.

При хроническом отравлении посмертное окоченение выражено слабо, труп ис..., обезжирен. Различные отделы пищеварительного тракта катарально воспале..., паренхиматозные органы гиперемированы с признаками дистрофии.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических и патологоморфологических данных, нахождения лабораторными методами ХОС в кормах, воде, сырье ... приготовления комбикорма, тканях птиц.

Лечение и профилактика. Лечение общеукрепляющее и симптоматическое. На... тиамин, каротин, токоферол, аскорбиновую, никотиновую, пангамовую, ... кислоты, хлорид кальция, глюконат кальция, глюкозу. Исключают корма, ...держащие ХОС.

Отравление фосфидом цинка

Фосфид цинка — высокотоксичный зооцид, использующийся для борьбы с вредными грызунами и насекомыми.

Отравление птиц происходит при поедании отравленных приманок (зерно, мясной ..., фарш и др.), предназначенных для грызунов, или протравленного зерна.

В пищеварительном тракте птиц фосфид цинка взаимодействует с соляной кислотой, образуя фосфористый водород (PH_3), который поражает нервную, кровеносную, пищеварительную, дыхательную и другие системы.

Клинические признаки. Чаще встречается острое отравление, сопровождающееся ..., затем угнетением и периодическими клонико-тоническими судорогами, ... или отсутствием аппетита, жаждой, диареей, сменяющейся запорами, рво... Часто наблюдается аритмия, тахикардия, перед гибелью брадикардия, снижение

температуры тела, одышка. При остром отравлении гибель птиц происходит в течение 24 часов.

Патоморфология. Отмечается застойная гиперемия слизистой оболочки ротовой полости и ротоглотки со скоплением на ее поверхности тягучей слизи. Кормовые массы, находящиеся в зобе и мышечном желудке, имеют «грязную» окраску со специфическим чесночным запахом фосфороводорода, особенно ощутимым у птиц, павших от больших доз фосфида цинка и менее заметным при отравлении небольшими дозами препарата и гибели птиц через 1–3 суток после отравления. Слизистая оболочка железистого желудка набухшая, гиперемирована, иногда с кровоизлияниями, покрыта тягучей сероватой слизью. В тонком отделе кишечника обязательно находят острое катаральное воспаление, с гиперемией слизистой оболочки и кровоизлияниями. В окружающей кишечник жировой ткани возможны точечные кровоизлияния. Печень неравномерно окрашена, с чередованием темно-красных участков с желтоватыми, что местами придает ей «мускатный» рисунок. Ткань печени дряблая, при надавливании легко рвется, с поверхности разреза или разреза стекает много крови. В паренхиме органа иногда отмечаются небольшие полости (гематомы), заполненные плохо свернувшейся кровью. Почки гиперемированы, дряблые, иногда с кровоизлияниями. Сердце дряблое, наполнено плохо свернувшейся кровью, с множественными кровоизлияниями под эндо- и эпикардом, сильно инъецированными коронарными сосудами.

В просвете гортани и трахеи находится пенистая масса, слизистая оболочка гиперемирована, иногда с кровоизлияниями. Легкие застойно гиперемированы, отечны, часто с кровоизлияниями в виде точек, небольших пятен или темно-вишневых полос, располагающихся по ходу паробронхов (сверху вниз).

Тимус, фабрициева сумка, селезенка, яичники, семенники, сережки, гребни, головной мозг гиперемированы, иногда с кровоизлияниями.

Диагностика. Диагноз ставят на основании анамнестических, клинических, патологоморфологических данных и химико-токсикологического обнаружения фосфористого водорода и цинка в содержимом желудочно-кишечного тракта.

Лечение и профилактика. С лечебной целью дают раствор люголя, раствор марганцовокислого калия, сульфат меди (сернокислую медь) в виде питья из расчета 5 г на 10 л воды в течении дня, йодинол из расчета 1 кг на 1000 кур с кормом 1 раз день.

Отравление фосфорорганическими соединениями

Фосфорорганические соединения (ФОС) используются в птицеводческих предприятиях в качестве дезинфектантов, инсектицидов и акарицидов, а также в растениеводстве — для борьбы с вредными насекомыми. Отравление птиц ФОС возникает в результате нарушения правил использования препаратов, присутствия в корме, воде, растениях больших остаточных количеств этих соединений.

Высокая липотропность ФОС позволяет им легко проникать в организм не только через пищеварительный тракт, но и через кожу.

ФОС условно подразделяют на высокотоксичные (амифос, антио, ДДВФ, метафос, метилмеркаптофос, октаметил, препарат М-81, тиофос, фосфамид), среднетоксичные (азунтол, батекс, бутифос, дибром, карбофос, метилнитрофос, трихлорметафос-3, хлорофос). Малотоксичные (тролен, фозалон).

Из группы ФОС применяют более 100 препаратов.

Хлорофос — высокотоксичный и среднетоксичный препарат. $ЛД_{50}$ в мг/кг составляет: для кур — 167, кошек — 100, мышей — 225–500. Кумулятивные свойства слабые (Ккум больше 6), но в организме преобразуется в более активный ингибитор

холинэстеразы — ДДВФ. При введении в высоких дозах крысам линии «вистар» и мышам линии АВ может индуцировать образование злокачественных опухолей.

ДДВФ — более токсичен при аэрогенном попадании в организм. Обладает высокой кожной токсичностью. $ЛД_{50}$ в мг/кг для кур — 14.

Трихлорметафос-3 — высоко- и среднетоксичный препарат. $ЛД_{50}$ в мг/кг для кур 20, для лабораторных животных — 150–500. При нанесении на кожу крыс $ЛД_{50}$ — 1380 мг/кг. Кумулятивные свойства умеренные. Ккум — 3,2.

Метафос — сильнодействующий, высокотоксичный препарат. $ЛД_{50}$ в мг/кг для мышей и крыс — 15–35, для кроликов — 100. Кумулятивные свойства умеренные.

Метилнитрофос (метатион) — среднетоксичный препарат. $ЛД_{50}$ в мг/кг для кур — 445, для крыс — 470–516, для мышей — 329–715. Кумулятивные свойства умеренные. Ккум — 4,7.

Метилмеркаптофос — высокотоксичный препарат. $ЛД_{50}$ для кур 111,5 мг/кг, для лабораторных животных 30–70. Кумулятивные свойства умеренные. Ккум — 4,3.

Нирбофос — среднетоксичный препарат. Токсическая доза для кур составляет 100–125 мг/кг. Кумулятивные свойства выражены хорошо.

Фосфамид — высокотоксичный препарат. $ЛД_{50}$ в мг/кг для кур 51, для лабораторных животных 100–230. Кумулятивные свойства слабые. Ккум — 9,3.

Клинические признаки. *При остром отравлении* через 1–2 часа отмечается беспокойство птиц, обострение рефлексов, застойная гиперемия гребня и сережек, слезотечение, клюв раскрыт, учащенное дыхание, признаки бронхоспазма. Затем появляется угнетение, отказ от корма и воды, ухудшение реакции на внешние раздражители, частая дефекация с выделением жидких фекалий, нарушается координация движений, развиваются парезы и параличи конечностей, контрактура шейных мышц. Перед гибелью наблюдаются клонико-тонические судороги, сменяющиеся коматозным состоянием птиц. Гибель при остром отравлении наступает в течение первых 1–3 суток от паралича дыхания. При отсутствии летального исхода выздоровление через 30–50 дней.

Хроническое отравление возникает при длительном многократном поступлении в организм субтоксических доз ФОС. В первые 7–14 дней общее состояние птиц даже улучшается, повышается аппетит, гребень и сережки становятся более яркими, но затем отмечается ухудшение аппетита и зрения, пугливость, периодическое беспокойство птиц, угнетение, малоподвижность, слабость конечностей, нарушение координации движений, судороги, затрудненное дыхание, снижение яйценоскости, диарея, истощение.

После прекращения поступления в организм птиц ФОС выздоровление наступает через 1,5–2, иногда через 3 месяца.

Патоморфология. У трупов нередко наблюдается неестественное положение головы и шеи, выраженное трупное окоченение, истечение жидкости из глаз, ротовой и носовой полостей, синюшность гребня и сережек, загрязнение перьев вокруг клоаки фекалиями. В подкожной клетчатке, скелетных мышцах, во внутренних органах, головном и спинном мозге, а также в их оболочках, отмечаются застойные явления с отеком и кровоизлияниями. Внутренние органы и, особенно, содержимое пищеварительного тракта имеют неприятный запах, свойственный ФОС. В двенадцатиперстной кишке и других органах пищеварительного тракта встречается повышенное содержание слизи, покрывающей гиперемированную, набухшую слизистую оболочку, в которой возможны точечные кровоизлияния и участки некроза, застойная гиперемия кровеносных сосудов серозной оболочки кишечника и брыжейки. Отравление некоторыми ФОС, в том числе фосфамидом, может сопровождаться желтушностью тканей.

При отравлении ФОС, в селезенке, значительно реже в печени, встречаются некротические очаги, а также точечные или мелкоочаговые кровоизлияния и гематомы. Желчный пузырь расширен, переполнен желчью. Сердце увеличено за счет скопления в расширенных полостях плохо свернувшейся крови. Коронарные сосуды пере-

полнены кровью, под эпи- и эндокардом встречаются кровоизлияния. Легкие отеч ны, кровенаполнены. В головном и спинном мозге отмечается гиперемия сосудо мозговых оболочек, многочисленные очаговые кровоизлияния, отек мозга. Почки дряблые, набухшие, увеличенные, гиперемированы, с наличием кровоизлияний. По добные гемодинамические нарушения встречаются в поджелудочной железе, тимусе, надпочечниках, яичнике, яйцеводе и в семенниках.

Хроническое отравление ФОС патологоанатомически проявляется истощением птиц, анемией, иногда синюшностью гребня и сережек, загрязнением перьев в обла ти головы засохшими выделениями из клюва и глаз, а вокруг клоаки — фекальными массами. В пищеварительном тракте находят большое количество густой слизи, сва пливающейся на поверхности набухшей слизистой оболочки. Легкие и головной мо застойно гиперемированы, отечны. Паренхиматозные органы могут быть застойно гиперемированы, с признаками дистрофии.

Диагностика. Диагноз ставят на основании анамнестических, клинических, па тологоморфологических данных и результатов химико-токсикологических исслед ваний. Последние предусматривают определение активности ацетилхолинэстеразы крови птиц, исследования на наличие ФОС в содержимом пищеварительного тракта и в других внутренних органах и тканях птиц, в кормах и воде.

Лечение и профилактика. Исключают из рациона загрязненные ФОС корма и применяют антидоты. При остром отравлении назначают атропин сульфат в доз 10 мг/кг или тропацин в дозе 20 мг/кг внутримышечно. Антидотовую смесь из атропина, тропацина и реактиватора холинэстеразы — дипироксима (по 0,3 мл каж дого) внутримышечно одной курице или утке.

При хроническом отравлении атропин неэффективен. Применяют смесь тропа цина с дипироксимом. Одновременно назначают витамин B_1 в дозе 5–10 мл, с глюко зой — 20 мг на взрослую курицу, 1 раз в 2 дня.

Отравление поваренной солью

Отравление поваренной солью (хлорид натрия, NaCl, хлористый натрий) проис дит при кормлении птиц комбикормами с повышенным содержанием хлористого на трия, при введении в рацион большого количества рыбной и мясо-костной муки, со ных овощей, при выпаивании соленой воды. Летальная доза хлорида натрия для кур 2–3 г. При отравлении поваренной солью нарушается проницаемость клеточных мем бран, осмотическое давление в тканях и происходит их дегидратация. В результате чег в пищеварительном тракте развиваются отеки, воспалительные и некротические изме ния. Проникший в кровь хлорид натрия вызывает пикноз эритроцитов, превращени оксигемоглобина в метгемоглобин, что обуславливает кислородное голодание ткане и развитие в них дистрофических процессов.

Избыток хлорида натрия в крови приводит к нарушению соотношения Na и K, Mg и Ca, и расстройству рефлекторной деятельности. Важно выдерживать нужное соотношение в рационе хлоридов с натрием и кальцием. Высокие уровни хлоридов или снижение содержания натрия + калия нарушает это соотношение, что угнета процесс кальцификации скорлупы.

Питьевая вода с естественно повышенным содержанием соли отрицательно влияет на качество скорлупы. С возрастом у несушек чувствительность к повышен ному содержанию NaCl в воде возрастает и проявляется кладкой яиц с тонкой ско лупой или появлением бесскорлупных яиц, ухудшением выводимости цыплят. Это связано с тем, что в железы, в которых формируется скорлупа, поступает бикарбо нат, а не кальций.

Клинические признаки. К отравлению поваренной солью наиболее чувствителен молодняк (цыплята), особенно в условиях минерального голодания или недостаточного поения.

При остром отравлении уже в первые часы отмечается снижение аппетита или отказ от корма, жажда, рвотные движения, более частая дефекация и мочеотделение, с выделением жидкого помета и слизи. Затем наблюдается расширение зрачков, ухудшается зрение, нарушается координация движений, появляется возбуждение, сменяющееся угнетением с периодическими судорогами, парезами или параличом конечностей. Ухудшается, а затем снижается пульс, дыхание, температура тела. Птицы гибнут в течение 1–3 суток после отравления.

Хроническое отравление возникает при многократном попадании в организм птиц субтоксических доз. Клинические признаки выражены слабо, в виде жажды, диареи с выделением фекалий с примесью слизи, периодического угнетения птиц.

Патоморфология. *При остром отравлении* поваренной солью у трупов павших птиц отмечается выраженное трупное окоченение, синюшность гребня, сережек и видимых слизистых оболочек, сухость тканей. Возможны обширные кровоизлияния в мышцах, подкожной клетчатке, а также в мышцах вследствие травм при судорогах. Слизистая оболочка ротовой полости, ротоглотки и пищевода застойно гиперемирована, иногда с кровоизлияниями и наличием густой слизи на поверхности. Слизистая оболочка зоба набухшая, гиперемирована, иногда ее поверхностные участки в состоянии некробиоза и некроза. Просвет зоба может быть заполнен водянистой массой. В железистом желудке отмечается гиперемия и набухание слизистой оболочки, наличие на ее поверхности слизи. В сосочках желез и между ними встречаются многочисленные кровоизлияния. Геморрагии могут быть рассеянны по всей слизистой оболочке или локализоваться в виде пояска на границе мышечного и железистого желудков. В мышечном желудке отмечается очаговая или полосчатая гиперемия, кровоизлияния под кутикулой в области верхушек складок, но выявляются они реже, чем в железистом желудке. В тонком отделе кишечника — катаральный или геморрагический энтерит. Несколько реже, но возможны подобные изменения в толстом отделе кишечника. Печень застойно гиперемирована, с признаками очаговой или диффузной дистрофии. Желчный пузырь, как правило, увеличен. Сердце чаще дряблое, неравномерно окрашенное, с плохо выраженным рисунком и расширенными полостями, заполненными рыхлыми свернувшейся крови. Коронарные сосуды кровенаполнены, под эпикардом эпикардом кровоизлияния. Возможна застойная гиперемия, отек, петехиальные кровоизлияния или острая серозно-геморрагическая пневмония. Застойная гиперемия, иногда в сочетании с кровоизлияниями, может встречаться в серозной оболочке органов брюшной полости, кишечника, в железах, селезенке, головном мозге. При хроническом отравлении хлоридом натрия патологоанатомические изменения несущественные. Иногда встречается гиперемия и набухание слизистой оболочки железистого желудка, наличие в ней очагов некроза. Отмечаются эрозии кутикулы мышечного желудка, слабо выраженные изменения дистрофического характера в сердечной мышце, легких с очагами воспаления, застойные явления во внутренних органах. У отдельных птиц встречается анемия гребня, сережек, видимых слизистых оболочек.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических, патологоморфологических данных, результатов биохимических, химико-токсикологических исследований, анализа состава кормов и качества воды. Для химико-токсикологических исследований в лабораторию направляют 2–3 свежих трупа павших птиц, 2–3 больные птицы, содержимое железистого и мышечного желудков, пораженные внутренние органы, суммарной массой до 500 г каждый, 50 г ткани с жиром, комбикорм, сенную муку, зерно, в зависимости от целей исследования, массой от 100 г до 2 кг, воду, растительность, грунт.

У птиц, в норме, в содержимом пищеварительного тракта и во внутренних органах выявляется хлорид натрия (в процентах): в зобе и его стенках 0,2–0,49, в пече-

ни — 0,35, в легких — 0,2, в головном мозге — 0,04. При отравлении концентрация хлорида натрия в тканях обычно значительно повышается, но при поступлении в организм небольших доз у длительно болевших или потреблявших много воды птиц содержание хлорида натрия в тканях может быть близким к норме. Поэтому при лабораторных исследованиях обнаружение традиционного содержания хлорида натрия в органах пищеварительной системы не всегда исключает солевое отравление. Более достоверные результаты получают при направлении на исследование птиц с острым отравлением и не употреблявших много воды.

Лечение и профилактика. Назначают обильное питье, внутрь — обволакивающие средства. Дают хлорид кальция, глюкозу, селенит натрия. При незначительных патологиях, в том числе нарушении формирования скорлупы, обусловленных повышенным содержанием соли в питьевой воде, в рацион несушек вводят аскорбиновую кислоту и цинк-метионин.

Отравление производными 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты

Производные, как и сама 2,4-дихлорфеноксиуксусная кислота (2,4-Д) используются в качестве гербицидов для уничтожения сорных растений.

Препарат для птиц средне- и малотоксичен. $ЛД_{50}$ для цыплят 360–820 мг/кг, для взрослых кур — 2000–4000 мг/кг. Обладает эмбриотоксическим действием. При введении в оплодотворенное яйцо 10 мг 2,4-Д выводимость снижается на 30%. В почве 2,4-Д сохраняется до 4 недель.

Аминная соль 2,4-Д содержит 40–50% основного действующего вещества. Средне- и малотоксичное вещество. $ЛД_{50}$ для 10-дневных цыплят — 550 мг/кг, для 150-дневных петушков — 1350 мг/кг, для взрослых кур — 1350 мг/кг. Обладает кумулятивными и эмбриотоксическими свойствами. В почве сохраняется 4–6 недель.

Натриевая соль 2,4-Д содержит 75% основного действующего вещества. Среднетоксичное соединение. $ЛД_{50}$ для кур 655 мг/кг живой массы. Кумулятивные свойства слабые. $ЛД_{50}$ смеси 1:1 натриевой и аминной соли 2,4-Д для кур 1025 мг/кг. В почве сохраняется 4 и более недель.

Бутиловый эфир 2,4-Д средне- и малотоксичный препарат. $ЛД_{50}$ в виде водной эмульсии для перепелов 1000 мг/кг, чижей — 1250, снегирей — 1340, вьюрков — 1350. В 3 раза токсичнее в форме раствора в солярном масле. Кумулятивные свойства слабые (Ккум больше 18). Сохраняется в почве 4–6 недель.

Клинические признаки. *При остром отравлении* кратковременное возбуждение, затем отмечается гипо- и адинамия, снижение температуры тела, редкое дыхание, разбитость мышц, судороги, параличи, парезы, коматозное состояние. Наблюдается миотический синдром в виде мышечного спазма, затрудняющего начало активных движения птицы. Спазмы обычно периодические, повторяющиеся после кратковременного перерыва. При отравлении эфирами 2,4-Д, кроме прочего, птицы запрокидывают голову на спину и могут находиться в таком положении несколько часов.

При подостром и хроническом отравлении отмечается угнетение и слабость, отсутствие аппетита, гипо- и адинамия.

При ежедневном поступлении в организм кур 1/10 $ЛД_{50}$ аминной соли 2,4-Д клинические признаки отравления отмечаются на 8–12 день, а гибель птиц — на 19–21 день. Аминная соль 2,4-Д, однократно поступившая в организм кур в дозе 800 мг/кг, выводится из него через 10 дней.

Патоморфология. Слизистая оболочка глаз, ротовой полости, пищевода бледная, слегка цианотична. Содержимое зоба с запахом гербицида. Слизистая оболочка зоба

стого желудка отечная, гиперемированная, с множественными кровоизлияниями. Печень дряблая, темно-вишневая. Почки могут быть увеличены, дистрофичны. Селезенка увеличена, с наличием под капсулой и в глубине органа (на разрезе) кровоизлияний.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических, патологоморфологических данных и результатов химико-токсикологических исследований кормов, воды и внутренних органов птиц.

Лечение и профилактика. В связи с отсутствием специфических противоядий назначают симптоматическое лечение, включая препараты, стимулирующие работу сердца и перистальтику кишечника.

Профилактика основана на предупреждении поступления в организм птиц гербицидов с воздухом, водой, кормом. С территорий, обработанных 2,4-Д, запрещено скашивать траву для приготовления травяной муки или зеленой массы. Скашивать для корма траву можно только через 45 дней после опрыскивания угодий водными эмульсиями эфиров или водными растворами 2,4-Д. Если использовался раствор эфира в соляровом масле — через 60 суток.

Предельно допустимая концентрация (ПДК) производных 2,4-Д в кормах в мг/кг для яйценоских птиц — 0,1; для откормочных — 0,6; в воде — бутилового эфира 2,4-Д — 0,5; натриевой соли 2,4-Д — 1,0; аминной соли и октилового эфира 2,4-Д — 0,2 мг/кг.

Отравление соединениями кадмия

Кадмий и его производные — высоко- и среднетоксичные вещества, обладающие способностью кумулироваться в почках, печени, поджелудочной и щитовидной железе, костях. $ЛД_{50}$ окиси кадмия при ее поступлении в желудок белых мышей составляет 41–113 мг/кг.

Стеариновокислый кадмий — среднетоксичное соединение. $ЛД_{50}$ окиси кадмия при ее поступлении в желудок белых мышей составляет 556–624 мг/кг. Смертельная доза сульфата кадмия для человека при пероральном токсикозе равна 30 мг.

Соединения кадмия поражают дыхательную, пищеварительную, центральную нервную, половую, кроветворную, сердечно-сосудистую системы и костную ткань. Выводятся из организма медленно через кишечник, в меньшей степени через почки.

Клинические признаки. У птиц изучены недостаточно. При подостром отравлении млекопитающих отмечается слюнотечение, угнетение, ухудшение или потеря аппетита, затрудненное, учащенное дыхание.

Патоморфология. У млекопитающих встречается эмфизема, ателектаз легких, пневмония, жировое перерождение печени и почек.

Токсикоз начинает проявляться при наличии в питьевой воде кадмия 25 мг на 1 л. Кадмий, а также хром и никель, ингибируют активность почечной 1 альфа-гидроксилазы, что нарушает образование биологически активной формы витамина Д — 1,25(OH)2 Д3, снижает синтез кальций-связывающего белка и ухудшает всасывание кальция в кишечнике. При недостаточном обеспечении кальцием и витамином Д возникают серьезные нарушения кальцификации костей (развивается остеопороз) и скорлупы яиц. Возможны спонтанные переломы костей.

Диагностика комплексная, включая химико-токсикологические исследования внутренних органов и крови птиц.

Лечение и профилактика. Используется унитиол по той же схеме, что и при отравлении соединениями ртути. Снижению содержания в организме кадмия способствует бетацинол, который назначают 1 раз в день, 7–10-дневным курсом, с питьевой

водой в дозе: цыплятам 2,5–3,0 мл на 1000 голов; курам 25–35 мл/1000 голов. При необходимости курс применения препарата повторяют через 10–15 дней (подробнее о препарате см. гиповитаминоз А).

Отравления соединениями азотной и азотистой кислот

Соединения азотной кислоты — нитраты, и азотистой кислоты — нитриты, накапливаются в почке, а затем в растениях при внесении в почву большого количества азотистых удобрений. Птицы наиболее чувствительны к нитритам, которые для них в 10 раз токсичнее нитратов. Свиньи и кролики также более чувствительны к нитритам, а жвачные животные — к нитратам. Нитрозамины — высокотоксические соединения, обладающие гонадотоксическими, эмбриотоксическими, канцерогенными и тератогенными свойствами. На организм птиц оказывается суммарное комплексное действие нитратов, нитритов, окислов азота, экзо- и эндогенных нитрозаминов. Для кур ориентировочные летальные дозы нитратов 2000–3000 мг/кг живой массы, нитритов — 100–150.

Клинические признаки. *При остром отравлении* кратковременное возбуждение сменяется угнетением, потерей аппетита. Отмечается цианоз, а затем шоколадный оттенок слизистой оболочки ротовой полости, выделение пенистой слюны, диарея, шаткая походка, тремор мышц, затрудненное дыхание, параличи конечностей. Гибель птиц происходит от асфиксии через 24 часа. *При хроническом отравлении* снижается яйценоскость, появляются бесскорлупные яйца и/или яйца с кровяными пятнами. Ухудшается выводимость цыплят и возникают уродства.

Патоморфология. Отмечается специфический для окислов азота кислый запах содержимого зоба. Слизистая оболочка зоба, желудка и кишечника с кровоизлияниями, иногда геморрагически воспалена, особенно в тонком отделе кишечника. Кровь, не свернувшаяся при отравлении нитратами ярко-красного, при отравлении нитритами — грязно-бурого цвета. Мышечная ткань имеет грязно-коричневый оттенок.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом клинико-патоморфологических данных и результатов химико-токсикологического определения нитратов и нитритов в кормах, питьевой воде, в крови и внутренних органах птиц. Патологический материал для химико-токсикологических исследований необходимо хранить и доставлять в охлажденном виде, поскольку при обычной температуре в нем происходит превращение нитратов в аммиак, что затрудняет получение объективных результатов.

Таблица

Количество азотсодержащих соединений в кормосмеси и ее компонентах, подтверждающее диагноз на отравление (в мг/кг):

	Нитраты	Нитриты
Комбикорм	свыше 200	свыше 5
Травяная мука	свыше 800	свыше 10
Зерно	свыше 300	свыше 10
Шроты и жмыхи	свыше 200	свыше 10
Зеленые корма	свыше 200	свыше 10
Вода	свыше 45	свыше 1

Лечение и профилактика. Исключают из рациона недоброкачественные корма. Выпаивают молочную кислоту, разведенную 1:1 с водой, по 10–15 мл. Аскорбиновую кислоту назначают в виде 5% водного раствора по 10 мл до клинического выздоровления птиц.

Убой на мясо переболевших птиц, как и использование в пищу получаемых от них яиц, допустимы не ранее чем через 72 часа после выздоровления.

Отравление соединениями меди

Соединения меди (сернокислая медь или медный купорос, хлорокись меди, бордосская жидкость, нафтенат меди, купрозан, купроцин, купронил, трихлорфенолят меди, препарат АВ) чаще используются в качестве средств борьбы с вредителями растений, с которыми попадают в корма для птиц. Бывают отравления при слишком длительном выпаивании птице с лечебной целью сернокислой меди или при передозировке препарата.

Соединения меди обладают общетоксическими свойствами, при непосредственном взаимодействии с белками образуют альбуматы, оказывают вяжущее и прижигающее действие. Альбуматы с током крови проникают и накапливаются в печени, нарушая ее антитоксическую функцию. Медь в составе церулоплазмина распространяется по организму, нарушает обменные процессы.

Клинические признаки. Снижение или потеря аппетита, слабость, диарея с выделением зеленовато-желтого помета, жажда. Перед гибелью птиц появляются судороги и параличи, при длительном поступлении в организм меди возможна гемолитическая анемия, желтуха.

Патоморфология. Геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта, дряблость и желтое или желтовато-глинистое окрашивание печени, гиперемия или кровоизлияния в почках.

Лечение и профилактика. Назначают танин из расчета 100 г на 10 л питьевой воды на 1000 кур. Одновременно применяют солевые слабительные, слизистые отвары. Используются унитиол, тиосульфат натрия, очищенная сера, окись магния, железосинеродистый калий.

Отравление соединениями железа

При отравлениях соединения железа осаждают белки и образуют железистые альбумины. При контакте с тканями в низких концентрациях они действуют вяжуще, противовоспалительно и сосудосуживающе. В высокой концентрации — раздражающе и вызывают некрозы. Преобладающая часть резорбтивных соединений железа проникает через стенку толстого отдела кишечника и выводится с каловыми массами, частично с желчью и мочой. В крови железо связывается с гамма-глобулинами и в виде трансферина откладывается в печени, селезенке, костном мозге и других органах.

Патологоанатомически при отравлении железом отмечается темно-серое или черное окрашивание содержимого кишечника. На слизистой оболочке обнаруживается темная пигментация, возможны язвы различной величины. Почки увеличены, темно-коричневые. Дистрофия печени. Отравление железом может провоцировать септицимию, обусловленную E. coli.

Отравление свинцом и его соединениями

Свинец — политропный яд, с преимущественным действием на кровь, нервную систему, кровеносные сосуды, опорно-двигательный аппарат. Накопление тяжелых металлов в вегетативной массе кормовых растений может стать причиной их наличия в кормах, а затем в продукции птицеводства. Для солей тяжелых металлов не существует природных механизмов самоочищения.

При попадании в состав корма бройлеров ацетата свинца в дозе, соответствующей максимально допустимому уровню (МДУ) и в более высоких концентрациях, отмечается задержка роста птиц на 3,2–14,4% и аккумуляция свинца — максимальная в перье 25,1–31,8% (0,478–1,464 мг/кг) и в костной ткани 10,8–14,9% (0,283–0,450 мг/кг), минимальная в крови 2,8–4,4% (0,063–0,136 мг/кг). Перьевой покров может служить тест-объектом для индикации свинца в организме птиц. В костях ионы свинца находятся в виде нерастворимых соединений и нетоксичны.

Свинец является ингибитором кобальта, что препятствует образованию витамина B_{12}. В желудке свинец и его соединения сначала могут превращаться в хлориды, а затем в свинцовые пептоны и альбуматы. Проникнув в кровоток, свинец попадает в печень, задерживается желчью и частично возвращается в кишечник. Значительная часть может оседать в легких и выделяться капиллярами, откуда он попадает в большой круг кровообращения, где циркулирует в виде коллоидальных альбуминов или фосфатов. Выделяется свинец через почки, печень, а значительная его часть откладывается в костях, образуя депо.

Патологоанатомически острое отравление характеризуется интенсивной гиперемией и отечностью головного мозга, зернистой и жировой дистрофией паренхиматозных органов, отеком легких, иногда с кровоизлияниями под плеврой. Селезенка незначительно гиперплазирована и кровенаполнена. В отдельных органах встречаются очаговые кровоизлияния.

Лечение. Для детоксикации используют корень пиона, активированный уголь, гуминовый препарат, вырабатываемый из торфа — «Гумадант». Снижению содержания в организме свинца способствует бетацинол, применяемый 1 раз в день с питьевой водой в течение 7 дней в дозе: цыплятам 2,5–3,0 мл/1000 голов, курам — 25–35 мл/1000 голов. При необходимости курс применения препарата можно повторить через 10–15 дней (о бетациноле см. гиповитаминоз А).

Отравление селенитом натрия

Отравление селенитом натрия возникает при его передозировке в процессе лечения беломышечной болезни и токсической дистрофии или использовании в качестве антиоксиданта или фунгицида. Лечебно-профилактическая доза селенита натрия 0,1–0,2 мг/кг живой массы животных, токсическая доза 1 мг/кг массы (или при содержании селена в корме более 0,04–0,05%). Летальная доза 5,0–7,5 мг/кг массы животных. Отравление селеном сопровождается инактивацией фермента сукцинатоксидазы, что препятствует окислительно-восстановительным процессам. В организме птиц селен вытесняет серу из серосодержащих аминокислот, накапливается в паренхиматозных органах, эритроцитах, перьях. При селеновом токсикозе обра-

ется селеногемоглобин и развивается гипохромная анемия. Встречается острое и хроническое отравление селеном.

Клинические признаки. Снижение или отсутствие аппетита, затрудненное дыхание, цианоз видимых слизистых оболочек, диарея, снижение температуры тела, судороги, параличи. *При остром отравлении летальными дозами* гибель через 2 часа.

Хроническое отравление проявляется отставанием молодняка в развитии, желтушностью видимых слизистых оболочек, выпадением пера, ухудшением инкубационного качества племенного яйца.

Патоморфология. Печень глинистого цвета с кровоизлияниями, которые также встречаются в почках, легких, сердце, под эпи- и эндокардом.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с определением содержания селена в корме, воде, патологическом материале.

Лечение и профилактика. Лечебный эффект оказывает однократное выпаивание раствора арсенита натрия в дозе 10 мг/л воды. Применяют слабительные, адсорбирующие, обволакивающие вещества, тиосульфат натрия, коллоидную серу.

Отравление соединениями фтора

Соединения фтора используются для борьбы с вредителями сельскохозяйственных растений.

Фтор и его соединения (кремнефтористый натрий, бария фторацетат, фтористый натрий, уролит и другие), поступая в организм птиц в избыточном количестве, подавляют некоторые ферментные системы, нарушают обмен веществ, образуют труднорастворимые соединения с кальцием. При отравлении определенная часть фтора накапливается в костях, остальная выводится через почки.

Клинические признаки. Возбуждение, беспокойство птиц, нарушение координации движений, судороги, диарея с выделением помета с примесью крови.

Патоморфология. Отмечается плохая свертываемость крови, воспаление с наличием кровоизлияний в слизистой оболочке зоба, желудка, кишечника. Геморрагический энтерит, застойная гиперемия паренхиматозных органов.

Диагностика. При постановке диагноза за основу берут результаты химико-токсикологических исследований корма, воды, содержимого зоба и желудка.

Лечение и профилактика. Специфические противоядия не разработаны. Используют алюминиевые квасцы в дозе 150 г на 1000 кур с кормом, 2 раза в день, в течение 5 дней. Каждая птица должна получить не более 200 мг квасцов. Можно давать глюконат кальция, сульфат меди, хлорид кальция.

Отравление соединениями мышьяка

Соединения мышьяка (арсенит кальция, арсенит натрия, мышьяковистокислый натрий, мышьяковистокислый кальций, парижская зелень и другие) используют для борьбы с насекомыми, грызунами, вредителями растений. Осарсол, новарсенол, сосарсен и другие органические производные мышьяка применяются при химиотерапии различных заболеваний. В малых дозах мышьяк стимулирует обмен веществ и кроветворение. Препараты мышьяка — сильнодействующие яды, обладающие местным и резорбтивным действием. Мышьяк способен кумулироваться в тканях организма, в том числе в печени, почках, стенке желудка, кишечника, в меньшей степени

в костях и мышцах, циркулирует в крови в составе эритроцитов. В токсических дозах блокирует сульфгидрильные группы многих ферментов. Обладает нейроэндо- ринотропным, гонадотропным и другими патогенными свойствами.

Клинические признаки. *При острой форме отравления* наблюдается угнетение, слабость, цианоз гребня и сережек, слюнотечение, рвота, диарея, параличи и другие нервные явления. *Хроническое отравление* проявляется угнетением, диареей, прогрессирующим истощением.

Патоморфология. Геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта и легких, гиперемия и кровоизлияния в головном и спинном мозге. При хронической форме дистрофические и дегенеративные изменения в паренхиматозных органах, атрофия скелетных мышц. При нанесении соединений мышьяка на кожу возникают дерматиты.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических и патологоморфологических данных, а также результатов химико-токсикологических исследований.

Лечение и профилактика. *Антидотами при отравлении мышьяком* и его соединениями (как и при отравлениях ртутьсодержащими соединениями) являются производные меркапэгопропанола: унитиол, дикаптол, БАЛ (британский антилюизит), а также специальный антидот — «Antidotum arsenikum». Унитиол, в виде 5% раствора, применяют перорально, подкожно или внутримышечно в дозе 0,1 мл на 1 кг живой массы птицы, в зависимости от степени отравления, через каждые 8–12 часов 2 дня подряд, а затем 1–2 раза в день. Назначают также жженую магнезию (окись магния), которую в количестве 200 г растворяют в 1 литре воды, а затем смешивают с комбикормом, необходимым для скармливания 1000 курам.

Используют слизистые отвары, слабительные, тиосульфат натрия, дикаптол, сульфат железа, в корм добавляют глюкозу, метионин.

Отравление соединениями лития

В медицине препараты лития используются для нормализации процессов в центральной нервной системе, при психических заболеваниях, для лечения некоторых видов аритмий, гипертонии, алкоголизма, пострадиационного восстановления, стимуляции нейропоэза, при пересадке органов и тканей.

В ветеринарии соли лития апробированы как адаптогенные и противострессовые препараты. Оптимальной дозой для карбоната лития (Li_2CO_3) считается 15 мг/кг живой массы цыплят, применяя препарат 2 дня до и 2 дня после вакцинации, пересадки птиц и других технологических стрессов, особенно комплексных.

Для бройлеров $ЛД_{50}$ карбоната лития 340 (295–391) мг/кг живой массы, широта токсического действия 90 мг/кг живой массы; для цыплят породы Белый Леггорн $ЛД_{50}$ 370 мг/кг живой массы, широта токсического действия 27,5 мг/кг живой массы. Коэффициент кумуляции при дозах препарата, обуславливающих подострую токсичность — 3,57, при субхронической дозе для кур — 4,84.

Клинические признаки. При остром отравлении солями лития клинические признаки могут отмечаться через 30–45 минут, гибель птиц через 2–3 суток. Наблюдается диарея, жажда, тремор мышц конечностей, снижение двигательной активности, болевой и тактильной чувствительности.

Патоморфология. Гиперемия и отек легких, катарально-слизистое воспаление желудочно-кишечного тракта, застойная гиперемия почек, печени и мозговых оболочек, белковая дистрофия почек, печени, миокарда.

Лечение и профилактика. Птицам индивидуально вводят изотонический раствор натрия хлорида, коргликон и кокарбоксилазу.

Отравление таллием

Таллий и его соединения обладают фунгицидными свойствам, а также используются для дератизации. Легко резорбируются в желудочно-кишечном тракте, поступают с кровью во все органы и оказывают на них прямое токсическое действие.

Клинико-патологоморфологически отравление таллием проявляется посинением гребня и сережек, удушьем, обусловленным фибринозным воспалением гортани, судорогами и параличами.

Отравление никелем

Никель является сильным нейротропным ядом. Токсическое действие никеля проявляется при его проникновении в головной мозг с развитием токсического энцефалита, поражением глаз, отложением никеля в роговице, в меньшей степени в селезенке и печени.

Патологоанатомически отравление никелем проявляется отеком и гиперемией головного мозга и его оболочек, помутнением, неравномерным утолщением и формированием лейкомы роговицы, воспалением радужной оболочки, умеренным отеком зрительного нерва. Дистрофия печени и почек. Селезенка и другие лимфоидные органы уменьшены в размере. Атрофия скелетной мускулатуры.

Отравление ратицидами

Среди ратицидных препаратов с замедленным действием наибольшее токсикологическое значение имеют производные кумарина: зоокумарин, кумархлор, дикумарол, фумарин, ратрон и другие, обладающие кумулятивными свойствами. Они подавляют образование в печени витамина К.

Клинические признаки. Бледно-желтая окраска кожи. Диарея, часто с выделением фекалий с примесью крови. Нарушение дыхания и снижение яйценоскости.

Патоморфология. Кровь плохо свернувшаяся. Кровоизлияния в подкожной клетчатке, скелетной мускулатуре, гематомы. В желудочно-кишечном тракте катаральное геморрагическое воспаление, с наличием в просвете сгустков крови. Возможны кровяные гематомы. Печень мягкая, гиперемированная, почки бледные, с полосчатыми кровоизлияниями, нередко с гематомами. Отек легких, кровоизлияния под эпикардом и эндокардом. Кровоизлияния в яичниках.

Лечение проводится с помощью симптоматической терапии и соответствующих рекомендаций.

Отравление формалином

Формалин при аэрогенном попадании в организм, реагируя с аминогруппами бе ковых молекул, оказывает раздражающее, прижигающее действие, особенно на сли стые оболочки. В цитоплазме эпителиальных клеток происходит коагуляция бел Действие формалина на центральную нервную систему проявляется в ослаблении ды хательной и сердечной деятельности. Возможна рефлекторная остановка дыхани

При остром отравлении формалином отмечается расстройство кровообращени и пищеварения, отек и гиперемия легких. Сильное наполнение кровью серд Встречаются кровоизлияния под серозными оболочками, под эпи- и эндокард в почках. Геморрагический энтерит, дистрофия печени и почек. *При хроническ токсикозе* отмечаются подобные изменения, но менее выраженные.

Патологоанатомически интенсивное отравление птиц формалином проявлял гиперемией, отеком слизистой оболочки дыхательных путей, отеком легких с нал чием в них очаговых кровоизлияний, растяжением правой половины сердца и кр излияниями под эндокардом, дистрофией печени и почек.

Отравление аммиаком, сероводородом, углекислым газом

В концентрированном помете птиц содержится около 20–25% различных ис пользованных веществ. Под действием влаги, тепла, микрофлоры разлагаются ор содержащие аминокислоты с образованием большого количества вредных газо аммиака и сероводорода и происходит увеличение их содержания в воздухе пти ка выше допустимых норм для аммиака 10 мг/м^3, для сероводорода — 5 мг/м^3. И тенсивность накопления аммиака и сероводорода зависит от уровня влажности и пературы воздуха в птичнике. *Аммиак* при оптимальном температурно-влажно режиме находится в верхних слоях воздушного бассейна птичника, а при вы влажности воздуха распространяется по всему птичнику. Аммиак хорошо рас в воде, поэтому легко адсорбируется слизистыми оболочками носоглотки, ве дыхательных путей и конъюнктивой. В крови аммиак взаимодействует с гемо ном и переводит его в щелочной гематин, что обуславливает анемию. При вы концентрации аммиак возбуждает нервную систему и может вызывать гибель п паралича органов дыхания. *Углекислый газ* накапливается в воздухе птичника сительно равномерно в течение всех сезонов года. Он сильно раздражает дыха ный центр птиц. Избыток углекислого газа в атмосфере птичника вызывает ме ацидоз и усиливает демиелинизацию костей. *Сероводород,* попадая в организ как правило соединяется с тканевыми щелочами и образует сульфид натрия, к рый препятствует гемоглобину связывать кислород. При повышенном содерж в воздухе птичника аммиака, сероводорода, углекислого газа наиболее часто ваются кератоконъюнктивит («Аммиачная слепота») — воспаление слизистых лочек глаз и воспаление верхних дыхательных путей. Развитию патологии спо вует недостаток в рационе витамина А и каротина и осложнение болезни па патогенной микрофлорой. Чаще кератоконъюнктивит встречается в зимне период года, особенно при низкой температуре и повышенной влажности окру

ного воздуха. Патология отмечается у птиц любого возраста, но чаще встречается у цыплят, индюшат в возрасте 20–90 дней.

Клинические признаки. Птицы с «аммиачной слепотой» отстают в развитии. В начале болезни развивается отек век, слезотечение. Из латерального угла глаз выделяется пенистый экссудат, склеивающий веки, загрязняющий перо и кожу вокруг глаз. Затем у птицы обнажается мигательная перепонка, глазная щель принимает вытянутую форму, возможно обнажение конъюнктивы глаза. Птицы сидят нахохлившись, с закрытыми глазами. Затем развивается ринит, из-за закупоривания носовых отверстий клейким экссудатом. В осложненных случаях происходит отложение над конъюнктивой фибринозных масс и развивается панофтальмит с атрофией глазного яблока. Смертность 0,5–3%, но высокий процент выбраковки (до 60%).

Патоморфология. Патологоанатомические изменения во внутренних органах либо отсутствуют, либо не характерны. В некоторых случаях при осложнении вторичной микрофлорой возможны аэросаккулиты, пневмонии, недоразвитие внутренних органов.

Профилактика предусматривает постоянный контроль за состоянием окружающей среды в птичнике (температурно-влажностный режим, состояние системы, обеспечивающей воздухообмен). При напольном содержании необходимо укладывать сухую подстилку слоем 10–15 см на предварительно очищенный сухой пол, на который до этого насыпают слой извести-пушонки из расчета 0,5 кг на 1 м^2 пола.

Отравление липидными перекисями

Липидные перекиси — продукты окисления (прогоркания) жиров, образующиеся в рыбной и мясокостной муке, кормовом жире, шротах при длительном и неправильном хранении при повышенной температуре окружающей среды и влажности воздуха, освещенности, обсемененности исходного сырья и кормосмеси патогенными микроскопическими грибами.

Липидные перекиси вызывают алиментарную токсическую дистрофию, особенно выраженную у молодняка. Разрушая в кормах жирорастворимые витамины А, Д, Е, перекиси обуславливают недополучение птицей витаминов с кормом, что усугубляет основное заболевание. Развитию токсикоза способствует повышенное содержание в рационе гидролизных дрожжей, сопровождающееся возникновением недостатка витамина Е.

Клинические признаки. Алиментарная токсическая дистрофия встречается у утят и цыплят, чаще в 10–30-дневном возрасте, и проявляется слабостью, снижением или отсутствием аппетита, диареей. Утята ползают; если их заставить, то пробегают немного и снова ложатся, иногда передвигаются «пингвиноподобной» походкой с опорой размягченный клюв.

У взрослых птиц периодически отмечается диарея, снижение яйценоскости и ухудшение качества яиц, что часто является причиной эмбриональной токсической дистрофии. Гибель эмбрионов за период инкубации может составлять 40–50%. Выводимый молодняк плохо развит, малоподвижный, слабый. Отмечается диарея. В первые 10 дней жизни из них может погибнуть до 80%.

Патоморфология. При алиментарной дистрофии 10–30-дневного молодняка сердечная мышца дряблая, предсердия переполнены кровью, печень и почки кровенаполнены, иногда дистрофия печени, катаральное воспаление слизистой оболочки кишечника, скопление слизи в железистом желудке, легкие плотные.

При эмбриональной токсической дистрофии у молодняка 1–5-дневного возраста мышцы конечностей имеют цвет «вареного мяса», в скелетной мышечной ткани

и в мышце сердца на разрезе встречаются очаги серовато-белого цвета. Печень дряблая, скопление уратов в канальцах почек и мочеточниках.

Диагностика. Диагноз ставят на основании анамнестических, клинических, патологоанатомических данных, результатов определения кислотного числа в желтке яиц, перекисного и кислотного числа в кормах.

При перекисном числе корма от 0,6 до 2,5% йода и кислотном числе от 38 до 67 мг КОН можно считать, что его скармливание птице стало причиной токсикоза с летальным исходом.

Лечение и профилактика. Исключают из рациона некачественные корма, а также гидролизные дрожжи. В используемый корм добавляют пищевую соду — 5 кг/т.

В корм вводят антиоксидантную смесь следующего состава (на 1 т корма):

Таблица 11

	Взрослые птицы	Молодняк
Витамин Е	50 г	40 г
Витамин С	100 г	50 г
Селенит натрия	250 мг	500–1000 мг
Метионин	–	400 г

Применение смеси исключают за 10 дней до убоя птиц.

С профилактической целью не рекомендуется давать птице корма растительного происхождения с кислотным числом выше 10 мг КОН и перекисным числом выше 0,6% йода, корма животного происхождения с кислотным числом выше 20 мг КОН и перекисным числом выше 0,1% йода. Качественные корма имеют перекисное число не более 0,3% йода.

При перекисном числе 0,6% йода и выше антиоксидантная смесь не эффективна, а скармливание таких кормов крайне нежелательно. При кислотности корма выше 5 мг КОН и перекисного числа выше 0,3% йода (но до 0,6%) его надо скармливать с добавлением вышеприведенной антиоксидантной смеси.

Отравление лекарственными препаратами

Монензин (кобан, эланкобан, эланкогран, монлар) — кокцидиостатический препарат, изготавливаемый с использованием полиэфирного антибиотика из группы ионофоров — монензина натрия. Эффективен против 8 видов кокцидий, паразитирующих у бройлеров и ремонтного молодняка. При отравлении монензином у птицы нарушается обмен натрия и кальция в экстра- и интрацеллюлярных жидкостях. Терапевтическая доза препарата 90–100 мг на 1 кг корма. Но в производственных условиях доза 140 мг/кг корма, при недостаточном смешивании корма, оказывается токсической, ухудшает рост цыплят и нарушает перообразование. В то время как у хороших кокцидиостатиков терапевтическая доза должна быть минимум в 3 раза меньше токсической. Отравление монензином у цыплят сопровождается дистрофией печени, почек, миокарда, отдельных скелетных мышц и «гидроперикардитом». У несушек отмечается снижение яйценоскости. Монензин несовместим с тиамулином. При совместном их применении в печени цыплят образуется стабильное комплексное соединение, угнетающее активность ферментов из группы цитохрома

птиц развивается патология, напоминающая передозировку монензина. Подобное нарушение обмена веществ не исключено при даче монензина с некоторыми макролидными антибиотиками (эритромицином, олеандомицином).

У индеек монензин и салиномицин вызывают слабость мышц ног и даже параличи.

Монлар — несовместим с тиамутином. На одной из птицефабрик бройлерам 140 дневного возраста кросса «Смена» на следующий день после прекращения применения монлара начали давать с кормом тиамутин. Через сутки у цыплят появилось угнетение и снижение аппетита, а через 48 часов падеж. Практически вся птица корчилась лежала с внешними признаками пареза или паралича конечностей, с вытянутыми в одну сторону ногами и расправленными крыльями. Цыплята могли встать, немного пройти и снова падали. Отход птиц продолжался 25 дней и составил 10%, включая выбраковку было потеряно 40% птиц. При патологоанатомическом вскрытии отмечали переполнение зоба.

Никарбазин — антикокцидийный препарат, применяющийся на курах-несушках и молодняке птицы, даже в небольших дозах ухудшает качество скорлупы, обесцвечивает и придает ему зеленоватый оттенок. Не рекомендуется использовать никарбазин в летний период года в южных районах страны. При температуре окружающей среды 40°С может вызывать гибель до 25% цыплят. Никарбазин высокотоксичен для индеек. В крайне малых дозах вызывает дегенерацию сердечной мышцы и гибель молодняка.

Нитрофурановые препараты (фуразолидон, нитрофурол) — используются для лечения и профилактики протозойных и других заразных болезней птиц. Длительное непрерывное применение фуразолидона в терапевтической дозе отрицательно сказывается на аппетите и привесах живой массы птиц, снижает яйценоскость, оплодотворяемость, выводимость цыплят и индюшат, ингибирует сперматогенез.

При отравлении нитрофуролом отмечаются сосудистые расстройства, поражения кроветворительной системы, в том числе воспаление слизистой оболочки зоба, наличие кровоизлияний, катаральный энтерит, дистрофия печени, почек, миокарда, гиперемия и кровоизлияния в почках, легких, головном мозге и его оболочках, отек мозжечка.

При отравлении фуразолидоном наблюдается отставание молодняка в росте, гиперемия, кровоизлияния, дистрофия паренхиматозных органов, яичника и семенников.

Стенорол (галофугинон) — антикокцидийный препарат, при отравлениях которым нарушается синтез коллагена кожи. В результате этого нарушается прочность кожи и при удалении пера в убойном цехе на ней появляются повреждения в виде царапин, надрывов, разрывов. Отрицательный эффект стенорола сильнее проявляется при включении препарата в высокопитательный стартерный рацион, в несколько меньшей степени при добавлении в рацион второй половины откорма птиц.

Сульфаниламиды (сульфаквиноксалин, дуококсин, панкоксин) при передозировке (отравлении) вызывают кровоизлияния в гребешке, сережках, веках, передней камере глазной камеры, в коже, грудных и бедренных мышцах, в паренхиматозных органах. Отмечается энтерит, с наличием в слизистой оболочке железистого желудка и тонкого отдела кишечника очаговых кровоизлияний. Содержимое кишечника кровянистое. Дистрофия печени с наличием в органе некротических очагов. Отмечается дистрофия почек, увеличение селезенки с геморрагическими инфарктами. При хроническом отравлении костный мозг окрашен в розоватый цвет, при тяжелом костный мозг имеет желтоватую окраску.

Пиперазин (антгельминтик) менее токсичен для птиц, чем для млекопитающих животных. Отравление фенотиазином сопровождается желтушностью подкожной клетчатки и серозных оболочек. При вскрытии трупов отмечается запах, напоминающий фенол. Встречается дистрофия печени и почек. Возможен, по аналогии с млекопитающими животными, фотосенсибилизирующий эффект с отеком неоперенных участков кожи, редко кератиты, конъюнктивиты.

Отравление заплесневелыми кормами

Причиной токсикоза могут быть корма, обсемененные микроскопическими гр бами, в том числе белой плесенью (мукор), зеленой плесенью (аспергиллюс), гр ми из рода пенициллиум и другими.

Клинические признаки. Общая слабость, рвота, диарея, снижение продукти сти, реже параличи.

Патоморфология. Кровоизлияния в почках, пневмония, дистрофия п и миокарда.

Диагностика. Основана на анамнестических, клинических, патоморфолог ских данных и результатах химико-токсикологических исследований корма и с жимого пищеварительного тракта.

Лечение и профилактика. Назначают слабительные, танин и танинсодерж препараты. Выпаивают марганцовокислый калий в течение первой половины дн расчета 6 г на 10 л воды (см. Отравление токсинами животного происхождения

Отравление токсинами животного происхождения и продуктами распада белка

Токсикоз возникает при включении в рацион птиц несвежего мяса, инкуб ных отходов, гниющей рыбы и рыбных отходов, криля и крилевой муки, ста курузы, шрота из залежавшегося сырья. *Отравление двойной этиологии, и характер токсикоинфекции*, происходит при попадании в организм токсич ществ (птомаинов), накапливающихся в мясе животных и рыб, гниющем по вием бактерий, а также продуктов жизнедеятельности самих микроорганизм *кубационные отходы*, особенно утиные и гусиные яйца, чаще других б загрязненными, и в связи с более длительным сроком их инкубации способ интенсивному распаду погибших эмбрионов, наиболее опасны для птиц. *Отра гниющей рыбой* встречается у водоплавающих птиц (чаще уток), находящи реуплотненных, закрытых или ограниченных водоемах. Их помет осаждае дно, загрязняет водоем ядовитыми продуктами распада, вызывающими м бель рыбы. Гибель рыбы могут вызывать поступающие в водоем токсичные воды. Трупы рыб быстро разлагаются в воде, особенно в теплое время года. поедание мертвой рыбы, одновременно с заглатыванием загрязненной воды, причиной сильных токсикозов водоплавающих птиц. *Планктон* — совок мелких животных и растительных организмов, населяющих воду, та причиной отравлений птиц. Определенные водоросли (особенно сине microcystis) продуцируют токсины, которые при отмирании водорослей в воду, а затем поглощаются планктоном, который поедают и аккумулиру планктоноядные рыбы, в свою очередь становящиеся пищей для птиц. *Отра птиц обуславливает вода*, особенно в период сильного «цветения воды» ил ленная гниющей рыбой, разными обитающими в ней живыми существами, ми сточными водами.

Клинические признаки зависят от характера токсина, его дозы, вид При отравлениях кормами белкового происхождения с содержанием повы го количества аминоаммиачного азота (как и при многих других токсикоз

ается диарея с выделением фекалий с примесью крови. При этом, а также при комплексных токсикозах, встречается угнетение, мышечная слабость и признаки расстройства нервной системы в виде нарушения координации движений, судорог или параличей.

Патоморфология. Чаще других при подобных токсикозах отмечается геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, дегенеративные изменения в печени и миокарде, множественные кровоизлияния во внутренних органах.

Диагноз ставят на основании анамнестических, клинических, патоморфологических данных, результатов химико-токсикологических исследований, в том числе (в зависимости от источника токсикоза) на определении в кормах аминоаммиачного азота (ААА) в количестве более 100 мг%.

Лечение. Заменяют рацион или исключают из него явно недоброкачественные корма и корма, содержащие ААА выше 100 мг%. *Освобождают от содержимого и промывают зоб* 0,1% раствором марганца или 0,2–0,5% раствором танина, либо кипяченой (охлажденной) водой, содержащей взвесь активированного угля (из расчета 1–2 столовых ложки измельченного угля на 1 л воды). *Для очищения кишечника*, если есть необходимость, назначают слабительные сернокислого натрия и сернокислой магнезии в среднем на птицу 2,0–4,0 г; касторовое масло от 1 до 3 чайных ложек; каломели 0,5–0,12 г.

Вместо питья назначают 0,1% водный раствор марганцовокислого калия, дают отвары льняного семени. *При сильных изнуряющих поносах* (после промывки зоба и дачи слабительного) дают танин (0,05–0,5 г), различные слизистые и обволакивающие средства. *На основании лабораторных диагностических исследований* назначают антидоты — вещества, химически взаимодействующие с ядами. *При ослаблении функции сердца* бензойно-натриевую или салицилово-натриевую соль кофеина дают в дозе 0,05–0,5 г, настойку дигиталиса в дозе 1–2 капли с водой. *При явлениях общей слабости* назначают общестимулирующие препараты — настойку элеутерококка по 2 капли в чайной ложке молока; водку в дозе 10 капель в чайной ложке молока или воды.

Отравление белотонином

Белотонин — гомолог БВК, при концентрации в рационе более 3% может вызывать отравление.

Клинические признаки. Ухудшение или отсутствие аппетита.

Патоморфология. У молодняка отмечаются гепатиты, гепатозы, нефриты, энтериты, гастриты с окрашиванием слизистой оболочки железистого и мышечного желудка в оранжевый цвет и наличием в ней язв. Иногда поражение пищевода. У половозрелых кур встречаются гепатиты, гепатозы, чаще регистрируются фибринозные перитониты. Подкожный и абдоминальный жир интенсивно-желтого цвета, в яйцах, предназначенных для инкубации, отмечается ухудшение качества скорлупы, низкий уровень каротиноидов, витаминов группы В, высокое кислотное число желтка.

Лечение и профилактика. Исключают введение в рацион бройлеров и племенной птицы белотонина более 2, максимум 3% и применяют его в виде мелкогранулированного порошка (см. Отравление токсинами животного происхождения...).

Отравление отходами кожевенной промышленности

Отравление возникает при скармливании мясо-костной муки, изготовленной с использованием отходов кожевенных заводов.

Клинические признаки. Задержка развития молодняка, снижение яйценоскости у взрослых кур и ухудшение инкубационных качеств яиц.

Патоморфология. Гастро-энтериты, гепатиты, нефриты, желточные перитониты.

Лечение и профилактика. Исключают из рациона отходы кожевенной промышленности, вызвавшие токсикоз (см. Отравление токсинами животного происхождения...).

Синдром «черной рвоты»

Синдром черной рвоты (СЧР) возникает при включении в рацион более 7% рыбной муки, содержащей токсин гизерозин. СЧР встречается у цыплят до 6-недельного возраста с повышенной живой массой и хорошим аппетитом, характеризуется темным окрашиванием слизистой оболочки зоба, расплавлением его стенки с выходом черного содержимого под кожу, наличием язв в железистом и мышечном желудке.

Профилактируют заболевание исключением из рациона рыбной муки данного сорта или уменьшением ее содержания до 2–3%.

Плохая поедаемость корма

Плохая поедаемость корма (ППК) у цыплят бройлеров обусловлена плохим вкусом и токсичностью кормов, резкой их сменой и наличием антипитательных факторов. Цыплята внешне здоровы, но издают писк голодной птицы. Поедаемость корма снижена от 20 до 80%. При напольном содержании цыплята бегают от кормушки к кормушке, копаются в подстилке или корме, но отказываются его поедать.

Профилактируют ППК скармливанием в первые 2 недели после вывода легко усвояемого рациона, включением в первые 3–5 дней вареных яиц, кормовых ферментов. Смену корма необходимо проводить в щадящем режиме. Для улучшения аппетита цыплятам скармливают в составе мешанок ацидофилин, а также овощные пасты, дают 0,1% раствор соляной кислоты, пептон.

При использовании пшенично-ячменных рационов, без включения в них ферментов, отмечается задержка развития молодняка, низкая яйценоскость у кур-несушек, снижение аппетита и плохая усвояемость корма, энтериты, гепатиты, панкреатиты, нефриты, появляющиеся у бройлеров в последние 2 недели откорма, ухудшение иммунного статуса птиц.

При неизбежности использования трудноперевариемого корма целесообразно включать в рацион кормовые мультиэнзимные компоненты, ацидофилин, пророщенное зерно, проводить дрожжевание корма.

Отравление ядами растительного происхождения (Фитотоксикозы)

Эрготизм — отравление алкалоидами спорыньи

Эрготизм (клавицепстоксикоз) — отравление, обусловленное скармливанием хлебных и дикорастущих злаков (пшеница, ржаные и, особенно, ячменные), зараженных спорыньей (Claviceps purpurea) в стадии склероция.

Патологию вызывают алкалоиды спорыньи: эрготамин, эргозин, эргокристин, эргокорнин, эрготазин, эргокриптин, эргокорнин, эргометрин, эргоклавин. Птицы высокочувствительны к алкалоидам спорыньи.

Клинические признаки. Малоподвижность, угнетение. Характерным является посинение гребня и сережек, выраженность которого зависит от продолжительности отравления. При продолжительности отравления более 3 недель на гребне, сережках, веках и около носовых отверстий формируются кровоизлияния и черные некротические очаги. В отдельных случаях отмечается только посинение гребня и сережек. При высокой концентрации токсина в корме снижаются темпы роста и повышается отход цыплят. У кур уменьшается яйценоскость, есть предположение, что куры максимально стремятся избегать приема корма со спорыньей.

Отравление куколем и его семенами

Семена куколя содержат токсические вещества: сапонин, гистагин, агростемовую кислоту. Ядовиты все части растения. Отравление происходит при кормлении зерном с отрубями, мякиной, мельничными отходами, засоренными семенами куколя. При попадании в организм птиц семян куколя в среднем 8,0–15,0 г на 1 кг живой массы считается достаточным, чтобы вызвать отравление. Но степень засоренности кормов семенами куколя, обуславливающая отравление, сроки начала его клинического проявления непостоянны и зависят от концентрации токсина в веществах, длительности хранения засоренного корма, состояния пищеварительной системы птиц. Так, для кур достаточно 8% засорения корма куколем, чтобы они погибли через 5–12 дней. Чувствительность гусей начинается вскоре после поедания корма с 40–50% содержанием семян куколя. Токсические вещества куколя оказывают сильный раздражающий эффект на слизистые оболочки пищеварительного тракта.

Клинические признаки. Отмечается беспокойство, слюнотечение, своеобразное вытягивание шеи и подергивание головой в виде рвотных движений, болезненность зоба, пищевода и зоба. Затем развивается депрессия, желтушное окрашивание видимых оболочек и кожи, сонливость, слабость (птицы садятся на ноги или валятся набок), отсутствие реакции на внешние раздражители. При поражении токсинами головного мозга возможны нервные признаки, напоминающие проявление ньюкаслской болезни.

Патоморфология. Нарушение свертываемости крови, которая ярко-красного цвета. Кровоизлияния или геморрагические инфильтраты в подкожной клетчатке головы, зоба, пищевода, груди. Слизистая оболочка ротовой полости, зоба и пищевода, в некоторых участках некротизирована. Отек, гиперемия, кровоизлияния в слизистой оболочке пищевода, мышечного желудка и кишечника. Слизистая оболочка зоба неравномерно-серого цвета, в отдельных участках некротизирована. Сердечная мышца дряблая, кровоизлияния под эпи- и эндокардом.

Диагноз ставят комплексно, включая химико-токсикологические исследования.

Лечение. Удаляют из зоба корм промыванием (при необходимости хирургическим путем). Назначают слабительные, в том числе сульфат натрия. Выпаивают 1% раствор танина, из расчета 100 г танина на 1000 кур. Затем желателен мягкий корм. Специфические антидоты отсутствуют. При неизбежности использования засоренный куколем корм поджаривают на железных листах (сковородах).

Отравление дурманом

Дурман содержит в листьях алкалоид — гиосциамин, который в естественных условиях иногда бывает причиной отравления гусей.

Клинические признаки. Возбуждение, сменяющееся угнетением, шаткой походкой, сонливостью.

Патоморфология. При вскрытии трупов птиц наблюдается воспаление желудочно-кишечного тракта.

Диагноз ставят на основании анамнестических, клинических, патологоанатомических данных и результатов химико-токсикологических исследований содержимого желудка и кишечника.

Лечение. Выпаивают водный раствор танина, слизистые отвары и слабительные препараты.

Отравление клещевиной и ее семенами

Клещевина обыкновенная — очень ядовитое растение, которое культивируют с техническими и лекарственными целями (в том числе для получения касторового масла). Токсические вещества клещевины: наиболее опасный — токсальбумин рицин и алкалоид рицинин.

Рицин — капилляротоксический яд, содержится в оболочке семян. Рицин через несколько часов после попадания в организм вызывает агглютинацию эритроцитов, нарушает проницаемость капилляров в слизистой оболочке органов пищеварительной системы, мозга и других органов, что приводит к образованию кровоизлияний и тромбов. Рицинин находится во всех частях растения. Отравление происходит при кормлении клещевинными жмыхами или кормами, засоренными семенами или скорлупками семян клещевины, при случайном поедании семян, потерянных при перевозках или небрежном хранении.

Клинические признаки отравления — возбуждение, сильная диарея с выделением фекалий с обильным содержанием крови («кровавый понос»), нарушение дыхания и сердечной деятельности. Затем развивается угнетение, слабость, аритмия, вульсии. Гибель птиц происходит от асфиксии и сопровождается судорогами. *Патологоанатомически* отравление проявляется геморрагическим гастроэнтеритом, дистрофическими изменениями в печени, почках, сердце, кровоизлияниями во многих органах.

Диагноз ставят комплексно с обязательным анализом состава кормов.

Лечение. Используют отвар крахмала или льняного семени. При подозрении на наличие в корме семян клещевины проводится его термическая обработка сухим прогреванием при 150°С, или одно-двухчасовая проварка в воде, содержащей хлористый натрий, с последующим обязательным удалением жидкости.

Отравление хлопчатниковым шротом и жмыхом

Хлопок — однолетнее растение, содержащее токсическое вещество госсипол и его производные, находящиеся в основном в семенах. Госсипол — клеточный гемолитический, сосудистый и нейротоксический яд. Разрешается использование шрота с содержанием свободного госсипола не более 0,02%. Летальная доза госсипола для взрослых кур составляет 150–200 мг на 1 кг живой массы.

Клинические признаки. *При остром отравлении* наблюдается посинение гребня и сережек, возбуждение птиц, сменяющееся угнетением, учащенное дыхание, истечение слизи из клюва, диарея с наличием в фекалиях слизи и крови, парезы и параличи мускулатуры шеи, крыльев, ног. *Хроническое отравление* отмечается при продолжительном скармливании курам-несушкам хлопчатникового шрота свыше 5% рациона. Сопровождается истощением, преждевременной линькой, снижением яйценоскости на 5–16%. Цвет желтка яиц при длительном хранении может становиться коричневым. При затяжном токсикозе встречаются конъюнктивиты.

В яйце (в том числе инкубационном) госсипол находится в связанном виде. При наличии его до 4 мг на 1 кг и выше наблюдается 100% смертность эмбрионов на 10–14 сутки инкубации. При содержании в яйце связанного госсипола до 0,05 мг на 1 кг эмбрионы значительно отстают в развитии.

В организме птиц госсипол кумулируется в мышцах, печени, почках, яичнике и яйцеводе. Токсикоз у кур сопровождается наличием свободного госсипола (в мг/кг): в мышцах более 2,1; в почках более 2,0; в печени более 4,0. Связанного госсипола в тех же органах содержится соответственно: 1,5; 6,0 и 10,0 мг на 1 кг. Через 30 дней после перевода птиц на рацион без хлопкового шрота госсипол в органах и тканях не выявляется.

Патоморфология. Отмечаются серозные инфильтраты в подкожной клетчатке, а также транссудаты в брюшной и грудной полостях. Воспаление, часто геморрагического характера, слизистой оболочки желудка и кишечника, дистрофия и дряблость печени, с наличием в ней некротических очагов, отек легких, атрофия и некроз фолликулов яичника, кровоизлияния во внутренних органах.

Лечение. Из рациона исключают компоненты, содержащие госсипол. Назначают слизистые отвары, свежую зелень, красную морковь. *Для снижения токсичности* хлопчатниковый жмых прогревают сухим жаром в течение 2 часов. При включении в рацион хлопчатниковый жмых целесообразно разбавлять жмыхом других растений.

Для предупреждения изменения окраски желтка, белка и других последствий токсикоза в комбикорм с хлопчатниковым шротом, содержащим свободный госсипол 0,04% и выше, сверх страховых добавок дополнительно вводится сернокислое железо ($FeSO_4 \times 7H_2O$) в соотношении с госсиполом 4:1 для кур и 1:1 для бройлеров.

Отравление семенами гелиотропа

Гелиотроп опушенноплодный — сорное растение, распространенное в юго-восточных районах России, в Средней Азии и Закавказье. Отравление птиц происходит при кормлении пшеницей, ячменем, просом и зерновыми отходами, содержащими семена гелиотропа. Чаще и интенсивней засорение зерна происходит в годы с поздней весной, при совпадении сроков созревания полезных культур и гелиотропа.

Основные токсические вещества семян — алкалоиды гелиотропин и лазиокарпин, поражающие печень и головной мозг.

Клинические признаки. *При хроническом,* чаще встречающемся отравлении отмечается снижение аппетита, слабость, желтушность слизистых оболочек, диарея

с выделением фекалий глинистого цвета. Затем развивается асцит («брюшная водка»), истощение и часто происходит гибель птиц.

Патоморфология. *При хроническом отравлении* трупы птиц истощены, слизистые оболочки и подкожная клетчатка желтушны, печень уменьшена, желто-коричневого цвета, плотной консистенции, хрупкая. В брюшной полости скопление транссудата. Кровеносные сосуды головного мозга гиперемированы, ткань мозга отечна. *Острое отравление* сопровождается наличием геморрагий под кожей сережек, гребешка, шеи и живота, увеличением, полнокровием, ярко- или темно-вишневым окрашиванием печени.

Лечение при тяжелом отравлении безуспешно.

Отравление растениями, содержащими тригликозиды

В эту группу растений входят горчица полевая, дикая редька, желтушник левкойный, жеруха лесная, клоповник пронзеннолистный, радуховидка стрелолистная, рапс, сурепица (сурепка), хрен обыкновенный и другие растения, относящиеся к крестоцветным. Тригликозиды, содержащиеся в их семенах, в процессе ферментативного расщепления образуют горчичные масла, оказывающие нежелательное действие на дыхательную, пищеварительную и нервную системы. Отравление птиц отмечается при использовании для кормления зерна полезных культур, засоренного семенами крестоцветных (свыше 1,5–3,0%) и использовании в рационе большого количества рапсовых, горчичных и сурепных жмыхов. Встречались отравления зелеными крестоцветными растениями (вегетативной частью).

Горчица полевая (черная и белая) — однолетнее растение. Молодая горчица безвредна. Семена содержат различные соединения, в том числе гликозид — синигрин, который в организме птиц, в присутствии воды, расщепляется с образованием аллилово-горчичного масла, обладающего чрезвычайно острым запахом и вкусом, сильным местным и общим раздражающим действием.

Клинические признаки. Горчичные масла раздражают слизистую оболочку пищеварительной системы, вызывают сильные боли и беспокойство птиц, диарею с выделением фекалий с кровью. Проникшие в кровеносную систему горчичные масла распространяются по организму и оказывают отрицательное действие на нервную систему, почки, легкие, сердце. При отравлении отмечается угнетение, одышка, синюшность слизистой оболочки глаз, гребня, сережек, слизистой оболочки ротовой полости, нарушение координации движений.

Патологоанатомически отравление проявляется синюшностью гребня, сережек, слизистой оболочки ротовой полости, гиперемией и множественными кровоизлияниями в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, гиперемией и отеком, а иногда наличием студневидных инфильтратов в легких и скоплением пенистой жидкости в трахее и бронхах. Почки гиперемированы, возможны кровоизлияния под капсулой органа.

Лечение в определенной степени эффективно, если сразу начать применение тиосодержащих средств, сдерживающих гидролитическое расщепление в содержимом кишечника гликозидов. Затем проводят симптоматическое лечение. В качестве профилактической меры запрещают скармливание горчичных жмыхов молодняку, ограничивают их содержание в рационе взрослых птиц и включают их в кормосмесь только в сухом виде.

Рапс — однолетнее растение. Скармливать можно только до цветения. Ядовиты главным образом семена, содержащие гликозид — глюконопин, при расщеплении которого образуется кротониловое горчичное масло. *Механизм токсического действия* глюконопина и *клинико-патологоанатомические изменения и лечение* при отравлении семенами рапса или рапсовым жмыхом подобны наблюдающимся при ис-

сикации птиц гликозидами горчицы. При крайней необходимости использования масовые жмыхи можно предварительно обезвредить. Для этого измельченные жмыхи, часто перемешивая, дважды промывают 2% раствором соляной кислоты в соотношении раствора к жмыхам 6:1. После каждого промывочного цикла дают смеси отстояться, затем промывной раствор сливают и уничтожают. Жмых фильтруют через мешковину и удаляют остаток влаги.

Сурепица обыкновенная, или сурепка — двухлетнее растение. Ядовиты для птиц семена сурепки. *Клинико-патанатомические изменения* при остром отравлении примерно такие же, как и при отравлении гликозидами горчицы и рапса.

При хроническом токсикозе птиц семенами сурепки отмечается атрофия скелетной мускулатуры, возможен цирроз печени и «гидроперикардит».

Диагностика проводится с помощью химико-токсикологических исследований корма, содержимого желудка и кишечника.

Лечение. Назначают пероральное введение 2% раствора двууглекислой соды, отвара льняного семени. Используют касторовое масло в дозе 1,5 л на один прием с комбикормом на 1000 цыплят или 250–500 кур.

Желтушник левкойный и другие растения рода Erysmum («гусиная смерть»), также относящиеся к крестоцветным, особенно опасны для гусей.

Отравления растениями, содержащими фотосенсибилизирующие вещества

Просо посевное — однолетнее растение, содержит токсическое фотосенсибилизирующее вещество, относящееся к пигментам, производным нафтодиантрона. *Клинические признаки* токсикоза у кур проявляются некрозом гребня, сережек, век, ног; индюк — кораллов и ног.

Патоморфология. Возможна токсическая дистрофия и жировое перерождение печени, с наличием в ней очагов некроза, а также дистрофические изменения в почках и миокарде.

Псоралея костянковая — многолетнее, травянисто-кустарниковое растение, из семейства бобовых культур, высотой 0,5–2 м, обладающее приятным и ароматным запахом, на вкус горькое. На одном кусте этого растения созревает до 4–5 тысяч семян. Массовые отравления среди птиц встречаются при кормлении зернофуражом, загрязненным семенами псоралеи, созревание которых совпадает с периодом уборки зерновых культур. Так же как и просо, содержит фотосенсибилизирующее вещество, повышающее чувствительность кожи к действию солнечного света. *Клинические признаки.* У кур отмечается желтушность серозных оболочек, возможны дерматиты, дерматиты, снижение яйценоскости.

При ежедневном экспериментальном введении в рацион 12-месячных кур семян псоралеи в количестве 3 г/кг живой массы и последующем содержании птиц в вольерах с доступом солнечных лучей, в течение месяца на лапах, клюве, вокруг глаз (реже) развиваются небольшие волдыри, наполненные серозной жидкостью, в последующем лопающиеся и превращающиеся в эрозии и язвочки. У гусят, получавших такое количество семян, но постоянно находящихся в помещении, отмечается незначительное искривление лап. *При патологоанатомическом вскрытии* на втором месяце опыта отмечается увеличение и кровенаполненность печени, наличие на ее поверхности множественных мелких, иногда крупных очагов некроза с кровоизлияниями. Почки набухшие, с геморрагиями и очагами некроза. Слизистая оболочка железистого желудка гиперемирована, отечна, покрыта густой тягучей слизью. Тонкий отдел кишечника катарально воспален. Слизистая оболочка яйцевода отечна, набухшая, местами покрыта густой, тягучей слизью, встречаются участки слизистой с гиперемией и мелкоточечными кровоизлияниями.

Отравление свеклой

Свекла столовая — древнее культурное растение, которое росло еще в сада[illegible] вилонских царей. Двулетнее овощное растение семейства маревых. Кроме сахар[illegible] белка, клетчатки, пектиновых веществ, органических кислот, содержит витамины [illegible] группы В, РР, Е, фолиевую и пантотеновую кислоты, а также калий, фосфор, [illegible] ций, натрий, хлор, кобальт, железо, марганец, медь, цинк, йод и другие. В кор[illegible] плоде и листьях содержится бетаин, способствующий усвоению белков, улучш[illegible] щий жировой обмен и предупреждающий атеросклероз.

Скармливание хорошо очищенной и отмытой от почвы свежей свеклы для [illegible] безопасно и даже полезно. Отравление происходит при нарушении технологии [illegible] готовки свеклы для кормления, при недостаточном проваривании или пропарив[illegible] корнеплодов и хранении их несколько часов, либо в течение ночи в теплом со[illegible] нии. Оставшиеся, а затем расплодившиеся в огромном количестве в свекле бакт[illegible] (денитрификаторы) в процессе своей жизнедеятельности восстанавливают соед[illegible] ния азотной кислоты (различные варианты селитры) до очень ядовитых произ[illegible] ных азотистой кислоты и окислов азота. При отравлении гемоглобин крови пер[illegible] дит в метгемоглобин (метгемоглобинемия), нарушается окислительная способн[illegible] крови, при тяжелых отравлениях наступает смерть от аноксемии.

Клинические признаки отравления развиваются очень быстро. Отмечается м[illegible] дение, слюнотечение, тремор, синюшность, сильное нарушение дыхания и смерть.

Патоморфология. Кровь темная, несвернувшаяся. Темно-розовое или темн[illegible] ричневое окрашивание, отек и отслоение слизистой оболочки зоба от подслизис[illegible] гиперемия легких.

Лечение. Для устранения патогенетических факторов под кожу (или внутри[illegible] но) вводят 4% раствор метиленовой сини в дозе 0,5 мл на 1 кг веса. Лечебное ср[illegible] во готовят растворением 4 г метиленовой сини в 8–10 мл этилового спирта, в [illegible] доводят объем до 100 мл добавлением 90–92 мл физиологического раствора.

Отравление картофелем

Картофель — однолетнее травянистое, кустистое растение семейства па[illegible] вых. Подземные побеги образуют клубни. Народы Южной Америки начали в[illegible] вировать картофель 5 тысяч лет назад. В Европу картофель завезен в XVI [illegible] в Россию при Петре I. В картофеле, кроме массы питательных и полезных ве[illegible] содержатся токсичные вещества — соланин и другие алкалоиды. В свежих [illegible] клубнях их менее 2 мг%, что безопасно для животных, птиц и человека. В по[illegible] ших (лежавших на свету) и проросших клубнях, особенно в глазках, а также в [illegible] ках и листьях, их количество достигает 250–450 мг%. Традиционно отравление [illegible] исходит при кормлении птиц очистками, ботвой, ростками, клубнями пророс[illegible] небрежно убранного, оставленного в поле и там позеленевшего картофеля и [illegible] ченными, загнившими при хранении клубнями.

Клинические признаки. В начале отравления или при незначительных инток[illegible] циях отмечается сильное беспокойство, боли в области живота, диарея. При т[illegible] отравлениях проявляется действие алкалоидов на нервную систему. Наблюдается [illegible] прессия, снижается общая чувствительность, прогрессирует мышечная слабость, [illegible] виваются судороги и параличи, нарушается работа сердца и органов дыхания.

Патоморфология. Отек слизистой оболочки, гиперемия, множественные [illegible] излияния в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, кровянистое [illegible] вание его содержимого. Дистрофия почек, печени, миокарда.

Лечение. Промывание зоба. Введение внутрь адсорбентов. В зависимости от состояния птиц применяются вяжущие и возбуждающие средства. Профилактика заключается в исключении из рациона испорченного картофеля. При незначительном ухудшении качества картофель проваривают с последующим обязательным удалением жидкости.

Отравление растениями, содержащими цианогенные глюкозиды

Цианогенные глюкозиды (ЦГ) — предшественники синильной (цианистой) кислоты — содержат кормовые (лен, сорго, суданская трава, вика), садовые (косточковые-плодовые) и дикорастущие растения (манник, бухарник, лядвенец, триостренник). В развивающихся в нормальных условиях растениях синильная кислота не образуется. Количество ЦГ в разных частях растения, как и в различные периоды его роста, значительно отличается. У льна ЦГ преимущественно содержатся в семенах, у черемухи — в листьях (особенно опасны для гусей), в косточках абрикоса (возможны случайные отравления кур). Сорговые растения накапливают в большом количестве ЦГ в период кущения и в период, соответствующий второму укосу. В семенах вики, а также в зеленых ее частях, ЦГ — вицианина — больше (до сотых долей процента) в первые периоды роста растения. *Отравление растениями, содержащими ЦГ,* происходит при кормлении птиц льняными жмыхами и льняной мукой, если их дают с большим количеством воды, а также травой, засоренной растениями — носителями ЦГ, тем более пролежавшей и согревшейся на поле в кучах. Бывают случайные отравления птиц на выгулах, где среди прочих в травостое встречаются растения с ЦГ, или при поедании косточек плодовых деревьев. Преобразование ЦГ в синильную кислоту отмечается в растениях в ходе коренного изменения происходящих в них обменных процессов (при интенсивном отрастании растений после скашивания), при увядании в экстремальных ситуациях (при засухе, сильной жаре после дождей и холода, при проливных дождях, заморозках и вытаптывании животными), а также в скошенных или собранных в кучи растениях, когда происходит их самосогревание. Контакт с ферментами и преобразование ЦГ в синильную кислоту происходит в растениях в ротовой полости и желудке. Ферментация растительных кормов происходит с поглощением воды и интенсивнее протекает во влажных кормах при повышенных температурах (35–50°С). Токсичным для птиц считается корм с содержанием синильной кислоты в пределах 0,02%. Смертельная доза синильной кислоты для человека 0,05 г.

Клинические признаки. У кур — посинение гребня, состояние, напоминающее опьянение, затрудненное дыхание, судороги. У гусей — синюшность кожи и слизистой оболочек, рвота, нарушение координации в виде движений птиц по кругу, запрокидывания головы на спину, кувыркания через голову, опрокидывания на спину с совершения судорожных плавательных движений ногами.

Патологоморфологические изменения, их локализация и интенсивность зависят от тяжести отравления. У кур — синюшность трупа, содержимое зоба, желудка и кишечника с запахом горького миндаля, воспаление слизистой оболочки тонкого отдела кишечника, отек легких, скопление транссудата в сердечной сорочке («гидроперикардит»). У гусей — синюшность кожи и слизистых оболочек. Содержимое зоба и желудочно-кишечного тракта с запахом горького миндаля. Отек, гиперемия, точечные и полосчатые кровоизлияния в слизистой оболочке желудка и кишечника. Кровоизлияния на эпи- и эндокарде.

Лечение при тяжелом отравлении безрезультатно. Смерть наступает очень быстро от сердечно-сосудистой недостаточности и остановки дыхания. При индивидуальном лечении ценных особей освобождают от содержимого и промывают зоб, лучше раствором перманганата калия 1:1000 или 2,5% раствором тиосульфата натрия.

Проводят оксигено- и витаминотерапию и прочие мероприятия, традиционные для лечения отравления синильной (цианистой) кислотой.

Отравление при укусах пчел и ос

Утки и гуси, как и лошади, наиболее чувствительны к укусам пчел и ос. При проглатывании пчелы или осы птицы погибают через несколько минут от удушья. На поверхности тела, на ужаленных местах появляются припухлости, птицы возбуждены, температура тела повышена.

Лечение необходимо начинать сразу после укуса, что не всегда удается. Но при наличии возможности ужаленное место обмывают холодной водой, делают массаж с камфарной мазью или соком петрушки, внутримышечно вводят глюкозу, сердечные и противогистаминные средства, внутрь дают слабительные и слизистые отвары.

Лучевая болезнь

Лучевая болезнь — заболевание, возникающее под воздействием ионизирующей радиации. По сравнению с млекопитающими, куры значительно устойчивее к действию ионизирующей радиации. Чувствительность к внешнему облучению у кур меняется с возрастом. Цыплята менее радиочувствительны, чем взрослые куры. Молодняк 2–4-месячного возраста, однократно облученный гамма-лучами в дозе 200–300 Р, остается клинически здоровым, растет и развивается нормально и вовремя начинает яйцекладку, которая в течение 12 месяцев соответствует яйцекладке необлученных кур. От них получают здоровое потомство. Рост и развитие цыплят, полученных от облученных кур, не отличаются от подобных показателей цыплят от необлученных родителей и даже превосходят их по яйценоскости.

Но при облучении молодняка гамма-излучением в дозе 450–550 Р развиваются клинические признаки, подобные тем, которые отмечаются у взрослых кур. Снижается количество лейкоцитов и лимфоцитов крови на 15–20%, эритроцитов на 10–15%, ухудшается продуктивность на 30–50%. Смертность 30–80%. Выжившие куры выздоравливают медленно, продуктивность до исходного уровня не восстанавливается.

Таблица 1

Дозы внешнего гамма-излучения (Р) и степень проявления лучевой болезни у кур (частично цит. по Кузнецову А. Ф. и соавт.)

Легкая степень болезни	Средняя степень болезни	Тяжелая степень болезни	Крайне тяжелая степень болезни
400–600	600–800	800–1000	> 1000

Первыми признаками болезни у кур является дрожание головы, затем птицы подолгу сидят в сонном состоянии или начинают вытягивать шею то вперед, то назад. Отек гребешков и сережек, затрудненное дыхание, воспаление видимых слизистых оболочек. Снижение аппетита и яйценоскости. Оплодотворенность инкубационных яиц уменьшается, возрастает гибель эмбрионов в процессе инкубации. Помет зеленоватый. Масса тела снижается.

С лечебной целью назначают унитиол, способствующий выведению радионуклеотидов из организма. При воздействии радиации унитиол предупреждает повреждение сульфгидрильных групп биомолекул, увеличивая буферную мощность тиолдисульфидной редокс-системы. Путем прямого связывания он снижает содержание радиотоксинов в тканях, способствует уменьшению поражающего действия радиации.

Незаразные болезни декоративных птиц

Значение декоративных и экзотических птиц в жизни людей более значительное, чем это можно представить даже при самом хорошем воображении, потому что «когда поют птицы — болезни людей уходят» (Абрамова Т.). Достоверно установлено, что сначала у человека заболевает душа (психика), а затем тело. При пении птиц возникает гармония души, психики и тела, что помогает человеку излечиться от многих болезней. Поющая птица успокаивает, веселит, настраивает на оптимистический или романтический лад, исцеляет душу, нормализует все процессы, происходящие в организме человека. Первыми внесли природную звуковую среду в свой дом японцы и китайцы. Они начали держать в клетках не только птиц, но и поющих насекомых, в том числе цикад, голоса которых мало отличаются от птичьих. Издавна на Руси в домашних условиях содержали жаворонков, синиц, скворцов, кенарей. При Петре I характерным для большинства московских трактиров было присутствие певчих птиц, а сам император мог слушать их часами. Благотворному действию птичьего пения на человеческую психику и здоровье нет предела. *Учащенное сердцебиение, аритмию* способны снять птичьи песни канареек, певчих дроздов, зябликов, овсянок. *Депрессивные состояния, неврозы, головную боль* хорошо лечит соловьиное пение. Переливчатая, с чередованием мягких и резких, громких и тихих музыкальных фрагментов — песня соловья создает хорошее настроение, взбадривает, вызывает желание трудиться. Подобный эффект оказывают на человека задорные флейтовые песни маленькой славки. *Хроническая гипертония и хроническая мигрень* лечится спокойными песнями черного дрозда, особенно если чаще гулять в лесу. У человека с хронической гипертонией как бы возникает канал связи между некоторым сочетанием звуков песни птицы и определенными центрами в коре головного мозга, что способствует снятию спазм и расширению кровеносных сосудов. Также своими частотами песня черного дрозда действует успокаивающе на болевые центры мозга, возбуждающиеся при хронических мигренях. *Неврозы, психическая усталость, раздражительность* помогают устранить бодрые звучные песни щеглов и чижей. *При перевозбуждении нервной системы, тахикардии и других болезнях сердечно-сосудистой системы* помогает ритмичное пение небольшой подвижной буровато-серой птички — сверчка. Ее непрерывное мягкое стрекотание, похожее на голос кузнечика, особенно заметно в мае, в густых кустах по берегам рек. *Головные, сердечные, грудные боли, спазмы кровеносных сосудов, желудка, сердца, боли в печени, бессонницу* лечат звуковые вибрации, раздающиеся при пении первой весенней птицы — зорянки. Ее песня представлена переливчатыми свистами, начинающимися с характерного скрипа. *Весеннюю радость и покой в душе создает* апрельское, звонкое пение жаворонков, льющееся с мелодичными трелями над полями и, одновременно, раздающиеся в лесу длинные нежные трели птицы юлы. Находясь в лесу или в парке, надо привыкнуть выделять голос нужной птицы и сосредотачиваться на нем. Обучиться этому можно, используя записанные на дисках и магнитофонных кассетах голоса различных птиц. Затем, научившись выделять голос одной птицы, нужно настраиваться на него, исключая весь остальной звуковой фон. Сознательно человек способен воспринимать только часть эстетической и лечебной информации, содержащейся в птичьих голосах. Но наш слух не улавливает тоны голосов птиц, находящиеся в области ультразвука (с частотой колебаний выше 20 тысяч герц) и ин-

фразвука (ниже 16 герц). Диапазон хорошей слышимости для человека находится в пределах 1000–3000 герц. Существует метод звукомикроскопирования, при котором, чтобы услышать ультразвуки, издаваемые птицей в диапазоне 25 тысяч герц, записанное на магнитофон пение птицы при воспроизведении необходимо замедлить в восемь раз. Орнитомузыкология, основанная венгерским специалистом, предполагает, что в основе создаваемой человеком музыки постоянно звучат мелодии, ранее созданные птицами, но только для человеческого слуха они «замаскированы». Но вот если записать, а затем также замедленно воспроизвести человеческую речь, то можно услышать малоприятные звуки, напоминающие собачий лай. Не в пример этому, если растянуть при воспроизведении звучание птичьих трелей, то они становятся музыкальной мелодией с нежными и гармоничными переливами. Человек генетически связан с издаваемыми птицами звуками и создаваемой ими звуковой средой, которая ему подсознательно приятна. Эти звуки зафиксированы в структурах мозга человека как раздражитель, ассоциирующийся с радостью. А положительные эмоции всегда благоприятно влияют на здоровье. Академиком Ильичевым В. Д. и профессором Силаевой О. в Москве создан Центр Биоакустической реабилитации, в котором специалисты используют для стимуляции восстановления организма после операций, травм и для лечения патологий звуковые композиции, составленные из голосов различных птиц, в зависимости от конкретных болезней и состояния человека. Например, имеются «болевые» композиции 30-минутного прослушивания которых достаточно, чтобы мучительная головная боль, связанная с нарушением мозгового кровообращения, исчезла без последующих ремиссий.

Но трудно любыми техническими имитациями заменить птиц, живущих рядом с человеком. Все виды птиц обожают своих хозяев и на доброе отношение отвечают чудесным пением. Птицы — это активные, подвижные существа, и их поведение соответствует характеру ребенка. Под влиянием пения у детей развивается хороший музыкальный слух. Легковозбудимые дети после общения с птицами становятся спокойнее, засыпают легче и спят крепче. Когда ребенок учится говорить, ему также полезно общение с поющим и говорящим партнером. В отличие от собак, попугаи не страдают дальтонизмом и не отвлекаются на кошек, поэтому в Америке существует школа попугаев-поводырей для слепых людей. Такие птицы умеют руководить человеком, в зависимости от встречающихся препятствий и сигналов светофора. В соответствии с ситуацией они произносят «стой», «иди», «поверни налево» и другие выражения. Вообще все виды говорящих птиц — незаменимые друзья и собеседники для одиноких, пожилых людей или людей, вынужденных длительное время или постоянно «быть привязанными к постели». Самые распространенные представители таких птиц, волнистые попугайчики, стоят недорого, но приносят человеку неоценимую пользу.

Не столько прекрасные певцы, но и умеющие замысловато ворковать, трогательные и преданные голуби во все времена были незаменимыми друзьями и помощниками человека.

Птицы, живущие рядом с человеком, чувствующие его заботу, с благодарностью дарят ему радость, спасают от одиночества, депрессий, жизненных тревог, вселяют оптимизм и вдохновение, любят хозяина и исцеляют от многих болезней.

Незаразные болезни декоративных птиц обычно имеют такую же этиологию и патогенез, что и аналогичные болезни птиц, имеющих промышленное значение. Однако, с учетом небольших особенностей их клинического проявления и лечения, они описываются отдельно. Заразные болезни декоративных птиц, такие как оспа, ньюкаслская болезнь, хламидиоз (орнитоз), туберкулез, болезнь перьев и клюва попугаев, колибактериоз, сальмонеллез, паразитарные болезни, в том числе вызываемые клещами и другие, рассматриваются в специально посвященных им разделах.

Болезни нервной системы

Болезни головного мозга

Патологии головного мозга у декоративных птиц могут быть самого разного происхождения, например:

1. Травмы, сопровождающиеся повреждением головного мозга, отеком и кровоизлияниями в подчерепное пространство и непосредственно в ткани мозга.
2. Отравления (тяжелыми металлами, в т. ч. свинцом, инсектицидами, ядовитыми растениями и др.).
3. Поражение головного мозга, как вторичный признак при болезнях печени и почек.
4. Недостаток витаминов группы В, особенно B_1, витамина Е, кальция. Избыток в кормах фосфора, обуславливающий недостаток кальция.
5. Включение в рацион прогорклых жиров, разрушающих витамины.
6. Опухоли головного мозга.
7. Болезни заразной этиологии: вирусные (орто- и парамиксовирусные инфекции, инфекционный энцефаломиелит и др.); бактериальные; микоплазменные; хламидиоз (орнитоз, пситтакоз); паразитарные (токсоплазмы, личинки аскаридий).

Болезни головного мозга различной этиологии очень часто имеют близкие по проявлению клинические признаки, которые ветспециалисты для упрощения характеристики болезней декоративных птиц группируют в обобщенные синдромы.

Нарушения и «потеря» сознания обычно является следствием сотрясения и повреждения головного мозга после получения черепно-мозговых травм. В начале общее состояние птиц очень тяжелое, но подобные патологии мозга, если они не сопровождались открытой раной черепа, переносятся птицами легко. *Лечение* сводится к обеспечению птице максимального покоя. Для этого ее помещают в отдельное затемненное помещение на мягкую подстилку, чтобы избежать травм при возникновении судорог. При болезнях мозга тепловое облучение и обогрев исключаются, поскольку под действием тепла расширяются кровеносные сосуды и усиливается поступление крови в поврежденную ткань мозга, усиливается ее отек, что ухудшает состояние больной птицы. Осмотр и обследование необходимо проводить спокойно и осторожно, так как птицы с болезнями мозга очень чувствительны к внешним воздействиям, что может завершиться шоком. При утрате способности самостоятельно потреблять корм и пить воду следует проводить принудительное кормление. *При сотрясении мозга* необходимы дегидратационные препараты, витамины группы В (в виде инъекций) и обеспечить максимальный покой, т. е. свести до минимума внешние раздражители. Через несколько дней состояние птицы нормализуется, но еще определенное время ее необходимо оберегать от травм головы. При возникновении патологии мозга в связи с дефицитом витаминов группы В и кальция восполнение недостающих веществ быстро восстанавливает состояние птиц.

Нарушение координации движений и равновесия. Птицы с трудом удерживаются на клеточной жердочке и даже падают с нее, особенно часто ночью, получая при этом существенные травмы. При наблюдении за птицами, имеющими возможность свободно летать по большому вольеру или по квартире, легко заметить, что они спотыкаются при посадке. Постепенно общее состояние птиц и их ориентация в пространстве ухудшается. Для профилактики травматизма пол клетки обивают мягким материалом, жердочки размещают как можно ниже, чтобы при падении пти-

цы удар о подстилочный материал был минимальным. Свободный полет птиц до выяснения и устранения причин болезни лучше свести до минимума или отменить.

Судороги обычно наступают внезапно, птица падает с жердочки, бьет и машет крыльями, иногда издает необычные звуки, часто не сознавая, что с ней происходит. Обычно приступы длятся секунды. Длительные приступы завершаются летальным исходом от острой сердечной недостаточности.

Эпилепсия бывает наследственной и приобретенной, обусловленной испугом или интенсивным пением. Птица дрожит, скашивает глаза, падает на спину, появляются конвульсии. Первый приступ проходит без серьезных последствий, второй обычно заканчивается гибелью. Больную птицу отсаживают в отдельную просторную клетку, которую ставят в хорошо проветриваемое помещение, ограничивают в корме, дают больше зелени, богатой витаминами, прогревают лампой с отражателем на расстоянии 60 см, покрывают клетку тканью с трех сторон. Температура в клетке не должна превышать 32°С.

Верчение головой (вертячка). Птицы поворачивают голову на 180° и часто крутятся всем телом вокруг своей оси или непрерывно бегают по периметру клетки. Летать и питаться без посторонней помощи птицы не могут.

Недостаток витамина Е сопровождается «кормовой энцефаломаляцией», в большей степени поражается мозжечок, как следствие нарушения координации движений, запрокидывание головы на спину, происходит «скручивание» шеи, птицы не держатся на жердочке, могут бесцельно пробежать по клетке, затем упасть и совершать плавательные движения лапками (клинические признаки, подобные ИЭМ). Одновременно у некоторых видов птиц может отмечаться беломышечная болезнь, проявляющаяся в беловато-светло-желтом окрашивании мышечной ткани мышечного желудка.

Патологии мозга вирусного происхождения иногда успешно лечатся, но при условии определения этиологического агента. При ортомиксовирусной инфекции применяют препараты против гриппа (см. Грипп птиц), при любой вирусной инфекции в начале болезни хороший эффект оказывает интерферон и интерфероногены. Но при большинстве вирусных болезней прогноз неблагоприятный.

Бактериальные инфекции сопровождаются применением антибиотиков, способных проникать через гематоэнцефалический барьер (хлорамфениколом и др.) и вызывать нежелательные состояния головного мозга.

Болезни мозга, вызванные отравлением свинцом, в зависимости от полученной дозы, могут успешно лечиться, если свинец быстро вывести из организма антидотом (кальций ЭТДА).

Опухоли головного мозга птиц лечить пока не удается.

Иногда поставить точный диагноз и определить этиологию болезни мозга не удается даже лабораторными исследованиями, поэтому проводят симптоматическое лечение.

Болезни глаз

Болезни глаз (конъюнктивиты, офтальмиты) возникают при антисанитарии, содержании птиц на рационе с недостатком витамина А, при травмах, имеют опухолевое или генетически обусловленное происхождение. Генетическая предрасположенность к развитию *катаракты* часто отмечается у белых и желтых канареек в сочетании со склонностью к образованию цист в области перьевых фолликулов. При этом у канареек помутнение хрусталика завершается полной слепотой.

Аналогичная болезнь в виде помутнения хрусталика, с последующей слепотой встречается у старых канареек и многих видов зябликовых птиц. Общее состояние птиц остается без изменений, воспаление в области конъюнктивы не отмечается. С такой патологией глаз птица может прожить еще достаточно долго.

Болезни глаз часто сопутствуют ринитам и синуситам, особенно заразного характера. Около половины болезней глаз у декоративных видов птиц обусловлены бактериями, вирусами или иными возбудителями биологического происхождения. Часто встречающиеся односторонние конъюнктивиты имеют хламидиозную (пситтакозную) этиологию (возбудитель — Chlamidia psittaci). Отмечается светобоязнь, слезотечение, воспаление конъюнктивы с выделением в тяжелых случаях гнойного экссудата, отек и сморщивание век.

При лечении глаза ежедневно промывают 2% раствором борной кислоты, закапывают настой камалы. Птицу помещают в затемненное место, дают корма, богатые витамином А, в питьевую воду добавляют глюкозу или сахар. Для лечения глаз у птиц недопустимо использовать мази, в т. ч. применяющиеся при лечении болезней глаз у людей, собак и кошек, особенно содержащие некоторые биологически активные вещества (кортизон и другие), которые крайне не желательны для птиц по своему биологическому действию. Кроме прочего, мази склеивают оперение вокруг глаз, которое загрязняется и способствует накоплению вторичной микрофлоры.

Абсцессы век встречаются у многих видов птиц в виде отвислости нижнего века в наличия в нем уплотненных образований. Для исключения инфекционных заболеваний проводят лабораторные исследования. *У волнистых попугайчиков и канареек* проявляются формированием пятен различной величины на глазном веке. *У насекомоядных птиц* веки глаз могут воспаляться при скармливании им в больших количествах мучнистых червей. При выяснении причины патологии необходима дифференциация от оспы.

Лечение хирургическое. Рекомендуется введение в рацион витаминов А и Д. Абсцесс вскрывают, удаляют его содержимое и промывают пораженный участок века каким-либо дезинфицирующим раствором, в том числе слабым раствором борной кислоты. Обработку борной кислотой продолжают несколько дней.

Выпадение третьего века. Причиной выпадения третьего века обычно бывает его повреждения инородными телами.

Клинические признаки. Отечность, покраснение, уплотнение третьего века.

Лечение. При необходимости проводится хирургическое удаления инородного тела.

Ксерофтальмия встречается у многих видов птиц. Причина — хронический недостаток в организме витамина А.

Клинические признаки. Сухость конъюнктивы и роговицы, гипоплазия, а затем атрофия слезных желез, метаплазия эпителия роговицы, переходящая в утолщение и сморщивание роговицы.

Лечение. Введение в рацион птицы поливитаминов и обязательно витамина А.

Панофтальмит обычно бывает вирусного или бактериального происхождения.

Клинические признаки. Интенсивное воспаление всех анатомических составляющих глаза.

Лечение. Антибиотикотерапия. В тяжелых, запущенных случаях усыпление птицы.

Слепота без макроскопической патологии глаза. В основном встречается у волнистых попугайчиков. Слепота без видимых патологических изменений глаза обычно связана с наличием опухоли в головном мозге и поражением зрительного нерва.

Клинические признаки. Птица внезапно перестает ориентироваться в пространстве, не находит корм, наталкивается на предметы.

Лечение не разработано.

Цистоз чаще встречается у волнистых попугайчиков. Этиология болезни полностью не выяснена.

Клинические признаки. Сильный отек нижних век, с прозрачным, слизистым содержимым. При пальпации века создается впечатление о наличии под кожей воздушного мешка.

Диагностика должна проводиться с дифференциацией цистоза от абсцесса век, конъюнктивита, блефарита, оспы, неопластических поражений.

Лечение хирургическое. Цисты вскрывают, удаляют их содержимое и промывают пораженный участок века каким-либо дезинфицирующим раствором, в том числе слабым раствором борной кислоты. Обработку борной кислотой продолжают несколько дней.

Болезни органов слуха

Воспаление слухового прохода проявляется выворачиванием шеи птицы, иногда выделением из ушного отверстия воспалительного экссудата. При постановке диагноза необходима дифференциация от патологии центральной нервной системы.

Лечение. Парэнтеральное применение антибиотиков.

Закупорка слухового прохода у попугаев возникает при проникновении в него и размножении клещей. Бывает при воспалении ушного отверстия и накоплении в нем пыли. При постановке диагноза исключают чесотку и поражения другими видами клещей.

Лечение. При легком течении болезни используют мази, содержащие антибиотики (в т. ч. окситетрациклиновую).

Болезни органов дыхания

Ринит

Ринит — воспаление слизистой оболочки носовой полости.

Этиология. Риниты обычно являются следствием плохого содержания птиц (на сквозняке или при низкой температуре), при постоянном раздражении слизистой оболочки носовой полости пылью или химическими веществами. Могут быть следствием воспаления других органов дыхания или иметь вирусную, либо бактериальную этиологию.

Клинические признаки. Отмечается депрессия, потеря аппетита, одышка, в носовых отверстиях и вокруг них скапливаются засохшие массы, птица чихает, дышит со свистом, постоянно трясет головой, трет клювом о клетку или насест, пытается чесать клюв когтями.

Диагностика предусматривает обязательное исключение болезней восковицы и чесотку.

Лечение. При незаразной этиологии ринита выясняют и устраняют раздражитель, вызвавший болезнь. Назначают прогревание инфракрасными лучами. Удаляют экссудат и чистят носовые отверстия. Поят теплой водой с витаминами. При осложнении болезни вторичной микрофлорой проводят антибиотикотерапию.

Синусит

Синусит — серозное или гнойное воспаление слизистой оболочки синуса. Подглазничные, или инфраорбитальные синусы, представляют собой придаточные полости (полости) ноздрей, расположенные симметрично под кожей и распространяющиеся до глазного яблока.

Этиология. Синуситы возникают при переохлаждениях, повреждениях и открытых травмах и при проникновении патогенной микрофлоры (вирусов, бакте-

рий, грибков) в придаточные полости носа. Синуситы часто являются осложнением болезней других органов дыхания. Например, поскольку подглазничные синусы сообщаются с носовой полостью, то при рините они также вовлекаются в патологический процесс.

Клинические признаки. Болезнь проявляется одно- или двусторонним опуханием участка позади ноздри вплоть до глаз. Возможно вовлечение в патологический процесс глаз, развитие конъюнктивита (воспаление конъюнктивы). В тяжелых случаях накопившийся в пазухе секрет выдавливает глазное яблоко наружу, что вызывает сильную боль. Птицы трясут головой, трутся клювом (головой) о прутья клетки, чихают, пытаясь облегчить боль и избавиться от воспалительного экссудата.

Лечение. Если секрет жидкий и выделяется из носовых полостей при легком надавливании на них с двух сторон пальцами, то его можно отсосать с помощью стерильной иглы и шприца. Скопление густого, иногда фибринозного экссудата приходится удалять хирургическим путем. Инфраорбитальный синус вскрывают и через небольшой разрез удаляют скопившийся экссудат, затем промывают синус стерильным 0,9% физиологическим раствором. Назначают антибиотики, как для местного промывания, так и для введения в виде инъекций. Промывание подглазничного синуса повторяется неоднократно. Назначается прогревание (путем облучения) и витамин А. Рацион составляют из свежего корма, богатого витаминами.

Ларинготрахеит, бронхит, пневмония

Ларинготрахеит, бронхит, пневмония — воспаление: гортани и трахеи, бронхов, легких.

Этиология. Возникают при переохлаждении, сквозняках, купании в холодной воде, а также при нарушении санитарных правил, повышенной влажности воздуха и наличии в нем большого количества пыли, вредных газообразных веществ, патогенной микрофлоры. *У голубей* патология дыхательной системы чаще встречается зимой, при содержании их в слишком теплом помещении и редком пребывании на свежем воздухе.

Клинические признаки. *У молодняка голубей* при болезнях органов дыхания задерживается рост, птицы худеют, дышат учащенно, с трудом, иногда с хрипами, из носовых отверстий выделяется воспалительный экссудат.

У декоративных птиц в подобных ситуациях встречается катаральное воспаление верхних дыхательных путей, риниты с выделением слизи из носовых отверстий, затрудненное дыхание, чихание, конъюнктивиты, ларинготрахеиты. Вследствие дыхания через открытый клюв язык высыхает и покрывается белым налетом.

Травмы, кроме вышеприведенных причин, могут вызывать инородные предметы, попавшие в трахею.

Диагностика. При трахеитах следует исключить сердечную слабость, увеличение и опухоли щитовидной железы.

Лечение. Больным птицам очищают ватным тампоном носовые ходы, а затем промывают их раствором салициловой кислоты (1:500) или 2% раствором борной кислоты. Веки очищают от экссудата, в глаза закапывают настой камалы (при необходимости проводят хирургическое лечение, см. выше).

Пневмония

Пневмония может развиться при сохранении причин, вызвавших патологию верхних дыхательных путей, и при отсутствии лечения.

Клинические признаки. У птиц появляется угнетение, затрудненное дыхание, как правило с открытым клювом, хрипы.

С лечебной целью и для профилактики заражения птиц вторичной микрофлорой назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты 2–3 раза в день. Стрептомицин и этазол в количестве 1/5 таблетки, сульфадимезин 1/8 таблетки растирают, растворяют в дистиллированной или кипяченой воде и закапывают в клюв. В качестве общеукрепляющей терапии, как и при других заболеваниях, в зимнее время можно проводить облучение птиц ртутно-кварцевыми или эритемными лампами. Лучи от лампы надо направлять так, чтобы они попадали на птицу, отражаясь от потолка или от стен помещения. Курс облучения 2 недели. Начинают с 2 минут в день, затем ежедневно прибавляют по 30 секунд. После 14-дневного перерыва курс лечения повторяется.

Хрипота

Хрипота является следствием длительного, слишком громкого и усиленного пения, содержания птиц в помещении с недостатком свежего воздуха, резкого колебания температуры окружающей среды. Болезнь проявляется слабым, хриплым пением, которое при вздутом зобе вообще не прослушивается. Чтобы птица меньше пела, клетку затемняют, делают ингаляцию парами ромашки или дегтя. Клетку помещают на решетчатую подставку, под которой находится емкость с горячей водой, содержащей настой ромашки или немного дегтя. Клетку и емкость накрывают на 5 минут тканью, отставляя небольшое отверстие для поступления свежего воздуха. Процедуру проводят 2–3 раза в неделю. В питьевую воду добавляют 5–6 капель глицерина, а также глюкозу или сахар. В зерновую смесь канарейкам включают салатное семя. Хрипота у певчих птиц может возникнуть при туберкулезе, пастереллезе и других инфекционных заболеваниях, а в лучшем случае бывает наследственной. Поэтому до окончательной постановки диагноза больную птицу необходимо изолировать.

Подкожная эмфизема

Подкожная эмфизема развивается в результате разрыва стенки какого-либо воздухоносного мешка или его дивертикула, обычно как следствие травм. Часто эмфизема локализуется в области плеч, где находятся ключичные воздухоносные мешки. Содержащийся в них воздух распространяется в окружающие ткани, заполняет пространство между мышцами и в подкожной жировой клетчатке. Каждое дыхательное движение усугубляет ситуацию. При вдохе поврежденный воздухоносный мешок растягивается, что сопровождается увеличением разрыва стенки мешка и проникновением большего количества воздуха в окружающие ткани. При выдохе место разрыва уменьшается или замыкается, и воздух не попадает обратно из окружающей ткани в воздухоносный мешок, а затем через дыхательный тракт во внешнюю среду. «Клапаноподобное» действие поврежденного участка воздухоносного мешка приводит к прогрессирующему увеличению объема воздушного резервуара в подкожной жировой клетчатке и развитию подкожной эмфиземы. В зависимости от интенсивности патологии она может быть локальной или охватывать значительные подкожные участки. Иногда эмфизема распространяется по всему телу и птица напоминает шарик.

Лечение и профилактика. После обработки дезинфицирующим средством прокалывают кожу и подкожную клетчатку для последующего откачивания воздуха из эмфиземы. Наркоза при проведении пункции не требуется, поскольку кожа в месте локализации эмфиземы напряжена (натянута), и легко и безболезненно прокалывается. Затем для удаления воздуха проводится легкий массаж с периферии по направлению к месту прокола. Лечебный массаж обычно приходится повторять несколько кратно, чтобы удалять повторно образующуюся эмфизему. Хирургически разре-

воздухоносного мешка устранить невозможно. Полное решение проблемы наблюдается, когда место разрыва или перфорации воздухоносного мешка восстанавливается естественным путем за счет регенерации и развития грануляционной ткани в месте травмы. Если место повреждения (перфорации) сохраняется и не зарастает новообразованной тканью, то пункцию и удаление новой порции проникшего под кожу воздуха приходится неоднократно повторять в течение всей жизни птицы. Если период времени между пункциями составляет всего несколько часов и эмфизема доставляет птице много страданий, то непосредственно над эмфиземой скальпелем делается большой разрез кожи, чем обеспечивается долговременный отток воздуха. При доступной локализации эмфиземы, под наркозом, для удаления воздуха можно поставить дренаж.

Болезни органов пищеварения

Патологии клюва

Деформация клюва (врожденная и приобретенная) — изменение формы клюва, затрудняющее жизнеобеспечение птицы. *Врожденная деформация клюва,* или порок расположения клюва, например перекрещивающийся клюв у зябликов, в зависимости от интенсивности патологии, делает невозможным потребление корма и завершается гибелью птиц от истощения еще в раннем возрасте. Подобная ситуация возникает при врожденной деформации челюстных костей, влияющих на расположение клюва. Верхняя и нижняя половины клюва в норме располагаются точно друг над другом и в процессе жизни и роста лишние новообразованные ткани клюва взаимно стачиваются. При неравномерном расположении верхней и нижней части клюва роговое вещество клюва стачивается неравномерно. У молодняка подобная аномалия выражена еще незначительно, и они могут нормально потреблять корм. Со временем, учитывая постоянный рост рогового вещества, патология клюва усугубляется, прием корма затрудняется и на какой-то стадии становится невозможным, поэтому птица может погибнуть от голода. *Приобретенная деформация клюва* часто возникает из-за травм (повреждения, переломы, в результате которых происходит смещение челюстных костей), завершается неправильным расположением половинок клюва относительно друг друга при их смыкании. Травматические повреждения глубоко расположенных тканей клюва, одновременно с кровоизлияниями в его основании, сопряженные с повреждением зоны роста, стимулируют образование роговых наростов на клюве. Подобная приобретенная деформация, закрепленная регенерацией прилежащих тканей и тканей клюва, со временем приобретает стационарный характер и кардинальному лечению практически не поддается. В таком случае необходима регулярная коррекция формы клюва.

Чрезмерный рост клюва провоцирует неправильное кормление зерноядных птиц преимущественно мягким кормом, в результате чего верхняя и нижняя половины клюва недостаточно стачиваются. *Лечебно-профилактической* мерой является смена корма и рацион, соответствующий птицам данного вида. Одновременно птицам целесообразно давать ветки с корой, чтобы они могли их грызть и в то же время стачивать излишки роговой части клюва. Для самостачивания клюва укрепляют между прутьями или кладут на дно клетки кусочек штукатурки, мела, брикетик минерального корма или кусочек скепии (известковый налет каракатицы). Подбор соответствующего рациона и самостачивание клюва о ветки и различные прочные предметы приводит в итоге к уменьшению в достаточной степени излишков половинок клюва, если они расположены точно друг над другом. Если птицы без проблем могут потреблять соответствую-

щий их виду корм, несмотря на значительно выросший клюв, его коррекция не рекомендуется. Если обрезание клюва неизбежно, то делать это необходимо крайне осторожно, предварительно зафиксировав птицу. При этом клюв просматривают на свет и удаляют острыми ножницами или щипчиками для ногтей только прозрачный роговой слой по контуру клюва, но не слишком коротко. Роговой слой клюва легко ломается. После обрезания острые края клюва стачиваются пилочкой для ногтей. Мелкие кровеносные сосуды могут глубоко прорастать в роговой слой и при неосторожном обрезании возможно их повреждение, что сопровождается кровотечением. Если повреждены кровеносные сосуды, для остановки кровотечения место надреза смазывают настойкой йода или перекисью водорода, либо плотно прижимают к поврежденному участку стерильный ватный тампон, смоченный в растворе треххлористого железа. Обрезание клюва (дебекирование), особенно у попугаев, без наличия в том необходимости может провоцировать чрезмерный рост клюва. Последствием является потребность регулярно, иногда один раз в месяц, проводить повторные операции. У отдельных старых волнистых попугайчиков отмечается чрезмерный рост верхней половины клюва. Это обычно наблюдается, когда попугаю ранее обрезали клюв при отсутствии объективных причин, чем провоцировали его ускоренный рост.

Ускоренный рост клюва может являться внешним признаком патологии печени или нарушения обмена веществ.

Деформация клюва (Д. К.) может развиваться при вирусных и паразитарных болезнях (см. соответствующие разделы). Д. К. незаразной этиологии часто встречается у волнистых попугайчиков.

Этиология. Д. К. обычно является следствием ненормального развития молодняка, например неправильного формирования костей черепа. «Скрещивание клюва» иногда развивается у птиц после рахита и синусита. Возможна связь развития Д. К. с нарушением гормональной активности, с острой недостаточностью в корме аминокислот, витаминов, минеральных веществ. Д. К. может быть наследственной аномалией.

Клинические признаки. Чаще Д. К. проявляется у молодняка в виде внезапного роста роговой части или удлинения нижней части клюва. У волнистых попугайчиков встречается: скрещивание клюва в левую или правую сторону; замедленный рост клюва, сопровождающийся формированием наложений на верхней части клюва. У крупных видов попугаев встречается неправильный рост обеих частей клюва, что приводит к неправильному смыканию челюстей.

Лечение зависит от причины, вызвавшей патологию клюва.

Изменение структуры клюва и поверхности его рогового слоя возникает в результате недостатков витаминов А, С, биотина, пантотеновой и фолиевой кислоты, минеральных веществ, в т. ч. кальция. Роговой слой размягчается и становится гибким. Таким клювом трудно захватывать и лущить зерновой корм. Патология нормализуется при устранении дефицита указанных витаминов и кальция. Но до формирования нормального рогового слоя птиц необходимо кормить мягким кормом (в т. ч. нарезанными фруктами), особенно при выращивании птенцов, при необходимости кормление производится искусственно («насильно»). Возможно размягчение рогового слоя клюва при тяжелых общих заболеваниях (в т. ч. при наличии опухолей). При недостатке ряда питательных веществ и нарушении обменных процессов встречается также ломкость и порозность рогового вещества клюва, с развитием чешуйчатости роговой поверхности. Для устранения патологии необходимо устранить дефицит питательных и биологически активных веществ. Уменьшить ломкость рогового вещества и увеличить его эластичность можно за счет ежедневного втирания рыбьего жира или мази с витамином А в верхность клюва. При интенсивном отторжении верхних слоев рогового вещества в клюве образуются трещины, в которых могут скапливаться остатки корма и грязь. Для предупреждения развития вторичных инфекций такие трещины необходимо очищать и протирать легким дезинфицирующим средством. Такие трещины также желательно удалять путем легкого шлифования роговой поверхности клюва.

Размягчение рогового слоя клюва встречается у попугаев какаду при заболевании вирусной этиологии, сопровождающемся также потерей пера.

Разрастание роговицы клюва встречается у многих видов попугаев и канареек. Патология роговицы часто связана с болезнями дыхательной системы. Отверстия носа закрываются концентрическими слоистыми роговыми отверстиями и приобретают деформированный вид.

Этиология болезни пока не выяснена.

Диагностика обязательно должна исключать чесотку.

Лечение. Роговой нарост удаляется хирургически, место операции обрабатывается 2% раствором салициловой кислоты.

Некроз роговицы носа развивается как следствие после тяжелых ринитов и сопровождается образованием на восковице коричневых сухих наростов.

Этиология болезни пока не выяснена.

Диагностика обязательно должна исключать чесотку.

Лечение. Некротизированные массы удаляются хирургически, место операции обрабатывается 2% раствором салициловой кислоты (или другим дезинфектантом). Также назначается местная и общая антибиотикотерапия.

Изменение окраски восковицы встречается при патологии эндокринной системы, затрудненном дыхании при воспалениях брюшины, диарее.

Воспаление полости клюва является результатом недостатка в рационе витамина А, ослабляющем прочность клюва и слизистой оболочки, выстилающей его внутреннюю поверхность, вследствие чего легко повреждается полость клюва в результате травм различными инородными телами (деревянными щепками или небольшими металлическими предметами, в т. ч. проволокой, торчащей из стенки клетки или вольера, острыми концами игрушек). Повреждение слизистой оболочки внутренней поверхности клюва возникает при кормлении горячим кормом, при ожогах кислотами или щелочами, при механическом повреждении слизистой грубыми кормами большим количеством остей. Длительный недостаток витамина А в рационе птиц, обычно состоящем из несвежих кормов и при отсутствии в нем свежих фруктов приводит к перерождению (метаплазии) эпителия слизистой оболочки внутренней поверхности клюва. Например, у попугаев на слизистой оболочке формируются приросты, новообразования (гранулемы) и плотные беловатые налеты. Попадание патогенной микрофлоры (различных видов бактерий, грибов из рода Candida) на поврежденную слизистую оболочку клюва вызывает еще более интенсивную патологию. *При лечении* устраняют повреждающие факторы, промывают ротовую полость дезинфицирующим раствором (при грибковом поражении — раствором Люголя определенной концентрации или другим йодсодержащим препаратом), выделяют возбудителя, подбирают эффективный антибиотик или химиопрепарат, которым проводят курс лечения. Обязательно восполняют недостаток витамина А.

Кроме вышеперечисленных агентов, у канареек и зебровых зябликов могут паразитировать трихомонады (простейшие паразиты), вызывающие фибринозное воспаление слизистой оболочки клюва с плотными, болезненными налетами на слизистой. Птицы пытаются захватывать клювом корм, зерна, но они выпадают. Затем наступает отказ от корма, депрессия, из-за отека языка птицы не могут закрыть клюв, сидят нахохлившись, теряют живую массу. Воспалительный процесс может распространяться на глотку и вызвать затруднение дыхания. *При лечении* пинцетом осторожно удаляют воспалительные налеты со слизистой оболочки ротовой полости, обрабатывают дезинфицирующими растворами, а при подтверждении диагноза на трихомоноз назначают антитрихомонадные препараты (трихопол, нитазол, нифулин, фуразолидон и др.) с кормом или питьевой водой. Назначают мягкий корм, богатый витамином А (кроме того, витамин А дают дополнительно). При полном отказе от корма проводят принудительное кормление, аккуратно задавая корм, минуя поврежденные

участки ротовой полости, прямо в глотку до той поры, пока птицы не будут в состоянии питаться самостоятельно.

Повреждение слизистой оболочки внутренней поверхности клюва (со стороны ротовой полости) возможно при вышеприведенном синдроме вирусного происхождения, сопровождающемся потерей пера у какаду.

Травматические повреждения рогового слоя клюва (трещины, расщепление, продольные и поперечные переломы, частичный или полный отрыв нижней или верхней части клюва) происходят, когда птицы на большой скорости ударяются клювом об оконное стекло или иные преграды, а также когда пернатые ломают клювом за твердые предметы. К развитию интенсивной травмы предрасполагает неправильное, в т. ч. несбалансированное по биологически активным веществам кормление, недостаток в рационе кальция и других макро- и микроэлементов, обуславливающих изменение структуры рогового слоя клюва и уменьшение его прочности (см. выше), что иногда приводит к травмам и переломам даже при лущении твердых зерен. При отламывании незначительных участков рогового слоя клюва дефект выравнивают напильником, и определенный период кормят птицу мягким кормом. Часто при повреждении и затем утраты некоторой части клюва птицы свыкаются с определенными неудобствами, вырабатывая «свою» особую технику приема корма, которой пользуются до полной регенерации поврежденного участка. Возможны различные варианты реконструкции клюва. Например, готовят протез клюва из различных стоматологических материалов или проводят трансплантацию аналогичного участка клюва погибшей птицы, желательно того же вида, на культю сломанной половины клюва. Протез проще закрепить при помощи клея. В процессе отрастания нового клюва протез сдвигается вперед, пока полностью не сменяется здоровым регенерировавшим роговым веществом. По мере отрастания собственного клюва переднюю часть протеза периодически постепенно обрезают. При продольных переломах клюв фиксируют при помощи клея, пластмассы, у крупных птиц — проволокой или проволочными скобками из нержавеющего металла до отрастания нового рогового слоя. При травме клюва со значительными повреждениями зоны роста рогового вещества, расположенной у основания клюва, вероятность регенерации бывает очень мала и при этом иногда приходится птицу усыпить.

Опухоли клюва встречаются у многих видов попугаев.

Этиология окончательно не выяснена.

Клинические признаки. Опухоли могут локализоваться как в углу клюва, так и на самом клюве. В углу клюва обычно локализуются доброкачественные опухоли, но во внутренней его части они обычно приобретают злокачественный характер, сильно разрастаются и очень болезненны. Разрастающаяся опухоль разрушает структуру клюва, что может вызвать кровотечения. Больные птицы угнетены, плохо поедают корм.

Лечение. Злокачественная опухоль удаляется хирургически, но если хотя бы незначительная часть опухолевой ткани сохранилась, то возможны рецидивы.

Стоматит — воспаление ротовой полости, а затем часто и глотки.

Этиология. У попугаев возникает из-за употребления горячей пищи. У канареек птиц стоматит протекает значительно тяжелее, чем у других видов птиц.

Клинические признаки. Воспаление слизистой оболочки ротовой полости носит приять фибринозный характер, с образованием на ее поверхности пленок, препятствующих прохождению пищи. Ротовая полость покрасневшая, отечная, воспалительный процесс часто переходит на язык. Возможна смертность больных птиц.

Лечение. Птицу кормят мягким кормом, обогащенным витаминами. Такая форма практически не лечится.

Патологии зоба

Воспаление зоба возникает при поедании сена, инородных предметов, недоброкачественного корма и загрязненной воды, ядохимикатов, при хроническом недостатке витамина А (особенно при дефиците в рационе зеленого корма, фруктов или при отказе птиц питаться ими). При витаминной недостаточности эпителий зоба меняется морфофункционально, ухудшаются местные иммунные реакции, что в тяжелых случаях способствует осложнению воспаления слизистой оболочки зоба различной непатогенной микрофлорой (бактериальной, вирусной, грибковой, паразитарной). *Источником инфекции* часто являются загрязненные поилки, в которых патогенные микроорганизмы могут размножаться в больших количествах. Если поилку не мыть ежедневно горячей водой и не чистить щеткой, то за короткое время в ней накапливается слизь, водоросли, в т. ч. ядовитые, а на краях поилки появляются известковые отложения. Птицы теряют аппетит, сидят нахохлившись, спрятав голову под крыло. У декоративных птиц часто отмечается рвота, и птица как бы «давится». С помощью антиперистальтических движений зоба птица пытается вытолкнуть скопившуюся в зобе слизь. Воспалительный экссудат и выделяющийся с ним из зоба корм загрязняют и склеивают слизью оперение головы. При надавливании на зоб из клюва выделяются газы, иногда слизистая жидкость с неприятным запахом. При осложнении инфекционными агентами воспалении зоба патологический процесс может распространиться на желудок и кишечник. Затем у птицы синеет клюв и наступает гибель. *Перед началом лечения* птицу необходимо согреть и в процессе лечения она постоянно должна находиться под облучением согревающей лампы. С лечебной целью зоб промывают раствором перманганата калия (1:3000) или 5% раствором питьевой соды. Птицу не кормят 24 часа. В воду добавляют 5% раствор питьевой соды, 0,1% раствор риванола или формалина. Если имеется подозрение на заразные заболевания, необходимо провести исследование мазка со слизистой и/или содержимого зоба для идентификации возбудителя и подбора эффективного против него антибиотика или химиопрепарата. Но и до окончательного подтверждения диагноза необходимо делать инъекции легко переносимого птицей антибиотика. После окончания лабораторных исследований лечебный препарат можно сменить на более эффективный. В процессе лечения птицам назначают мягкий корм, не вызывающий раздражение слизистой оболочки зоба: вареный рис, сваренные вкрутую яйца, размоченные в воде сухари, обезжиренный творог и корм для птенцов. Чтобы не погибнуть от истощения, птица должна съедать предлагаемый ей корм. При нежелании пациента питаться лечебным рационом, его можно частично разбавлять традиционным кормом. Если птица вообще отказывается от корма, необходимо использовать насильственное кормление и/или вводить через эластичный катетер в зоб питательные растворы, обогащенные витаминами, питательными и лечебными компонентами. При своевременном начале терапии воспаление зоба вылечивается в течение нескольких дней, но учитывая то, что организм птиц ослаблен и слизистая оболочка зоба окончательно не регенерировала и остается чувствительной к патогенным возбудителям, наступает ремиссия болезни. Поэтому 3–4 дня, или даже в течение нескольких недель делают инъекции витамина А. В клетке или вольере поддерживается идеальная чистота, а птица 1–2 недели должна находиться под облучением согревающей лампы, в которой она при необходимости может приближаться или удаляться. В рацион в период выздоровления недопустимо включать корма, способные вызвать раздражение слизистой оболочки зоба. У птицы, имеющей возможность свободно летать по комнате, пластиковые куклы и прочие игрушки провоцируют желание кормить «детей», что может вызвать рвоту, которая становится рефлекторно-хронической. Поэтому такие объекты следует удалить из помещения.

Закупорка зоба («отвислый зоб») бывает при перекорме после длительного го лодания, при систематическом кормлении сухими зерновыми кормами, недостатке питьевой воды, попадании в зоб гельминтов, при оспе, у голубей при отсутствии по летов, часто отмечается у птиц, перенесших неоднократное воспаление зоба. Способ ствует развитию болезни недостаток в рационе витаминов и микроэлементов. Может возникнуть при нерегулярном кормлении или отсутствии в рационе в течение дли тельного периода песка (для крупных видов — мелкого гравия). Изголодавшаяся птица за один прием съедает большое количество зерен или песка, в результате этого стенка зоба и особенно ее мышечные волокна чрезмерно растягиваются, ослабевают, и развивается атония. В естественных условиях у птенца имеется еще 4–5 братьев и сестер, поэтому их родители вынуждены делить корм на всех и давать птенцам не большие порции корма каждые 20–25 минут, например одного червячка или насеко мого, что совсем не в состоянии обусловить чрезмерное растяжение зоба. Если пте ца выкармливает человек, то из-за отсутствия времени или по незнанию он кормит его реже, дает за один прием большее количество корма. Это может сопровождаться переполнением («перерастяжением»), атонией и, как следствие, закупоркой зоба. При полной атонии («неподвижности») зоба, содержащийся в нем корм задержива ется длительное время, сбраживается с наличием в содержимом большого количест ва газов, вследствие этого зоб еще больше растягивается, в тяжелых случаях воз можны его разрывы. Атонированный, переполненный бродящим кормом зоб является оптимальным местом для развития патогенной микрофлоры. «Отвислый зоб» часто встречается у старых волнистых попугайчиков, вследствие хронического расширения зоба и постепенной утраты эластичности и атонии его мускулатуры. В подобных случаях зоб превращается в дряблый, часто наполненный жидкостью мешок, свисающий на грудь. Будучи наполненным кормом, он выпячивается под оперением и сразу становится заметен. *При лечении атонии зоба у голубей*, приво дящей к задержке корма («мягкий зоб»), в зоб вводят чайную ложку 1% раствора поваренной соли и делают легкий массаж для удаления содержимого. При необходи мости зоб промывают через введенную в него резиновую или мягкую пластиковую трубку. В период лечения патологии зоба голубя сутки не кормят, но обеспечивают ему свободный доступ к питьевой воде. При «твердом зобе», обусловленном закупор кой плотными непереваренными кормами, голубям также делают промывание и ма саж зоба, а в некоторых случаях проводят хирургическую операцию. В первый день после операции птиц оставляют без корма и воды, во второй дают только кипяченое молоко, следующие 3–5 дней кормят несколько раз в день, небольшими порциями мягкого корма. Голуби операцию на зобе обычно переносят легко. *При атонии зоба («отвислый зоб») декоративным птицам* с помощью катетера в зоб вводят средства препятствующие брожению и развитию воспаления. Если лечение провести несвоевре менно и эластичность мышц зоба (в результате атонии и дистрофии) утрачена, вос становить ее крайне трудно, а иногда невозможно. Для профилактики переполнения зоба или после успешного лечения «отвислого зоба» птицам, находящимся в клетке, обес печивают постоянный доступ к свежему, богатому витаминами корму, чтобы они в лю бой момент могли съесть необходимое им количество пищи. Уверенность в постоянной обеспеченности кормом отучит птиц от переедания «про запас», и они станут питаться несколько раз в день малыми порциями, не переполняя зоб. Ряд видов птиц, особенно волнистые попугайчики, — «жадные» и стремятся за один прием съесть побольше корма. Таких упорных «обжор» необходимо кормить 4–5 раз в день небольшими пор циями корма — 1/4 часть чайной ложки одной птице на одно кормление.

Повреждения (травмы, перфорации) зоба бывают *эндогенные*, т. е. происхо дящие изнутри различными инородными предметами с острыми краями, и *экзогенные*, в результат укусов кошками и др. животными, являются следствием ударов кем-либо в т. ч. птицей-соперницей. Птенцы часто получают ранения зоба в процессе корм ления взрослой птицей. Повреждения зоба возникают при падении, ударе об окон

стекло, об острые предметы. Возможен разрыв стенки зоба, переполненного бродящими кормами, с их выходом под кожу в области шеи. А если одновременно повреждена кожа, то корм просто вываливается наружу. Обычно края разрыва зоба регенерируют, но в месте разрыва все же остается небольшое отверстие (фистула), через которую корм частично выходит за пределы зоба. В зависимости от размеров фистулы и количества выпадающего корма, птица, несмотря на постоянный прием пищи, может оставаться голодной, истощиться и погибнуть. Поэтому все повреждения стенки зоба необходимо лечить хирургическим путем. Для этого надрезают кожу, удаляют остатки корма из зоба и подкожной клетчатки. Края раны обрабатывают дезинфицирующими растворами и сшивают. Назначают антибактериальные препараты (антибиотики), особенно если разрыв зоба произошел от укуса животными, тем более кошками, в слюне которых содержатся различные патогенные микроорганизмы, из которых наиболее опасны пастереллы, вызывающие гибель птиц в течение 24 часов. До полного выздоровления птицу кормят мягкими кормами, содержащими мало балластных веществ, в т. ч. кормом для птенцов.

Эзофагит

Эзофагит — воспаление слизистой оболочки пищевода.

Этиология. Чаще возникает после травмы пищевода инородными предметами, особенно осложненной вторичной микрофлорой.

Клинические признаки. Угнетение, плохой аппетит, дыхание тяжелое, с «хлюпаньем», прогрессирующее истощение.

Лечение. Кормят мягким или жидким кормом (через катетер), иногда с добавлением антибактериальных препаратов. В некоторых случаях помогает кортизон. В запущенных случаях лечение не эффективно.

Гастрит и гастроэнтерит голубей

Гастрит и гастроэнтерит не инфекционной этиологии у голубей обычно обусловлены однообразным, неполноценным кормлением, использованием некачественного корма, загрязненной, холодной воды. Для болезни характерна взъерошенность оперения, задержка молодняка в развитии, выделение жидкого помета желто-зеленого цвета, со зловонным запахом, загрязненность перьев вокруг клоаки. *При лечении голубям* промывают зоб, дают слабительное (подсолнечное или вазелиновое масло), выдерживают сутки без корма. В питьевую воду добавляют марганцовокислый калий (1:10000), затем в корм включают активированный уголь (1–2 г на голубя), назначают птицам антибиотики и сульфаниламидные препараты. Кормят голубей многокомпонентным рационом, состоящим из 3–4 видов зерна, в том числе кукурузы, овса, пшеницы, ячменя, травяной, мясо-костной и рыбной муки с добавлением витаминов и микроэлементов. У мелких видов птиц, чтобы предотвратить склеивание перьев, перья вокруг нее и края клоаки смазывают рыбьим жиром.

Гастрит декоративных птиц

Гастрит (воспаление стенки, особенно слизистой оболочки) желудка у декоративных птиц могут вызывать различные бактерии, в т. ч. псевдомонады, кишечные палочки и др., микроскопические грибы, чаще из рода Candida, жгутиковые простейшие (трихомонады), гельминты. *Гастрит может возникнуть при отравлениях* (например свинцом, ядохимикатами и др.) и при попадании в желудок различных

предметов. *Способствует развитию болезни* недостаток в рационе витамина А. Как при остром, так и при хроническом гастрите, независимо от этиологии, у птиц обычно отмечается рвота, она как бы «давится», теряет аппетит, истощается. При осложнении гастрита бактериями или грибами развивается энтерит и диарея. *Гастрит, обусловленный отравлением свинцом,* кроме прочего, сопровождается патологией центральной нервной системы, проявляющейся параличами и судорогами. *При хроническом гастрите* интуитивно многие виды птиц стремятся поедать слишком много гравия или песка, подобно собакам, которые заболев, начинают поедать траву, стремясь (и не всегда безрезультатно) подобным образом избавиться от болезни. Но у птиц такое самолечение часто завершается скоплением в кишечнике большого количества песка и гальки, застоем содержимого кишечника, вследствие чего воспаление слизистой оболочки желудка только усиливается.

При дифференциальной диагностике необходимо исключать опухоли и гипоплазию желез пищевода.

Успешное лечение гастрита возможно только после выяснения причины его возникновения соответствующими лабораторными исследованиями и последующего подбора необходимых терапевтических препаратов. Неспецифическое лечение предусматривает скармливание птице мягкого, свежего, питательного и легкоусвояемого корма (в т. ч. слизистый отвар риса, льняного семени) с добавлением глюкозы и витаминов.

Кутикулит

Кутикулит часто встречается у молодняка декоративных птиц. Основная причина — нарушение обмена веществ.

Клинические признаки. Болезнь протекает подостро и хронически. Наблюдается задержка птиц в развитии. Помет темного цвета, часто содержит непереваренный корм.

Энтерит

Энтерит — воспаление кишечника — возникает как патогенетический признак болезней различной, как заразной так и не заразной, этиологии. Является наиболее частой причиной гибели птиц, живущих в неволе (в клетках и вольерах). Предрасположены к возникновению болезни птицы с ослабленной иммунной системой, часто выдерживающие стрессы различного происхождения, получающие токсичный, несбалансированный и/или несбалансированный по биологически активным веществам корм (в т. ч. с недостатком витамина А).

Этиология. Нарушения в кормлении, неправильно составленный рацион, содержащий недоброкачественные, заплесневевшие компоненты; резкая смена вида корма, несоответствующая структура корма (слишком крупные зерна или зерна с остями, песок, грубый песок или крупный гравий и др.), который травмирует слизистую оболочку кишечника; однообразное кормление зерном с большим содержанием жиров или белка. *Отравления* ядовитыми растениями, микотоксинами, солями тяжелых металлов, химикатами. *Инфекции и инвазии.* Бактерии (сальмонеллы, кишечная палочка и др.) могут быть первичным этиологическим агентом энтерита, а чаще они проявляют свой патогенный потенциал при ослабленной иммунной системы птиц, при дисбактериозе или при повреждении эпителия слизистой оболочки какими-либо агентами. Вирусы (парамиксо-, ортомиксо-, рео-, адено-, герпес-, астро-, калицы-, энтеровирусы, коронавирусы других семейств) поражают эпителий слизистой оболочки кишечника, вызывают энтериты при острой инфекции или создавая «ворота инфекции» для действия кишечной условно патогенной микрофлоры. Паразиты — как гельминты, так и простейшие

обитающие в кишечнике — повреждают различные слои его стенки или, при высокой интенсивности инвазии, закупоривают просвет кишечника.

Клинико-патологоанатомические признаки. Основной симптом энтерита — диарея (понос) является рефлекторной защитной реакцией организма. За счет усиленной секреции слизистых желез и интенсификации перистальтики кишечника организм птиц стремится вывести токсичные и генетически чужеродные вещества и возбудителей болезней. Первоначально диарея является защитной реакцией организма, но на определенном этапе болезни становится патологией. Диарея сопровождается выводом из организма воды и минеральных веществ, что наиболее опасно для мелких видов птиц с небольшой живой массой. Происходит быстрое обезвоживание организма, и птицы могут погибнуть от острой недостаточности кровообращения. При энтерите отмечается депрессия, птицы сидят нахохлившись или много спят. Оперение вокруг клоаки испачкано фекалиями или склеено ими. Постоянная потеря воды обуславливает жажду и усиленное потребление воды. Иногда птицы едят много песка или отказываются от корма. Живот часто бывает напряжен, увеличен (выпячен), покрывающая его кожа покрасневшая. При содержании в одной клетке нескольких птиц страдающие энтеритом особи стараются клевать зерна, чтобы скрыть от сородичей, что они больные и слабые, и тем самым не выделяться в своей микропопуляции. Но заметно, что больная птица только лущит зерна, но не глотает, а выплевывает их. При остром энтерите за 48–72 часа может произойти крайне интенсивное истощение (кахексия) птицы. *Лечение.* При острой форме болезни к лечению необходимо приступать до окончательного выяснения причин энтерита. Птицу необходимо отсадить в отдельную клетку, обеспечить ей дополнительный обогрев и обильное питье, давать до введения в зоб через эластичный катетер воды, обогащенной витаминно-минеральной добавкой, а при истощении — и глюкозой. При плохом аппетите использовать принудительное кормление, проводить инъекции витаминов, а также антибиотиков. В кормосмесь добавлять активированный уголь и другие сорбенты токсических веществ и, что очень важно, пробиотики (препараты, содержащие «полезную» микрофлору). После установления лабораторными методами первопричины энтерита необходимо проводить целенаправленное лечение в сочетании с общеукрепляющей терапией.

Патологии клоаки

Клоацит (воспаление слизистой оболочки клоаки) — возникает при неправильном кормлении и содержании птиц.

Этиология. Использование рациона с большим количеством трудноперевариваемых кормов, недостаток в нем гравия, попадание в клоаку инородных предметов. Закупорка клоаки при энтерите, в том числе вызванном поеданием большого количества песка и гравия, при параличе кишечника, обусловленного опухолями печени, почек, органов размножения, а также при ожирении птицы, сопровождающемся снижением тонуса мышечной оболочки кишечной стенки и при новообразованиях в клоаке.

Клинические признаки. Истощение и депрессия птиц, одышка, жажда, отек тканей вокруг отверстия клоаки, загрязнение оперения, окружающего клоаку, диарея с содержанием в фекалиях примеси крови.

Лечение зависит от причины, вызвавшей клоацит. Рекомендуется отвар алтейного корня в пропорции 10:200 по чайной ложке или порошок алтейного корня по 0,1 г в микише. При клоаците, вызванном недостатком гравия в корме, целесообразно давать через клюв по несколько капель касторового или оливкового масла. При ожирении необходимо содержание птиц на соответствующей диете.

Непроходимость клоаки — закупорка внешнего отверстия и/или полости клоаки высохшими каловыми массами — встречается при хроническом поносе. При болезнях почек возможна закупорка высохшими кристаллами уратов (солей мочевой кислоты). Первоначально жидкие или кашицеобразные фекалии или ураты, либо их смесь склеивает отверстие вокруг клоаки, а затем и ее отверстие. В полости клоаки накапливаются фекалии и моча, превращающиеся в твердую массу. Затем закупорка начинает распространяться на вышележащие отделы кишечника. Массы, предназначенные для выделения во внешнюю среду, начинают раздражать слизистую оболочку прямой кишки и мочеточников, вызывая воспаление слизистой оболочки и спазмы стенки закупоренных участков кишечника и мочеточников, что вызывает у птиц болезненные ощущения. Боли в животе сильно ухудшают общее состояние птиц, они отказываются от корма и сидят «скрючившись». Без проведения терапевтических мероприятий птицы погибают от токсикоза или острой недостаточности кровообращения.

Лечение. Склеившееся оперение вокруг клоаки и ее отверстие размягчают теплой водой. Затем промывают клоаку теплым физиологическим раствором. Одновременно проводят подкожные инъекции жидкости (стерильный физиологический раствор и др.), которые в какой-то степени позволяют стабилизировать кровообращение, а также размягчить плотные каловые массы и мочу в мочеточниках. При устранении основной причины болезни возможно выздоровление.

Выпадение клоаки (пролапс) — выпадение клоаки часто является прямым следствием трудностей выведения ее содержимого во внешнюю среду, когда животное сильно «тужится». Клоака является продолжением прямой кишки, в нее также выдают мочевыводящие и семявыводящие протоки, у самок яйцевод. Затем кал, моча и производные половых органов (яйца и спермии) выделяются во внешнюю среду через одно общее отверстие. Птицы с излишней живой массой (и ожиревшие), малодвигающиеся часто страдают хроническим запором. Причиной выпадения клоаки иногда является затруднение выделения фекалий при наличии опухолей внутренних органов или задержка яйца в яйцеводе.

Продолжительный (стойкий) понос — завершается стабилизацией чрезмерной эластичности мускулатуры сфинктера клоаки, его постоянная расслабленность и завершается практически необратимым выпячиванием клоаки наружу. Выпавший участок клоаки подсыхает, вызывает зуд, и сама больная птица начинает его расклевывать. Затем к ней присоединяются соседи по клетке. Расклев клоаки завершается сильным кровотечением. Иногда он настолько интенсивен, что кроме клоаки из организма больной птицы ее увлекшиеся сородичи извлекают во внешнюю среду часть или даже весь кишечник. Если вовремя не удалить больную птицу из клетки и не лечить, то возможен летальный исход. *Лечение.* До начала некроза выпавшего участка клоаки необходимо попытаться его вправить, предварительно смазав маслом или мазью с антибиотиком. После устранения основной причины выпадения клоаки (задержка яйца, запор, понос) для предупреждения повторного выпадения можно провести хирургическое укрепление выхода из клоаки. Отверстие клоаки укрепляют наложением хирургического кисетного шва. Швы снимают через неделю.

Опухоли клоаки — как правило, имеют злокачественный характер. Прогноз неблагоприятный.

Воспаление фабрициевой сумки. Фабрициева сумка является лимфоидным (иммуннокомпетентным) органом и отнесение ее патологии к болезням органов пищеварения довольно условно. Болезнь часто встречается у попугаев и проявляется формированием мягких опухолей — абсцессов фабрициевой сумки.

Клинические признаки. Птица расклевывает тело у корня хвоста, что вызывает кровотечения, выпадение и деформацию перьев хвоста. При осмотре выявляется подкожное уплотненное образование желтовато-серого цвета, иногда с кровоизлияниями.

Лечение. Абсцесс и опухоли фабрициевой сумки удаляют хирургическим путем.

Клоачная чесотка (сильный зуд в области клоаки) является частным местным вариантом проявления кнемидокоптоза, который вызывается как у промышленных, так и декоративных видов птиц клещами Knemidocoptes.

Лечение. Пораженные участки смазывают в течение нескольких дней парафиновым маслом или применяют метод «spot-on» инвермектина и др. препаратов. Проводят инъекции витамина А (см. Паразитарные болезни птиц — Кнемидокоптоз).

Диспепсия

Диспепсия (диарея, понос) — патология пищеварительной системы, которая является не самостоятельной болезнью, а лишь симптомом многочисленных заболеваний различной этиологии. Наиболее часто является ведущим клиническим признаком энтерита, дополнительным признаком и следствием различных патологий печени. Встречается при большом количестве в рационе зелени, использовании некачественного корма, холодной питьевой воды.

Диспепсия может возникнуть внезапно при стрессовой ситуации («на нервной почве») от испуга, при ссоре с соседями по клетке, при пересадке одной птицы в другой вольер с многочисленной враждебно настроенной популяцией птиц. Перистальтика кишечника резко возрастает и ускоряет продвижение по желудочно-кишечному тракту его содержимого (химуса). При этом жидкость, находящаяся в химусе, не успевает резорбироваться в стенку кишечника, и выделяющиеся фекалии имеют жидкую консистенцию. В отличие от диспепсии, наблюдающейся при энтерите, диспепсия, возникшая «на нервной почве», прекращается, когда состояние нервной системы птицы нормализуется.

Водянистая консистенция помета не всегда расценивается как признак диспепсии, поскольку фекалии и моча у птиц выделяется в клоаку, а из нее во внешнюю среду одновременно. Фекалии у здоровых птиц темные (зеленоватые или коричневые), плотной консистенции. При диспепсии — желто-белого или бело-зеленого цвета, при тяжелых энтеритах — с примесью крови. Моча у зерноядных птиц на полике клетки выглядит как беловатое пятно плотной консистенции, находящееся на поверхности фекалий. Жидкая или кашицеобразная консистенция фекалий свидетельствует о поносе. Если моча не плотная, а в виде лужицы, в которой плавают сформированные фекалии, то проблема не в патологии кишечника, а связана с мочеобразующими и мочевыводящими органами и свидетельствует о полиурии. Если диспепсия наблюдается более 24 часов, необходимо принимать срочные меры, иначе усугубление ситуации может завершиться для птицы летальным исходом. Диспепсия сопровождается быстрым обезвоживанием организма, сгущением крови, что предрасполагает к гибели птицы от резкой недостаточности кровообращения.

Перед лечением или хотя бы в процессе его начала необходимо выяснить причину диспепсии, иначе возможен нежелательный или обратный эффект проводимой терапии. В качестве отрицательного примера можно привести методику лечения диспепсии ромашковым чаем, который во многих случаях оказывает благоприятное действие на организм птиц. Но он готовится на кипяченой воде и практически не содержит микроэлементов, а поэтому не восполняет потерю, наблюдающуюся при диспепсии. Одновременно при данной болезни обычно отказывается от ромашкового чая, и обезвоживание прогрессирует

интенсивнее. В качестве питьевой воды для птиц, страдающих диспепсией, лучше подходит минеральная вода (без углекислого газа) или раствор Тирода, специально предназначенный для подобных болезней.

Таблица 1

Состав раствора Тирода

N/пп	Компоненты	Количество
1	NaCl	8,0 г
2	CaCl	0,13 г
3	KCl	0,2 г
4	MgCl	0,1 г
5	NaH_2PO_4	0,05 г
6	$NaHCO_3$	10 г
7	Глюкоза	1,0 г
8	Дистиллированная вода	до 1000 мл

Применяется активированный уголь, который, не устраняя причины болезни, адсорбирует токсичные вещества и приостанавливает потерю воды. Но применение активированного угля длительное время может обуславливать развитие острой недостаточности витаминов, микроэлементов и питательных веществ (белков, углеводов, жиров), так как уголь связывает не только вредные, но также необходимые для организма вещества. Поскольку диспепсия — защитная реакция организма, позволяющая ему избавиться от токсических веществ и болезнетворных микроорганизмов, устранение диспепсии без ликвидации причин, вызвавших ее, может быть опасно для организма. При лечении на птицу очень благоприятное влияние оказывает молоко. Безопасно и эффективно для птиц применение пробиотиков, как нативных, так и лиофильновысушенных: ацидофилин, лактобактерин, бифидумбактерин и другие.

При лечении диспепсии у певчих видов птиц исключают зеленые корма, давая репку или рапс, зерновой корм, состоящий из канареечного семени, овсянки и большого количества мака.

Мелким видам декоративных птиц нежелательно давать петрушку, укроп, кинзу и другие пряности, содержащие много эфирных масел, которые могут вызвать отравления. Не рекомендуется скармливать зеленый лук и, особенно, содержащие синильную кислоту колотые косточки вишни, сливы, горького миндаля. Опасны и ядовитые растения: паслен, бобы ракитника, тис, картофельная ботва.

Диспепсия волнистых попугайчиков часто выделяется как самостоятельная болезнь с невыясненной этиологией. Отмечается диарея с кровянистым пометом. Птица может погибнуть в течение суток. Остановить болезнь можно только начав лечение в первые часы развития патологии. Дают хлормицетин и витамины.

Запор

Запор у декоративных птиц является следствием преобладания в рационе несвежего или жирного корма (подсолнечника, конопли, льняного семени, вареного яйца). Птицы сидят нахохлившись, аппетит плохой, живот иногда вздут, часто

к испражнению безрезультатны. Больных птиц отсаживают в просторную клетку, из которой на 2–3 дня удаляют жердочки. Скармливают мягкие и сладкие фрукты. К сурепке и яичному корму добавляют несколько капель касторового масла, дают зелень, морковь, льняное семя.

Воспаление кишечника и брюшины

Воспаление кишечника и брюшины чаще встречается у мелких видов декоративных птиц. Отмечается угнетение, малоподвижность, ухудшение аппетита, вздутие и покраснение живота, сквозь стенку которого просматривается кишечник. Помет зеленого цвета. Причина болезни — использование недоброкачественного корма, который не усваивается в кишечнике и загнивает, часто при участии вторичной бактериальной микрофлоры.

Дисбактериоз

Дисбактериоз — нарушение естественно обусловленного состава кишечной микрофлоры. Кишечник птиц заселен миллионами бактерий многочисленных видов, из которых в норме большинство необходимо организму. Они участвуют в переваривании пищи, расщепляя целлюлозу, содержащуюся в растительных кормах, до веществ легко используемых организмом. В процессе своей жизнедеятельности образуют молочную кислоту, угнетающую гнилостные процессы, возникающие при участии патогенной микрофлоры в процессе переваривания белка, а также в определенной степени снижают патогенность вирусов. Кишечная микрофлора синтезирует витамины группы В и витамин К. Полезная микрофлора, заселяющая кишечник, мешает адаптации и проживанию в нем патогенных бактерий. Состав полезной микрофлоры кишечника и количественное соотношение их отдельных видов у различных видов птиц в определенной степени различен. В норме кишечник птиц заселен многочисленными представителями молочнокислых бактерий. Многие факторы могут оказывать негативное влияние на видовой и количественный состав микрофлоры кишечника.

Нарушение санитарных условий содержания птиц способствует попаданию в их организм с кормом и водой большого количества патогенных бактерий, которые подавляют, а затем вытесняют нормальную кишечную микрофлору. Патогенные бактерии и в норме в небольшом количестве проникают в желудочно-кишечный тракт птиц, но при этом они не в состоянии конкурировать с кишечной микрофлорой.

Антибиотики губительно действуют как на патогенные, так и на «полезные» виды бактерий и неистово уничтожают возбудителей болезней птиц одновременно с жизненно необходимыми для организма кишечными бактериями. Бессистемное, необоснованное и длительное, превышающее рекомендуемую продолжительность применение антибиотиков сопровождается нарушением синтеза некоторых витаминов и развитием гиповитаминозов эндогенного происхождения, диспепсией, отсутствием в кишечнике нормальной микрофлоры, способной противодействовать патогенным биологическим агентам.

Патогенные виды бактерий (в том числе сальмонеллы, пастереллы и др., особенно их высокопатогенные штаммы), попадая в организм в крайне малых дозах, способны размножаться до огромных количеств за очень короткий промежуток времени и подавлять кишечную микрофлору, вызывают тяжелые энтериты, часто завершающиеся летальным исходом.

Энтериты различного, но не бактериального происхождения (обусловленные токсинами, болезнями внутренних, в т. ч. эндокринных органов, парази-

тированием в кишечнике гельминтов и простейших и др.) меняют внутреннюю среду кишечника, тем самым угнетая нормальную кишечную микрофлору.

Восстановление количественно-качественного состава нормальной микрофлоры кишечника в естественных условиях — очень длительный процесс, положительного исхода которого птица может не дождаться, погибнув от диспепсии и следующего за ней обезвоживания, от гиповитаминозов, от натиска патогенных бактерий, который часто завершается сепсисом.

Основной лечебно-профилактической мерой при дисбактериозах является применение (в т. ч. периодическое «чередование») пробиотиков. Нативные (жидкие) или лиофильно высушенные, они представляют собой концентрат «полезной» микрофлоры кишечника.

Болезни печени

Жировой гепатоз

Жировой гепатоз (жировая дистрофия, жировое перерождение, жировая дегенерация печени) чаще встречается у декоративных птиц с избыточным живым весом. Сопровождается заменой печеночной ткани на жировую, а следовательно, снижением, вплоть до утраты, функциональной активности печени и ее роли в обмене веществ. При жировом гепатозе ухудшается общее состояние птиц, появляется вялость, отмечается чрезмерный рост клюва и когтей, вследствие общего ожирения развивается затрудненное дыхание. При неосторожном обращении с птицей возможен разрыв печени и гибель птиц от внутреннего кровотечения. При этом смерть наступает внезапно, без предварительных клинических признаков. Трупы павших птиц имеют анемичную кожу и кожные придатки. Улучшить состояние птиц, страдающих ожирением, можно, обеспечив ей условия для медленного похудения. Медленного — чтобы избежать токсикоза от продуктов распада жиров. Это создается уменьшением в рационе количества корма и зерен, содержащих много жиров и углеводов, введением в рацион витаминов и гепатотропных препаратов и созданием условий для увеличения подвижности птиц.

Гепатит

Гепатит — воспаление печени — является следствием действия на орган различных патогенных факторов.

Этиология. Болезнь имеет бактериальную, вирусную, паразитарную, микотическую и микотоксикозную этиологию, возникает при отравлении ядами (токсинами) различного происхождения, кормлении недоброкачественными кормами. Может развиться при отравлении птиц медикаментами или инсектицидами, которые наносят на перьевой покров. Гепатотоксичностью обладают ксантаксанты, которые птицеводы-любители, на полупроизводственной основе разводящие для продажи канареек, добавляют в корм для улучшения окраски их оперения. Скармливание таких красителей даже в малых дозах нежелательно, поскольку препараты подобного типа, безусловно, обладают кумулятивными свойствами и постепенно вызывают патологические изменения. С той же целью для канареек продаются специально окрашенные корма. Какую концентрацию красителей владелец канареек определить самостоятельно не может, как и не в состоянии контролировать их токсичность.

Клинические признаки. Гепатит протекает остро и хронически. Отмечается слабость, малоподвижность, снижение аппетита. Диарея чередуется с нормальной дефекацией. Печень при интенсивном поражении частично или полностью утрачивает дезинтоксикационную функцию. Поэтому при накоплении в организме токсических веществ и поступлении их с током крови в головной мозг могут появиться судороги. При гепатите возможно воспаление кожи, особенно в области шеи и под крыльями. У многих видов птиц с патологией печени появляется зуд, и они интенсивно чистятся или начинают выщипывать перья. У певчих птиц на брюшке и около грудной клетки появляются темные пятна. Желтое окрашивание кожи и слизистых оболочек, часто наблюдающееся при гепатитах млекопитающих животных, у птиц встречаются редко. Цвет птиц, в норме белого цвета, при гепатите очень часто приобретает темное окрашивание (от кремового до желто-зеленого цвета). Обычно печень увеличена и у мелких птиц (в т. ч. у канареек); если подуть на оперение против роста перьев, просматривается через кожу в виде темной полосы. У крупных видов птиц прижизненно определить степень изменения морфологии органа можно рентгенологическим исследованием. При остром течении болезни птица может погибнуть внезапно, без какого-либо клинических признаков.

Патоморфология. Печень увеличена, часто с нехарактерным окрашиванием.

Лечение и профилактика. В основе профилактики — рациональное кормление полноценными кормами, соответствующими виду птиц. Исключить возможность попадания в корм прогорклых жиров и масел. Патология печени часто появляется при длительных периодических запорах. Птиц следует кормить зерновой смесью без сурепки и рапса, включая в нее овсянку, канареечное семя, зелень и, в небольшом количестве, конопляное семя. Быть осторожными при использовании арахиса, пребывание подмокшего и теплом сыром месте способствует развитию на нем грибов A. flavus, продукты жизнедеятельности которого — микотоксины — могут вызывать интенсивные поражения печени. Поэтому использовать для птиц рекомендуется только те арахисовые орехи, которые предназначены для человека, да и то с осторожностью. Для профилактики гепатитов, как и других болезней птиц заразной патологии, необходимо соблюдать общие санитарные правила. При наличии возможности развития гепатита или в его начальных стадиях можно применять гепатопротекторы, используемые в промышленном птицеводстве.

Цирроз печени

Несмотря на наличие у тканей печени высокой способности к регенерации, при данной патологии некротизированная ткань не восстанавливается. На ее месте формируется грубая соединительная ткань, лишь заполняющая дефект, но не восполняющая утраченные функции печеночной ткани. Такой процесс изменения морфофункционального состояния печени приводит к развитию ее патологии, известной под названием цирроза. Часто цирроз является следствием гепатита. Вылечить цирроз невозможно, но приостановить вполне реально, если установлена его этиология и применены соответствующие терапевтические меры.

Опухоли печени

Большинство опухолей печени птиц носит злокачественный характер, поэтому лечение неэффективно.

Болезни половой системы

Оофорит и сальпингит

Оофорит (оварит) и сальпингит — воспаление яичника и яйцевода.

Этиология. Болезнь незаразной этиологии при нарушениях в кормлении и содержании птиц.

Клинические признаки. При остром проявлении отмечается угнетение, слабость, повышенная температура тела, синюшность клюва и коготков, выделение слизистой массы из клоаки. Хроническое течение длится несколько недель и часто завершается гибелью птиц.

Лечение. Сбалансированное по биологически активным веществам кормление. В некоторых ситуациях выпаивание птице 1% раствора хлористого кальция.

Затрудненная яйцекладка

Затрудненная яйцекладка (нарушение яйцекладки) — нарушение формирования и продвижения яйца по различным отделам яйцевода и в клоаке.

Этиология. Встречается при первой кладке у очень молодых самок, реже при второй кладке, или у очень ослабленных самок, которые после откладки очень большого количества яиц сильно истощились; у птиц, страдающих ожирением. Отмечается при спаривании молодых самок, у которых не сформировались окончательно половые органы. Встречается при формировании слишком крупного яйца, что сопровождается спазмом сильным растяжением яйцевода и ослаблением его перистальтики — сокращения гладкой мускулатуры яйцевода. Патология яйцекладки наблюдается при воспалении яйцевода, наличии в нем спаек, рубцов, опухолей, уменьшении содержания кальция в крови, обуславливающем снижение тонуса и сократительной активности мышц яйцевода. Яйца с мягкой скорлупой или бесскорлупные яйца могут деформироваться и застревать в яйцеводе. Нарушение яйцекладки бывает одним из симптомов различных болезней, в том числе нарушения общего кровообращения, гипофункции гипофиза-гормонального дисбаланса. Последствием болезни может быть выход яйца в брюшную полость и развитие желточного перитонита.

Клинические признаки. Болезнь проявляется задержкой яйца в каком-либо отделе яйцевода или в клоаке. Птица беспокоится, часто перемещается с места на место, не может взлететь; чтобы уменьшить болезненность в области живота, периодически вытягивается (стойка пингвина) либо сидит нахохлившись на краю гнезда или на дне клетки, дыхание учащенное, тяжелое, брюшко вздутое, покрасневшее. Самка все время стремится вытолкнуть яйцо из клоаки, что подтверждается колебанием хвоста. Если самка забивается в угол клетки, пищит, ее брюшная стенка напряжена, а помет с примесью крови — это служит признаком задержки сформированного яйца в каком-либо отделе яйцевода. При длительной задержке яйцекладки состояние птицы прогрессивно ухудшается. Она отказывается от корма, но жадно пьет воду, реагирует на внешние раздражители, у нее появляется одышка. При сдавливании застрявшим в яйцеводе яйцом нервных окончаний у птицы развивается парализация задних конечностей. *Закупорка яйцом клоаки* делает невозможным выход фекалий (см. Закупорка клоаки).

Диагностика. Застрявшее яйцо можно пропальпировать в брюшной полости, но поскольку все самки, страдающие затруднением яйцекладки, предрасположены к болевому шоку, пальпацию следует проводить крайне осторожно.

Лечение. При отсутствии лечения исход болезни летальный. Для усиления перистальтики яйцевода низ живота обмывают теплой водой, а затем помещают птицу под лампу 25–40 Вт. Или лампу 60 Вт закрепляют на жердочке, на которой сидит самка. В клоаку вводят прокипяченное и остуженное до температуры 37–38°С оливковое, подсолнечное или парафиновое масло, или рыбий жир, что делает слизистую оболочку клоаки более гладкой и эластичной. Затем делают массаж брюшной стенки по направлению к отверстию клоаки. Обычно через два часа после подобного комплекса мероприятий самка откладывает яйцо. После выхода яйца клоаку промывают антисептическим раствором. Если лечение начато с опозданием, может развиться воспаление клоаки и яйцевода. При этом после удаления яйца необходимо провести лекарственную терапию. Назначают антибактериальные препараты, а также кинетин (гиалуронидазу). В крайнем случае можно попытаться удалить яйцо пинцетом или осторожно раздавить его нажатием пальца. Но после раздавливания яйца часто развивается воспаление яйцевода и гибель птицы. Целесообразней расширить отверстие клоаки, откачать с помощью иглы и шприца содержимое яйца, а затем, аккуратно удалив пинцетом скорлупу, промыть клоаку стерильным физиологическим раствором и продезинфицировать. При попадании яйца с несформировавшейся скорлупой в брюшную полость и при тяжелых ситуациях, связанных с закупоркой какого-либо отдела яйцевода или клоаки, проводится срочное хирургическое вмешательство. Результат процедуры зависит от общего состояния птицы. При запущенных случаях, особенно сопровождающихся нарушением кровообращения, положительный результат лечения маловероятен.

Чрезмерная яйцекладка

Здоровая декоративная птица без вреда для здоровья может откладывать яйца один-два раза в год. В наших природно-климатических зонах условия содержания могут значительно влиять на половую активность птиц. Нарушение нормативов влажности и температуры воздуха, а также продолжительности светового дня за счет дополнительного искусственного освещения могут инициировать инстинкт насиживания в течение длительного времени. Дополнительные внешние раздражители могут провоцировать у самок половой инстинкт. В зависимости от вида, птицы предпочитают имитаторы дупла или гнезда (или материалов, необходимых для его постройки). Например, у самок крупных видов попугаев, как и у волнистых попугайчиков, уже на восьмой день после помещения в клетку инкубатора начиналась откладка яиц. В данном случае нетрадиционным стимулятором стали отверстия в инкубаторе, напоминающие собой дупла, в которые в естественной среде большинство видов попугаев откладывают яйца. Свободно живущих в доме птиц могут спровоцировать к яйцекладке мебель и другие предметы в квартире, имеющие различные углубления или щели, хоть отдаленно напоминающие гнезда. У зябликов и ткачиковых инстинкт насиживания провоцирует любой материал, пригодный для постройки гнезда. Если птицы отложили полноценные яйца, то их следует заменить искусственными и проварить и вернуть в гнездо. После завершения естественного периода насиживания гнездо или инкубатор (либо иной его имитатор) удаляют из клетки. Обманутые самки чаще всего остаются довольны сложившейся ситуацией. Если до очередного периода размножения проходит 6 месяцев, то следующая откладка яиц и их насиживание здоровью самок не вредит. При стабильном варианте одной из патологий нейроэндокринной системы птицы практически без перерыва откладывают яйца одно за другим до полного истощения организма.

Лечение. Остановить яйцекладку можно при помощи *гормонотерапии* (как правило, путем инъекций). У разных видов птиц продолжительность действия гормонов

различна. Некоторые виды птиц после лечения гормонами не откладывают яйца в течение 6 месяцев, другим необходимо повторить инъекцию гормонов через 3–4 месяца. Гормонотерапию можно проводить путем их аппликации на кожу птиц в области холки. Однако при таком способе период их действия сокращается. *Хирургический метод лечения* (кастрация) путем удаления яйцевода и яичника, не популярна, поскольку возможны осложнения и летальный исход.

Выпадение яйцевода

Выпадение яйцевода бывает у всех видов птиц и связано с нарушением сократительной способности мышц яйцевода, вызванного прохождением по нему яйца неправильной формы или слишком большой величины.

Клинические признаки. Часть яйцевода свешивается из клоаки, иногда с прикрепленным к стенке яйцевода яйцом. При отсутствии лечения слизистая оболочка клоаки высыхает, трескается, покрывается язвами, появляются некротизированные участки ткани, начинается кровотечение. Общее состояние птиц сильно ухудшается, она отказывается от корма, появляется диарея.

Лечение. Выпавший участок яйцевода промывают стерильным физиологическим раствором, затем антисептиком. Затем аккуратно вправляют яйцевод, смазав его стерильным вазелиновым маслом. В тяжелых случаях необходимо хирургическое вмешательство.

Снесение неоплодотворенных яиц

Патология встречается у попугаев и других экзотических птиц при нарушении условий содержания, при загрязнении воздуха в помещении вредными газами, пылью, наличии в нем и в питьевой воде токсических веществ.

Лечение. Для предупреждения болезни необходимо строго соблюдать условия содержания, рекомендуемые для конкретного вида декоративных птиц.

Опухоли половых органов

Опухоли семенников наиболее часто отмечаются у волнистых попугайчиков. В начале болезни птица плохо летает и плохо ходит. Затем развивается угнетение, ухудшается аппетит, вплоть до отказа от корма. По мере увеличения опухоли она оказывает давление на нервы, что сопровождается параличами, и на внутренние органы, прежде всего на кишечник, ухудшая его функцию. Это проявляется редко, но очень обильным выделением фекалий. Опухоли бывают настолько велики, что у птицы выпячивается живот, и они сидят на жердочке с выгнутой спиной. Некоторые типы опухолей семенников (притом многие) продуцируют женские половые гормоны. Следствием этого является изменение голубой окраски восковицы у самцов волнистых попугайчиков на коричневую, характерную для самок, что облегчает постановку диагноза. Когда опухоль достигает очень значительных размеров, выделение фекалий прекращается и птица гибнет от непроходимости кишечника.

Диагностика. Прижизненный диагноз на наличие опухоли семенника можно поставить рентгенологическими исследованиями с использованием контрастного вещества, вводимого в пищеварительный тракт. По смещению петель кишечника, наполненных контрастным веществом, можно определить величину и локализацию опухоли семенника.

Лечение. Для консервативного лечения опухолей семенников используют препараты, содержащие гормоны, стимулирующие функцию гипофиза (пролан А, пролан С, эстрадиол). Они приостанавливают опухолевый процесс, улучшают общее

птиц, но если лечение начато на ранней стадии болезни, до появления опухоли. Птица начинает активно питаться, восстанавливается подвижность, увеличивается живая масса, но полное излечение при опухолевых болезнях невозможно. Хирургическое удаление опухоли положительного результата не дает.

Опухоли яйцевода и яичника. Опухоли, различные новообразования и цисты (кисты) в яйцеводе встречаются у волнистых попугайчиков, неразлучников, амазонов и других видов попугаев.

Клинические признаки. Опухоли и новообразования яичника и яйцевода вызывают патологию эндокринной системы и последующее нарушение обмена веществ. У птиц появляются отеки подкожной клетчатки, меняется окраска роговицы глаз. Кожа в области живота гиперемирована, появляется одышка и диарея.

Диагностика. При пальпации брюшной стенки иногда выявляются припухлости в брюшной полости. Опухоли половых органов самок других видов декоративных птиц диагностировать прижизненно трудно и чаще всего их выявляют при посмертном патологоанатомическом вскрытии.

Лечение. Консервативные способы лечения опухолей половых органов не разработаны. Хирургическое удаление опухолей половых органов самок возможно, но до 90% операций завершается гибелью птиц.

Болезни почек

Нефрит (воспаление почек) часто обусловлен хроническим недостатком витаминов А, последующей патологией эпителия (в т. ч. метаплазией) почечных клубочков, капсулой оболочки канальцев и мочеточников, что повышает его чувствительность к условно-патогенной микрофлоре.

Клинические признаки. Снижение аппетита, птицы сидят нахохлившись, много спят. Оперение вокруг клоаки часто запачкано солями мочевой кислоты. В норме моча птиц в форме беловатого пятна на фекалиях. При нефрите — жидкая, в виде лужицы вокруг фекалий. Повышенное выделение мочи сопровождается потерей организмом минеральных веществ (электролитов). Прогрессирующее обезвоживание организма и электролитический дисбаланс обуславливает нарушение кровообращения, что предрасполагает к гибели птиц от его острой недостаточности.

Лечение. Птиц содержат в условиях с дополнительным обогревом (в виде теплового облучения), как минимум в течение 1–2 дней, в т. ч. ночью. Для обеспечения периферического кровообращения подкожно вводят (инъецируют) стерильные жидкости. Для восполнения дефицита минеральных веществ в качестве питьевой воды птицам лучше давать раствор Тирода (см. Диспепсия декоративных птиц) или минеральную воду. Витамины значительно изменяют вкус питьевой воды, и птицы даже при сильной жажде отказываются ее пить, что крайне нежелательно для их и так ослабленного организма. Поэтому мультивитамины с повышенным содержанием витамина А вводят в виде инъекций. Для лечения бактериальных осложнений применяются антибиотики. Комплексное лечение проводится до тех пор, пока у птицы не улучшится общее состояние и появится хороший аппетит. Острый нефрит часто осложняется необратимыми изменениями ткани почек и переходом болезни в хроническую форму. Это подтверждается тем, что, несмотря на хорошее общее состояние птиц, моча остается жидкой. Хронический нефрит предрасполагает птиц к повышенной восприимчивости к возбудителям инфекционных болезней, к ремиссиям воспаления почек и развитию почечной недостаточности. При хроническом нефрите птицам необходимо пожизненно давать раствор Тирода и каждые 2–3 недели делать инъекции витаминов. Если состояние птиц продолжает ухудшаться, то следует рассматривать вопрос об эйтаназии.

Мочекислый диатез (подагра). Мочевая кислота является продуктом обмена белков и выделяется почками. Мочекислый диатез, в том числе висцеральная форма подагры с поражением почек и сильным зудом кожи, возникает у попугаев, если их кормить колбасой или мясом. Нарушение белкового обмена и/или функциональная недостаточность почек сопровождается повышением концентрации мочевой кислоты в крови, отложением солей мочевой кислоты (уратов) в почечной ткани, в просвете почечных канальцев и мочеточников, на поверхности внутренних органов и серозных покровах полости тела (висцеральная подагра), в полости суставов (суставная подагра). Кристаллы уратов иногда закупоривают мочеточники и клоаку. Задержка выделения мочи из организма сопровождается отравлением мочевиной. Диагноз легко поставить на основании клинических и патологоанатомических признаков. При жизненно — рентгенологическими исследованиями, легко выявляющими отложения мочевой кислоты в почечной ткани.

Суставная форма подагры — полиэтиологическое заболевание, встречающееся при избытке в рационе белков животного происхождения, отравлениях различными токсинами, сульфаниламидными препаратами, при болезнях почек. Сопровождается образованием на конечностях серо-желтых узелков, при вскрытии которых выделяется экссудат с примесью уратов (мочекислых солей).

Лечение. Исключают из рациона недоброкачественные корма, снижают содержание в нем белка, особенно животного происхождения. С лечебной целью используют атофак, салициловую кислоту, питьевую соду в виде 2% водных растворов, в сочетании с дачей сахарозы, глюкозы, бетакаротина и витаминов. Часто лечение отдельных особей невозможно, так как болезнь диагностирована в поздней стадии. В подобном случае можно лишь приостановить развитие патологического процесса.

Полиурия — повышенное образования и выделение мочи. Один из ранних симптомов при ряде инфекционных болезней. Различают физиологическую и патологическую полиурию. Часто полиурию сопровождает компенсаторная жажда (полидипсия). В то же время, полиурия развивается как следствие патологической жажды при диабете. Одна из экскреторных особенностей птиц и рептилий заключается в выделении продуктов распада белковых соединений и азота в виде мочевой кислоты и ее солей — уратов. В печени млекопитающих животных в орнитин-аргининовом цикле катаболизма, с участием в первой стадии катаболизма фермента аргиназы, аргинин превращается в мочевину. В печени птиц аргиназа не сдержится, и избыток продуктов распада азотсодержащих веществ удаляется из организма в виде мочевой кислоты, образующейся в печени как конечный продукт белкового метаболизма. Моча образуется в почках в небольшом количестве как побочный продукт. В почках здоровых птиц 90% первичной мочи резорбируется. Образующаяся в почках моча попадает в уретру, затем направляется в клоаку, где соединяется с фекальной массой. В клоаке продолжается реабсорбция воды и солей, в том числе некоторых уратов. В норме моча прозрачная, состоит из воды, мочевой кислоты и различных солей. Ураты белого или кремового цвета. Моча выделяется в небольших количествах с фекалиями и уратами. При различных болезнях процент резорбции может понизиться до 6%, что обусловливает полиурию. В обычных условиях глюкоза полностью абсорбируется, тогда как обратное всасывание NaCl и бикарбонатов варьирует в зависимости от диеты и физиологического состояния и стадии гидратизации птицы. Мочевая кислота активно экскретируется в почечных канальцах и частично гломерулярной фильтрацией. При повреждении проксимальных почечных канальцев, экскреция уратов сокращается и уровень мочевой кислоты в крови повышается и, при достижении концентрации 600 ммоль/л, происходит кристаллизация и отложение мочевой кислоты и ее солей на поверхности паренхиматозных органов — при висцеральной подагре и в суставных полостях — при суставной. *Полиурия при неполноценном кормлении* (обычно физиологическая) возникает при использовании рационов с преобладанием растительных кормов (овощей, фруктов), содержащих большое количество воды. К полиурии приводит недостаточность рациона, его плохое качество и гипопротеинемия. Но и избыток белка в корме завершается дегенеративными изменениями в почечных клубочках и канальцах. Недостаток витамина А отрицательно сказывается на морфофункциональ-

состоянии эпителия почечных канальцев, снижает его резорбтивную активность и даже приводит в метаплазии и десквамации эпителиальных клеток. Гипервитаминоз Д, как и повышенное содержание Са в рационе, иногда приводит к кальцификации почечной паренхимы и нарушению функции почек. *При откладке яиц у самок также встречается полиурия.* Гормон паращитовидной железы активизирует остеокласты, вызывающие некоторую деминерализацию, преимущественно трубчатых костей. Высвобождающийся кальций используется для формирования скорлупы, а излишки фосфора экскретируются почками — так называемый усиленный первичный фосфатный диурез, сопровождающийся жаждой. *Ятрогенной полиурией* часто завершается применение прогестерона и аллопуринола. Аминогликозидные антибиотики (канамицин, гентамицин и др.) являются нефротоксичными, могут вызвать некроз эпителия почечных канальцев, и декоративным птицам их не следует давать при дегидратации организма. При необходимости их используют небольшими дозами, но с меньшими интервалами. Одновременно с использованием антибиотиков целесообразно проводить гидратационную терапию. *При стрессовых ситуациях* увеличивается концентрация кортизона в крови, возникает гипергликемия, а результате нее — полиурия. Примером может служить увеличение жидкого компонента экскрементов, то есть мочи, при перевозках птиц и просто во время испуга. Чтобы дифференцировать стрессовую полиурию от патологической, за дефекацией птицы целесообразно понаблюдать в течение 24 часов. *Патологическая полиурия* у декоративных птиц, особенно у попугаев, встречается практически при всех болезнях, так как они оказывают неблагоприятное воздействие на обмен белков в печени и на адсорбцию воды в почках. Острые нефриты у попугаев развиваются очень быстро, поэтому их диагностируют, как правило, посмертно. Этиология нефритов: инфекционная при развитии пиелонефрита, токсическая — при отравлениях поваренной солью, цинком, афлотоксинами, лекарственными препаратами. Тяжелые поражения почек сопровождаются олигурией или анурией. Хронические нефриты также могут быть токсического, ятрогенного и метаболического происхождения.

Опухоли почек наиболее часто встречаются у волнистых попугайчиков.

Клинические признаки. В начале болезни отмечается патология, характерная для нефрита. Птица сидит нахохлившись, мерзнет, моча жидкая. С увеличением размеров опухоли почек происходит сдавливание (компрессия) нервов, отходящих от поясничного сплетения, иннервирующих нижние, в результате чего в начале развивается парез, значительно реже двусторонняя хромота. Вследствие нарушения чувствительности лапки или из-за постоянного раздражения нервов опухолью возникает боль, поэтому больная птица постоянно грызет пораженную ногу. По мере увеличения опухоль начинает сдавливать кишечник, петли которого смещаются в заднюю часть брюшной полости. Внешне это выглядит как выпячивание живота. *Лечение* опухолей почек невозможно.

Болезни эндокринных органов

Дисфункция гипофиза

Дисфункция гипофиза обычно отмечается у попугаев, содержащихся в неволе. Гипофиз — эндокринная железа, расположенная в центральной части головного мозга. Передняя доля железы вырабатывает гормон гонадотропин, отвечающий за развитие некоторых тканей зародыша, рост половых клеток, производство и выделение половых гормонов тестостерона и эстрогенов. Гипофиз также продуцирует люотропин, формирующий поведение птиц в период насиживания яиц, гормон тиреотропин, координирующий деятельность надпочечников. Одновременно гипофиз синтезирует вещества, регулирующие кровяное давление, водный обмен, яйцеклад-

ку птицы. Среди многих причин, у попугаев возникновение патологии гипофиза
зано с опухолевыми поражениями железы.

Клинические признаки. Обычно в течение длительного периода выраженные
птомы болезни у птицы отсутствуют, поэтому часто она регистрируется на дов
поздней стадии. Появляется нарушение координации движений во время полета,
рение, не связанное с увеличением количества поедаемого корма, ухудшение каче
тусклость и выпадение перьев. Может появиться слепота, при этом зрачки увели
ются и перестают реагировать на свет. Следствием дисфункции гипофиза является
витие патологии щитовидной железы, затем развивается инсулиновая недостаточ
(сахарный диабет) и возникают судороги. Волнистые попугайчики сильно сокра
потребление воды. Дисфункцию гипофиза надо дифференцировать от болезней
глаз, нервной системы.

Лечение. При опухолевых болезнях гипофиза лечение неэффективно, по
часто птицу приходится усыплять.

Патологии поджелудочной железы

Сахарный диабет — болезнь, сопровождающаяся нарушением образования и
лина в клетках островков Лангерганса поджелудочной железы, в результате чег
вышается уровень глюкозы в крови. Единственный способ продления жизни
цы — периодические инъекции инсулина.

Нарушение образования ферментов в поджелудочной железе у декоратив
птиц встречается редко, наблюдается в основном у попугаев. Характерным при
ков является то, что птицы, несмотря на поедание огромного количества зерно
кормов, сильно худеют, выделяют почти в 8 раз больше кормов, чем здоровые
цы. Фекалии мягкой, рыхлой консистенции, известково-белой окраски, напомин
«дутый рис». При биохимических исследованиях фекалий в них выявляется б
шое количество непереваренного крахмала и жиров.

Лечение симптоматическое. Птицам дают жидкий корм, в который за 4 ча
скармливания добавляют ферменты поджелудочной железы в виде порошка
креон и др.). Для ускорения предварительного искусственного переваривания
его подогревают до 25°С. Поэтому такой «полупереваренный корм», поступа
в организм, значительно легче усваивается.

Патология щитовидной железы

Щитовидная железа у птиц расположена за грудной костью, между тр
и шейной артерией. Щитовидная железа продуцирует гормон тироксин, кото
участвует во всех обменных процессах, протекающих в организме, в том числе и
лирует выработку веществ, отвечающих за линьку и смену оперения, а также вз
с половыми гормонами влияет на развитие половых клеток. Болезни щитовид
железы наиболее часто встречаются у волнистых попугайчиков.

Гиперплазия щитовидной железы чаще встречается у попугаев, особенно у
нистых попугайчиков. Возникает из-за недостатка в корме йода. Видимо, птицы
го вида в естественной среде обитания, в Австралии, с кормом получали дост
много йода, без которого в неволе у них начали возникать различные болезни
при одинаковых условиях кормления и содержания большого количеству одно
стных попугайчиков болезнь возникает далеко не у всех птиц. Очевидно, чу
тельность к недостатку йода у них индивидуальная.

Клинические признаки. Отмечается одышка, наиболее выраженная после
та, склонность к ожирению, задерживается линька и рост перьев, оперение

часто выпадают. Увеличенная щитовидная железа сдавливает трахею и голосовые связки, поэтому дыхание затрудненное, иногда сопровождается свистом, птица отказывается летать, ложится на пол клетки или вольера с широко раскрытым клювом. Появляется одышка, увеличивающаяся в ночное время, птица начинает задыхаться даже после непродолжительного полета. Увеличенные железы сдавливают нервы и кровеносные сосуды, что вызывает нарушение функции нервной системы, кровообращения и сердца. Постоянное сдавливание гипертрофированной железой возвратного нервного сплетения может привести к параличу крыльев.

Склонность к ожирению проявляется даже при неизменном режиме питания. Оперение тускнеет, его окраска на концах значительно темнее, чем в середине. Перья выпадают и может начаться внеплановая линька.

По мере увеличения щитовидной железы все интенсивнее сдавливаются расположенные рядом кровеносные сосуды и нервы. Развиваются признаки поражения центральной нервной системы и нарушения кровоснабжения. При этом развиваются параличи крыльев. Появляется слабость (гипотония) сердечной мышцы, сердце расширено (растянуто), сокращения сердца слабые и объем выбрасываемой им крови уменьшителен.

Лечение. Больных попугайчиков следует меньше беспокоить, отлавливать очень осторожно, чтобы не травмировать и не провоцировать их гибель. Увеличенные железы можно по ошибке принять за воспаление зоба, опухоль пищевода или воспаление дыхательных путей. С лечебной целью используют настойку йода, раствор Люголя, глицерин. Раствор, состоящий из 1 части йода и 4 частей глицерина, закапывают через клюв птиц. Волнистым попугайчикам делают внутримышечные инъекции 5%-ного раствора йодистого натрия при легкой и средней форме болезни из расчета 0,1 мл на птицу, при тяжелой форме — 0,2–0,3 мл.

С профилактической целью используют специальные йодсодержащие корма. При кормлении попугайчиков обычным зерновым рационом один раз в неделю в питьевую воду добавляют 1–2 капли настойки йода в расчете на поилку объемом 50 мл.

Опухоли щитовидной железы обычно встречаются у волнистых попугайчиков.

Клинические признаки. Наблюдаются те же признаки, что и при гиперплазии щитовидной железы, важно дифференцировать эти две болезни.

Лечение. Лечение опухолей щитовидной железы неэффективно, поэтому болезнь обычно заканчивается гибелью птицы.

Болезни паращитовидной железы

Паращитовидная железа расположена у птиц на щитовидной железе, продуцирует гормоны, регулирующие обмен минеральных веществ, прежде всего фосфора и кальция.

Гипофункция паращитовидной железы сопровождается увеличением выделения фосфора, удалением кальция из костей, снижением количества фосфора и кальция в крови.

Этиология. Болезнь развивается при недостатке кальция в корме птиц или нарушении соотношения кальция и фосфора. Птицы, питающиеся исключительно зерном, получают избыточное количество фосфора и малое количество кальция. Но не исключено обратное соотношение. При получении птицей в качестве источника кальция избытка мела и ракушек, паращитовидная железа увеличивается в размере, лишний кальций не выводится из организма, функция паращитовидной железы нарушается.

Клинические признаки. Клиническое проявление гипофункции паращитовидной железы у взрослых птиц на ранней стадии болезни отсутствует. У птенцов и молодняка заболевание проявляется замедленным развитием, хрупкостью скелета, истон-

чением и недоразвитием костей лап, черепа, слабостью клюва. Симптомы болезни проходят даже при введении в рацион достаточного количества препаратов кальция. Резкое снижение функции паращитовидной железы у птенцов может привести к ярко выраженной дистрофии и гибели птицы в течение нескольких дней.

Лечение. Лечение практически невозможно. С профилактической целью рекомендуется введение в рацион птиц препаратов фосфора и кальция в физиологически обусловленном соотношении, сбалансированное кормление.

Нарушение гормональной функции яичников

Яичники продуцируют женские половые гормоны — эстроген и прогестерон, отвечающие за развитие вторичных половых признаков, формирование и развитие яйцевода, содержание кальция, фосфора и жирных кислот в крови яйцекладущей птицы. Болезнь встречается у всех видов декоративных птиц.

Гипофункция яичников может быть вызвана гормональными нарушениями (не правильным соотношением между гормонами эстрогеном и тестостероном), особенно вызванными лечением гормональными препаратами, или вызвана опухолью яичника.

Клинические признаки. Гипофункция яичников сопровождается замедлением или прекращением роста пера, сильным выпадением оперения, ожирением птицы, связанным с избытком кормления. Грудная часть туловища увеличивается в размерах, появляются разрастания костной ткани позвоночника и трубчатых костей, бесплодие, опухоли яйцевода.

Диагностика затруднена, поскольку подобные клинические признаки наблюдаются при болезнях кожи, ожирении, спровоцированном слишком калорийным питанием и малыми физическими нагрузками. Изменения скелета могут быть следствием рахита, остеопороза, недостатка витамина Д и минеральных веществ.

Лечение длительное, сложное, не всегда эффективное, в значительной степени зависит от правильности постановки диагноза. Обычно применяются инъекции эстрогена и прогестерона.

Патология копчиковой (гузковой) железы

При воспалении копчиковой железы ухудшается или утрачивается ее основная функция — выделение экскрета, содержащего жир, для смазывания перьевого покрова. Заболевание полиэтиологично. Возникает при нарушении санитарных правил содержания птиц, нерегулярном купании, кормлении некачественным и жирным кормом. В организме продуцируется много жиров, накапливающихся в копчиковой железе и вызывающих ее затвердение. Воспаление может быть следствием трофических укусов клещей, с последующим попаданием в ранку грязи и патогенной микрофлоры. Больные птицы взъерошены, с грязным оперением, угнетены, с плохим аппетитом, не купаются, периодически клюют перья около железы. Копчиковая железа опухает, становится плотной консистенции, иногда из нее выделяется гнойный экссудат. В тяжелых случаях птица погибает. При лечении перья, окружающие железу, выстригают ножницами, раз в день затвердение смазывают теплым глицерином, дважды в день делают теплые ванны. При нагноении железу вскрывают скальпелем и удаляют (выдавливают) экссудат. Место надреза обрабатывают раствором перманганата калия или борной кислоты. Птиц кормят канареечным семенем, просом, дают больше фруктов и зелени, 2–3 раза в день выпускают из клетки для свободного полета в помещении.

Болезни сердечно-сосудистой системы

Разрыв кровеносных сосудов встречается при патологиях печени и почек, отравлениях и как один из признаков заразных болезней.

Миокардит (воспаление миокарда — сердечной мышцы) является следствием отравлений и болезней инфекционной этиологии.

Анемия отмечается при болезнях костного мозга, печени, при больших кровопотерях, обусловленных травмами, при инфекциях и отравлениях, при хроническом недостатке витаминов группы В и микроэлементов, гипертрофии щитовидной железы, опухолях различного происхождения.

Лечение. В рацион вводят дополнительно витамины, особенно группы В, железосодержащие препараты. После излечения болезни возможны рецидивы.

Болезни кожи, ее «производных» и перьевого покрова

Физиологическая линька

Физиологическая (нормальная) линька — естественная периодическая смена оперения у здоровых птиц, проявляющаяся выпадением старого оперения и заменой его новым пером, которое формируется в перьевых фолликулах.

При физиологической линьке перо меняется постепенно, так что у птицы не бывает оголенных участков кожи. *Первая смена пера у молодняка* наблюдается в возрасте от 1,5 до 2 месяцев, когда птицы сбрасывают только мелкое оперение. К 12-месячному возрасту меняются все перья. *У взрослых птиц линька* происходит ежегодно с конца июля или начала августа до октября-ноября. Продолжительность полной смены перьевого покрова около 3 месяцев. Физиологическая линька у многих видов птиц, содержащихся в неволе, происходит 2 раза в год и протекает без осложнений. В период линьки нельзя брать птиц в руки или содержать в ярко освещенном помещении. Их необходимо оберегать от испугов, сквозняков, простуды. Птиц не выпускают из клетки, ограничивают полеты. *У канареек* пение после линьки восстанавливается полностью, но постепенно. В это время в помещении не должно быть самцов с дефектами в пении, поскольку после линьки канарейки легко усваивают недостаток песни.

В период линьки интенсифицируется обмен веществ, возникает повышенная потребность организма в аминокислотах, витаминах, микроэлементах, особенно в кальции и сере. Птица беспокойна или, напротив, малоактивна, снижается аппетит, худеет или пропадает сон. При недостатке в рационе кальция и фосфора в период линьки возможны переломы длинных костей.

Поэтому при линьке, как и при других поражениях перьевого покрова различного происхождения, птицам необходимо давать зелень, перьевую муку, скорлупу яиц, мел. Рацион должен содержать все необходимые аминокислоты, витамины и минеральные вещества. Можно дополнительно давать серусодержащие аминокислоты, витамины и микроэлементы. Смена маховых перьев может сопровождаться кровоизлияниями в хвостовую сумку. При возникновении кровотечений накладывают ватные тампоны, пропитанные раствором хлорного железа. Для профилактики стрессов, вы-

зывающих нарушения нормальной линьки, можно давать препараты, успокаивающие нервную систему (седуксен, триоксазин), а также чаще купать птиц.

Естественная линька голубей простых пород (бакинцы, спортивные голуби, гривуны, пермяки) обычно происходит без проблем. У космачей, особенно у ташкентских лохмоногих голубей, возможна кровоточивость, когда птица случайно цепляет за что-либо неокрепшее перо на ногах. Места повреждений промывают водой и обрабатывают перекисью водорода или йодом. **Трудной бывает линька у длиннокрылых птиц** (николаевские голуби, турманы), у которых еще не окрепшее перо повреждается при резком взмахе крыльями. При сильной степени повреждения крылья бывают запачканы кровью. Места повреждений также обрабатывают перекисью водорода. Тренировки голубей приостанавливают. С началом линьки скармливают немного конопли и льна, богатых микроэлементами и аминокислотами. При недостатке в рационе питательных и биологически активных веществ линька истощает голубей, их глаза теряют блеск, птицы становятся вялыми, отказываются от корма. В период усиленной линьки (июль-сентябрь) голубей кормят так же интенсивно, как и в период яйцекладки. Дают корма, богатые белком и органической серой. Целесообразна кормосмесь (в %): горох — 25, подсолнечник — 10, ячмень — 10, просо — 10, вика — 10, пшеница — 25, кукуруза — 10. В отдельной кормушке дают измельченную ракушку или крапиву, толченую куриную скорлупу, мелкий гравий, песок. В августе и сентябре голубям хорошо давать слегка подсоленные, мелко нарезанные листья одуванчика.

Патологическая линька

Патологическая линька встречается в любое время года и возникает в результате простуды, нарушения условий содержания, резкой смены корма и его качества, присутствия в клетке большого количества паразитов. В последнем случае оперение взъерошено, птица много времени тратит на его чистку, поет значительно реже. Ночью можно услышать, как она постукивает ножкой по жердочке. Выпадение перьев на голове у некоторых видов птиц бывает при нарушении кормления, при слишком ярком освещении, когда клетка стоит около источника света.

Линька, вызванная стрессом

Стрессовая линька отмечается у всех видов птиц, но наиболее часто у канареек, насекомоядных и хищных птиц. Она является защитным рефлексом и происходит в момент внезапного испуга, вызванного отловом птиц, резкой сменой обстановки.

В момент сильного стресса птица теряет покровное оперение.

Лечение. Птице необходимо предоставить покой, как можно меньше брать птицу в руки. Питание должно быть разнообразным, полноценным, содержать свежие корма растительного и животного происхождения. Дополнительно в рацион включают препараты кальция, витамины и микроэлементы. Для профилактики стрессов можно давать препараты, успокаивающие нервную систему (седуксен, триоксазин), а также чаще купать птиц.

Линька при болезнях печени и почек

Болезнь встречается у всех птиц, страдающих нарушениями функции печени и почек. Наиболее часто отмечается у волнистых и масковых попугаев, неразлучников и ара.

Клинические признаки. Линька происходит не в естественные физиологические сроки. Сопровождается нарушением функции кишечника. Помет больной птицы желтого или белого цвета.

Лечение. Выясняют и устраняют основную причину болезни, дают птице препараты, нормализующие деятельность печени и почек. Рацион обогащают витаминами и микроэлементами. При наличии у птиц оголенных участков кожи, в летнее время организуют солнечные ванны, в холодное время — облучают специальными ультрафиолетовыми лампами.

Линька, обусловленная гормональными нарушениями

Разновидность патологической линьки, возникающая у птиц, имеющих нарушения деятельности желез внутренней секреции. При содержании птиц в помещении с низкой температурой окружающей среды и недостаточной освещенностью происходит угнетение функции щитовидной железы. Воспаление яичника, яйцевода, опухолевые болезни половых органов сопровождаются нарушением секреции половых гормонов. Подобные нарушения в организме часто приводят к патологической линьке.

Клинические признаки. Наблюдается внесезонное выпадение оперения. Перья становятся тусклыми, взъерошенными, конец опахала окрашивается в черный цвет. Иногда одновременно появляется одышка, ожирение, а у волнистых попугайчиков изменяется окраска восковицы.

Лечение. Если патологическая линька обусловлена гипофункцией щитовидной железы, проводится соответствующая гормонотерапия, а проще, добавление в питьевую воду препаратов йода. При гипофункции яичника проводят трехкратные инъекции тестостерона с интервалом в 1–2 дня. Одновременно птице дают витамины и микроэлементы. Если болезнь не проходит, через 2–3 недели лечение повторяют.

«Французская линька»

«Французская линька» встречается у волнистых попугайчиков как в естественных условиях, так и у разводимых в неволе. Этиология болезни пока не установлена. Одна из причин — неполноценное кормление птенцов волнистых попугайчиков в период нахождения в гнезде. В крови больных птиц отмечается снижение количества гемоглобина.

Клинические признаки. У молодых птиц, покинувших гнездо, без видимых причин внезапно начинает выпадать хвостовое, крыловое и частично контурное оперение. Птицы лишаются способности летать и лишь подпрыгивают в клетке. Иногда вырастает новое оперение. Но часто изменения остаются необратимыми, и такие птицы могут пожизненно остаться «бегунами» или «прыгунами».

Лечение, как правило, неэффективно. Профилактируют болезнь полноценным кормлением, введением в рацион в период насиживания дополнительного количества белков, витаминов, микроэлементов.

Патологическая линька неизвестного происхождения

Болезнь широко распространилась среди декоративных птиц в последние годы. Поражается молодняк 10–16-дневного возраста. Этиология болезни пока не установлена.

Клинические признаки. В период образования у молодняка маховых и хвостовых перьев стремительно развивается патология кишечника, сопровождающаяся

вздутием живота. Течение болезни сверхострое и острое. Смертность до 80%. Пе
жившие птенцы слабые, отстают в развитии.

Лечение (в т. ч. витаминотерапия), как правило, неэффективно. В начале заб
левания иногда используют антибиотики широкого спектра действия (террамицин
стрептомицин) из расчета 250 мл препарата на 100 мл воды. Курс лечения в вид
двух циклов по 6 дней с интервалом в 1 неделю.

Нарушения перообразования

Болезнь встречается у всех видов птиц, испытывающих недостаток микроэлемент
и витаминов. Особенно сильно проявляется у попугаев, которые содержатся исключ
тельно на растительных кормах и не получают белков животного происхождения, пр
переуплотненном содержании, а также при чесотке и гормональных нарушениях.

Клинические признаки. Птица теряет оперение, новое перо не растет или раст
плохо, обламывается, скручивается. Появляются различные деформации пера, не
правильное формирование опахала, сцепленные бородки, неверное формирование
отдельных частей пера, нарушение окраски.

Лечение. В течение недели проводят курс лечения витаминами и микроэлемент
ми, проверяют рацион птицы на достаточность аминокислот, включают дополни
тельно корма животного происхождения путем индивидуального подбора.

Облысение

Облысение (алопеция) чаще встречается у самок, реже у самцов декоративных
птиц и обычно локализуется на затылке и голове. Возможная причина — чрезмерная
нагрузка на половую и эндокринную системы при интенсивной и частой эксплуата
ции птиц в период гнездований. При разумном дальнейшем содержании, после оче
редной линьки, облысевшие места зарастают новыми перьями.

Выдергивание и поедание перьев, морфологические нарушения оперения

Выдергивание (самоощипывание) и поедание перьев часто отмечается у по
гаев и канареек при недостатке в корме аминокислот (аргинина, метионина, ли
цистина); при кожной экземе; низкой влажности воздуха в помещении, где со
жится птица; скученности птиц в клетке или вольере; несвоевременном отде
молодняка от взрослых птиц; кормлении попугаев сырым мясом.

Некоторые попугаи только выдергивают перья, волнистые попугайчики и выд
гивают, и поедают перья. Выдергивание перьев бывает связано с банальной скук
когда птица ничем не занята, кроме чистки оперения, что характерно для крупн
попугаев.

Самоощипывание встречается у некоторых, чаще крупных видов попугаев, со
держащихся в одиночестве и не имеющих возможности свободно летать. Видимо, я
ляется результатом нарушения функции центральной нервной системы, обуслов
ным стрессом из-за дефицита занятости, особенно в сочетании с нерациональ
кормлением. Если вовремя не избавить птицу от этой привычки, она сохраняется
жизненно. Попугай становится полуощипанным. Перья сохраняются в трудно
тупых местах, на голове, крыльях, хвосте. Птицы, как прежде, откладывают я
самостоятельно высиживают и выкармливают птенцов. Заболевание легче пр
лактировать на ранних стадиях. Восстановление перьевого покрова происходи

гда, поскольку в месте неоднократно вырываемых перьев нарушается и перестает функционировать перьевой сосочек. Чтобы отвлечь попугая от перьев и одновременно обеспечить витаминами, клетчаткой и другими биологически активными веществами, в клетку помещают молодые веточки деревьев и кустарников (ивы, клена, липы), сухие плоды-крылатки ясеня и клена.

Клинические признаки. В начале болезни птица выдергивает лишь отдельные перья во время чистки. Постепенно этот процесс становится непрерывным, и едва сформировавшиеся перья выщипываются. От постоянного механического воздействия появляется раздражение кожи. Однако общее состояние птицы пока остается удовлетворительным. В запущенных случаях птица лишается оперения на всем теле, за исключением головы.

Лечение. Систематизируют кормление введением в рацион свежесваренного мяса, костной муки, сваренного вкрутую яйца, костей, сухих дрожжей. Улучшают условия содержания птицы, при необходимости приобретают пару. Положительно влияет на психику птиц присутствие в доме других животных. Если пагубная привычка продолжает сохраняться, то взрослым птицам надевают изготовленный из пластика воротник, чтоб она не могла клювом достать перо.

«Простроченные» перья, иногда встречающиеся у птиц, обычно свидетельствуют о паразитировании пухопероедов. Иногда канарейка в течение нескольких дней линяет «облысеть». Чтобы исключить наличие пухопероедов, клетку с птицей накрывают белой тканью (простыней). Через час ее снимают и смотрят, есть ли на ней красные точки, следы паразитов. Если есть, то после удаления птицы клетку ошпаривают крутым кипятком, просушивают, помещают в нее емкость с сухой ромашкой — перетрумом. Самой канарейке 1 раз в сутки под каждое крыло капают по 2 капли валерианово-анисовых капель. Курс лечения 2–3 дня. При отсутствии паразитов причиной облысения канарейки может быть недостаток минеральной подкормки. Птице дают раз в неделю мучных червей, ракушечник, периодически поят минеральной водой. Очень желательно добавлять в корм препарат очищенной серы («на кончике ножа»).

У некоторых видов попугаев вместо нормальной смены оперения происходит постоянная потеря мелкого пера. Спонтанную преждевременную линьку может вызвать внезапное резкое изменение температуры воздуха в помещении и даже перестановка клетки на новое место.

К частичному каннибализму склонны ткачиковые, особенно из семейства астрильдовых. Причиной патологии бывает перенаселенность в общих клетках и другие стрессы, недостаток в корме минеральных и белковых веществ. Птицы выщипывают у соседей перья на голове, в меньшей степени на спине, груди, брюшке, и не дают расти новому перу, поедая пеньки молодых перьев. Возможно оголение больших участков тела. Для прекращения каннибализма улучшают кормление и условия содержания, наиболее агрессивных птиц отсаживают в другие клетки.

Цистоз перьевых фолликулов

Цистоз перьевых фолликулов встречается в основном у самок волнистых попугайчиков и крупных попугаев.

Клинические признаки. На месте перьевых фолликулов, расположенных на груди и животе птицы, формируются опухоли, заполненные жидкостью, творожистой массой и несформированным пером.

Лечение. Опухоли вскрывают, удаляют содержимое и промывают полость 1% раствором марганцовокислого калия и риванола.

Дерматиты

Дерматиты — поражения кожи, отмечающиеся у всех видов птиц, обусловленные многочисленными причинами: аллергической реакцией, нарушением функции печени и почек, действием возбудителей заразных болезней.

Клинические признаки. Пораженные участки кожи плотные, покрасневшие, болезненные, с легко отделяющейся коркой желтого или коричневого (при парше — серо-бурого) цвета. Характерный симптом — сильный зуд, заставляющий птицу расклевывать пораженное место и выдергивать перья, что сопровождается сильным кровотечением. При обширных поражениях кожи общее состояние птицы очень тяжелое.

Лечение. Необходимо определить причину, вызвавшую патологию. При аллергии птице дают противоаллергические препараты (димедрол, супрастин, тавегил и др.). Дерматиты грибкового происхождения лечат соответствующими антибиотиками, назначают 1% раствор триптофана, смесь йода и глицерина в соотношении 1:3. Для обработки пораженного участка используют мази на жировой основе (иногда с содержанием противогрибковых препаратов) или порошки. Одновременно целесообразно периодически давать противоаллергические препараты.

Ксантоматоз

Ксантоматоз — болезнь с невыясненной этиологией, наблюдающаяся, как правило, у волнистых попугайчиков.

Клинические признаки. В местах поражения кожа плотная, без оперения, желтушная, крайне сильно гиперемированная. Птицы расклевывают пораженный участок, что приводит к кровотечениям.

Лечение. Пораженный участок кожи удаляют хирургическим путем с последующей обработкой антисептическими препаратами. При обширных поражениях кожи лечение неэффективно, и птицу усыпляют.

Доброкачественные опухоли подкожной клетчатки

Патология характерна для волнистых попугайчиков. Встречается при гормональных нарушениях, ушибах в области груди, излишках жира в грудной мышце, при инсультах.

Клинические признаки. Опухоль (обычно липома) при внешнем осмотре видна под кожей как небольшое выпячивание, мягкой или уплотненной консистенции. Развивается липома очень медленно, без ухудшения общего состояния птицы и не будучи удалена хирургическим методом, может достигать $^1/_3$ массы тела попугайчика.

Лечение. Без осложнений, опухоль легко удаляется хирургическим путем.

Злокачественные опухоли

Злокачественные опухоли — болезнь неясного происхождения, наиболее часто отмечающаяся у волнистых попугайчиков.

Клинические признаки. В мышечной ткани груди, плеча, нижних конечностей формируются уплотнения, имеющие тенденцию разрастаться до такой степени, что разрывается мышца и обнажается кость. Больная птица угнетена, не идет на контакт

человеком, отказывается от корма. По мере развития опухоли птица слабеет, истощается и погибает.

Лечение. Хирургическое удаление опухоли, только на ранней стадии болезни, завершается положительным результатом.

Подкожная эмфизема

(См. Болезни органов дыхания декоративных птиц.)

Синдром подкожных и внутримышечных кровоизлияний

Синдром подкожных и внутримышечных кровоизлияний регистрируется у всех видов декоративных птиц и обычно является одним из проявлений основной болезни — инфекции и инвазии, отравления, гиповитаминоза, сердечно-сосудистой недостаточности, ушибов и травм.

Клинические признаки. Под кожей и в толще мышц появляются очаги багрово-синюшно-черного цвета.

Лечение. Прежде всего выясняют и устраняют причину и последствия основной болезни, вызвавшей кровоизлияния. При заразных болезнях птицам дают соответствующие химиопрепараты и антибиотики; при отравлениях используют соответствующие антидоты и, одновременно, препараты кальция. В любом случае необходимо применение витаминов С, А, К, Е.

Отечная болезнь

Отечная болезнь — признак отравления, которое развивается при включении в рацион птицы долго хранившихся, испорченных жиров, особенно рыбьего жира.

Клинические признаки. Наиболее тяжело болезнь протекает у молодняка. Птицы с взъерошенным оперением, тяжело дышат, отстают в развитии. Под кожей развиваются отеки различной величины. Повышается проницаемость кровеносных капилляров, что сопровождается обширными кровоизлияниями в полости тела.

Лечение. Выявляют и исключают из рациона источник отравления.

Ожирение

(См. Болезни декоративных птиц, обусловленные нарушением питания.)

Травмы (раны) кожи

Раны бывают по разным причинам: птицы травмируются при свободном полете в комнате или при ударе об углы клетки. При парном и стайном содержании птицы могут поранить друг друга в драках или при случайных столкновениях.

Клинические признаки. Оперение вокруг раны окровавлено, при отсутствии своевременной помощи может наступить смерть от потери крови.

Лечение. Перед обработкой раны выстригают перья с прилегающих к ней участков кожи, промывают рану слабым раствором перманганата калия, перекисью водорода или фурацилина, затем смазывают настойкой йода. При необходимости остановить кровотечение рану прижимают ватно-марлевым тампоном, смоченным

в настойке йода. Крупные раны необходимо обрабатывать под наркозом, чтобы пт ца не погибла от болевого шока.

Болезни опорно-двигательного аппарата

Чрезмерное отрастание когтей

Чрезмерное отрастание когтей затрудняет сидение птиц на жердочках и пер движение по полу клетки (вольера). Переросшие участки отрезают осторожно, чт бы не задеть кровеносные сосуды и не вызвать кровотечение. Для этого их просв ривают на свет и удаляют острыми ножницами только прозрачный роговой сл Если задеты кровеносные сосуды, то место надреза смазывают настойкой йода и перекисью водорода. Естественное стачивание когтей происходит при размещ в клетке жердочки, у которой $^1/_3$ толщины срезают по всей длине. Жердочку у репляют срезанной поверхностью вниз, чтобы птица, сидя на ней, упиралась тями в плоскую часть.

Неправильное отрастание когтей

Встречается врастание когтей в пальцы. Патология обычно связана с малопо ностью птицы, недостаточной величиной клетки, с размещением в ней гладких и ких жердочек. При этой болезни птица выворачивает лапу, отводит ее в сторону.

Лечение. Устранение причин, способствующих развитию болезни и своевре ное обрезание когтей.

Гиперкератоз

Гиперкератоз — разрастание кератинового слоя на подошве и пальцах лап, ко гда принимающее вид «рога». Болезнь встречается у диких видов птиц и канар как правило у взрослых особей. Развивается от малоподвижности, невозмож на малом пространстве сточить нарастающий на лапах «рог». Разрастания рога ют коричневый оттенок. При надавливании на них задерживается кровообращ и кровеносные сосуды легко просматриваются.

Лечение. Разросшийся ороговевший участок удаляют хирургически. Опер проделывают осторожно, чтобы не задеть здоровую ткань и не вызвать кров ние. Если роговое образование очень плотное, до удаления его в течение пер дней обрабатывают 25% раствором салициловой кислоты.

Наросты на ногах

Наросты на ногах, как и пододерматит (воспаление мякиша стопы — «подо лапки), возникают в результате антисанитарного состояния клеток. Грязь и прилипают к ногам и разъедают кожу. Сырость и особенно зудневые или чесо клещи усиливают патологию. У канареек к 2-летнему возрасту на ногах могут ваться известковые пластинчатые отложения, сквозь которые в тяжелых случа деляется гнойный экссудат. Патология локализуется на передней части плюсны заднем пальце. Плюсна из округлой становится острой. Движения птиц затруд

...ленны. Перед удалением наростов ножки выдерживают («распаривают») в ванночке с теплой водой, в которую добавляют марганец и несколько капель керосина (при поражении клещами). Затем тупым скальпелем постепенно отслаивают чешуйки, стараясь не задеть кровеносные сосуды. После завершения процедуры ножки промывают раствором марганца, несколько дней 1–2 раза смазывают гексахлорановой мазью. Через 1–2 часа, чтобы птица не склевывала мазь, ее смывают теплой водой.

Переломы костей

Переломы костей наиболее часто встречаются у молодых, интенсивно растущих декоративных птиц и в период линьки взрослых особей, когда в организме возможен недостаток кальция.

Декоративные птицы при свободных полетах по комнате травмируются об углы мебели, дверей, при падениях, ссорах с соплеменниками и мелкими домашними животными и неосторожном обращении с ними людей, что может завершиться переломом костей.

Клинические признаки. При сильном ушибе и переломе кости птица предпочитает не опираться на больную ногу, подтягивает ее к телу. В месте закрытого перелома кости перьевой покров взъерошен. При открытом переломе из раны начинается кровотечение. Встречаются переломы, когда конечность висит только на коже.

Лечение. Иногда переломы, например пальцев лап, заживают сами собой, но кости обычно срастаются неправильно, поэтому возможно их искривление.

При закрытых переломах конечностей у мелких декоративных птиц выправляют и фиксируют переломанные кости, накладывают небольшие шины-лубки из половинок ветки бузины, тростника (без сердцевины) или маленьких щепочек (у крупных видов птиц кости фиксируются штифтом) и забинтовывают или накладывают гипсовые повязки. *При закрытых переломах в области плюсны* в качестве шины можно использовать кусок полиэтиленовую трубку или трубчатую часть куриного или гусиного пера, разрезанные вдоль, что позволяет хорошо фиксировать лапку. Переломы у мелких птиц срастаются в среднем в течение 2 недель. *При открытом переломе*, сопровождающемся кровотечением, необходимо остановить кровь тампоном, смоченным настойкой йода. Если рана большая, ее обрабатывают антибиотиком в форме порошка. Затем проделывают то же, что и при закрытых переломах. Пол в клетке выстилают мягким чистым материалом или бумагой и постоянно поддерживают в чистоте, чтобы избежать занесения в рану вторичной инфекции. *При открытом переломе, когда конечность висит на коже или мускулатуре,* обычно требуется полная ампутация.

У голубей переломы костей случаются в результате падений, ударов о предметы, при неосторожном обращении с ними людей (подъем, подбрасывание за ноги или крылья) или нападении хищных животных.

Лечение. Осторожно выправляют и соединяют кости. Если перелом открытый, рану предварительно дезинфицируют. Накладывают шину из мелких дощечек или веточек, обернутых тонким слоем ваты, и забинтовывают. Повязку меняют через 10 дней, одновременно контролируют, не сильно ли сдавлена кожа и подлежащие кровеносные сосуды. Травмированную птицу содержат отдельно. У голубей кости срастаются в пределах 30 дней.

Растяжения сухожилий и вывихи суставов

Растяжение сухожилий происходят, когда птица в полете по помещению цепляется за что-либо (например, шторы) и не может освободиться. Одновременно может случиться вывих сустава. Пораженные суставы опухают и/или синеют. При постановке диагноза следует дифференцировать парезы, параличи и переломы конечностей.

Лечение. Вывих обычно вправляется без хирургического вмешательства. При растяжении сухожилия птице необходимо обеспечить покой, сразу после получения травмы — кратковременный холод, затем, в процессе лечения — тепло и гормональные мази.

Артриты

Артрит — воспаление сустава. Полиэтиологическая болезнь, встречающаяся у всех видов птиц. Как правило, поражаются область стопы и пальцы ног. Чаще артриты отмечаются у птенцов. При постановке диагноза необходимо исключить подагру и оспу канареек.

Пораженный сустав воспаляется, нарушается кровоснабжение, появляется сине-багровый отек, в центре формируется желто-коричневый гнойный очаг, температура сустава повышается. Птица подтягивает больную лапу, иногда расклевывает пораженный сустав. Воспаление может распространиться на соседние суставы, что сопровождается общим отеком конечности и часто очень быстрой гибелью птицы.

Лечение. Проводят хирургическое вмешательство с последующей антибиотикотерапией.

Обморожение

Экзотические птицы в основном обмораживают конечности при содержании в вольерах. Часто обморожением подошвы конечностей завершается купание птицы в ванночке при низкой температуре воздуха (около 0°С).

Клинические признаки. В течение недели у птицы развивается отечность лап, зуд. Пытаясь унять раздражение и зуд, птица расклевывает лапы до кости, что создает условия для развития гангрены лап. При сильном обморожении возможен частичный или полный некроз и отторжение конечностей.

Лечение. Больную птицу необходимо перевести в отапливаемое помещение, со стабильной теплой температурой воздуха. Обмороженные участки ног обрабатывают вазелином, маслом, тетрациклиновой или иной мазью, содержащей антибактериальные препараты. Чтобы избежать обморожения ног птиц, ванночки для купания в зимний период следует убирать из вольера в помещение.

У голубей обморожение пальцев ног развивается после длительного сидения на льду или снегу, особенно если предварительно птица забиралась ногами в поилку. В легких случаях ноги покрасневшие, отечные, при сильном обморожении сиренево-синие, а затем с пузырьками на коже. Возможно нагноение, некрозы и отторжение пальцев.

Лечение. При незначительном обморожении на ноги делают свинцовые примочки, в тяжелых случаях обмороженные участки смазывают смесью йода с глицерином в соотношении 1:3 и накладывают повязку с цинковой или содержащей антибиотик мазью. С профилактической целью в холодную зиму пол в голубятне покрывают периодически сменяемыми опилками, а поилки делают такими, чтобы птицы не могли в них забираться.

Ожоги ног

Ожоги ног различной степени происходят при свободном содержании птицы, когда она садится на раскаленные предметы. При ожоге пораженное место краснеет, отекает, затем на пораженном участке образуется струп. При диагностике необходимо исключать обморожение, подагру конечностей, чесотку.

Лечение. Для профилактики осложнения вторичной микрофлорой обожженное место обрабатывают антибиотиками в форме порошка или используют мази на жировой основе с антибиотиками. Применяют аэрозоль «Пантенол». При тяжелых ожогах птицам дают витаминно-минеральные подкормки и аминокислоты.

Воспаление пальцев

Болезнь обычно обусловлена недостатком в организме птицы витамина А, преобладанием в составе рациона мучнистых кормов и повышенным содержанием в них мучных червей.

Клинические признаки. Появляется покраснение, затем отек пальцев, повышение температуры. На кончиках пальцев формируются болезненные шарики, птица подтягивает больную лапу к животу.

Лечение. При появлении первых симптомов снижают количество или исключают из рациона мучных червей, а при возможности заменяют их на свежих куколок и личинок. Вводят в корм витамин А. Если на лапах имеются плотные узелковые образования, их вскрывают, очищают от воспалительного экссудата, обрабатывают раствором антисептика, затем обрабатывают антибиотиками в форме порошка. Пальцы смазывают настойкой йода. Затем ежедневно, в течение 3–5 суток, для лап делают ванночки из настоя камалы. Для больной птицы делают мягкий насест. Для профилактики воспаления, при образовании на пальцах грязных шариков, делают теплые ванночки для их размягчения и удаления. Затем лапы смазывают вазелином. Срывание и соскабливание сухих шариков недопустимо. Это может сопровождаться появлением ран, срывом когтей, кровотечением и даже гибелью птицы.

Гангрена лап

Встречается у всех видов птиц, но наиболее часто у попугаев, канареек, зябликов. Может возникать после обморожений, ожогов, при открытых переломах, травмах с поражением крупных кровеносных сосудов, отравлениях химическими веществами, поражениях нервной системы или иметь иное, в т. ч. инфекционное, происхождение.

Клинические признаки. Птица не опирается на пораженную ногу, держит ее приподнятой, иногда расклевывает сустав. Пораженный участок приобретает темно-красное окрашивание, затем чернеет, высыхает и отторгается. Иногда у птиц определенный период сохраняется нормальный аппетит и общее состояние. Но обычно болезнь очень быстро прогрессирует и птица погибает.

Лечение. Возможно хирургическое лечение, с последующим применением антисептических препаратов и антибиотиков. При тяжелой форме гангрены птицу усыпляют.

Некроз пальцев

Некроз пальцев возможен при неправильном кольцевании молодняка. По мере роста птицы тесное кольцо вдавливается в ткани ноги, вызывая их атрофию, а затем некроз.

Лечение. Удаление кольца, обработка раны антисептиками.

Язвы в области «подушечек» подошвы лапок

Язвы в области «подушечек» подошвы лапок чаще отмечаются у волнистых попугайчиков и прочих видов попугаев.

Этиология. Полиэтиологическая болезнь, возникновению которой способствуют недостаток в рационе зеленых кормов и фруктов, что предрасполагает к гиповитаминозу А; нарушение кровоснабжения конечностей в связи с недостатком движения слишком тонкие или неправильные жердочки, повреждения кожного покрова и травмы «подушечек» лапок, способствующие проникновению микрофлоры, осложняющей течение болезни.

Клинико-патологоанатомические изменения. На подошве, на нижней стороне пальца формируется место сдавливания жердочкой. Кожа истончается, стирается, появляется геморрагический экссудат, который вскоре превращается в струп. Поврежденная стопа отекает, теплая на ощупь. Затем на месте струпа формируется болезненная язва, из которой выделяется гной плотной консистенции. Патологический процесс может распространяться в подлежащие ткани, вызывать воспаление сухожильных влагалищ. Для уменьшения нагрузки на больную ногу птица держит ее на весу. Дополнительная, большая нагрузка на неповрежденную ногу часто завершается ее повреждением.

Лечение длительное и имеет благоприятный исход при устранении причины, вызвавшей развитие болезни. Все жердочки в клетке необходимо плотно обмотать мягкой тканью и закрепить обмотку на краях жердочек. На период лечения из клетки желательно удалить песок или сделать невозможным его прилипание к поврежденным лапкам. Если травма еще незначительная, поврежденный участок ежедневно следует смазывать витамином А или рыбьим жиром.

Плотный гной следует удалить хирургическим путем. Затем 10 дней на рану накладывают повязки с лечебными мазями, меняя их через 2–3 дня. Полезны инъекции мультивитаминов. Для профилактики этой болезни в клетке должны быть жердочки разного диаметра, что позволяет птице держать ноги в различном положении, что противодействует застою кровообращения. Нельзя использовать жердочки, покрытые песочной бумагой, которая действует на кожу лапок как наждачная бумага. Птице необходима возможность свободно летать раз в день в течение 1–2 часов. Следует избегать перекорма птиц и появления избыточного веса, который усиливает нагрузку на ноги. Особенно склонны к «обжорству» волнистые попугайчики. Чаще патология кожи лапок отмечается у птиц, страдающих гиповитаминозом А.

Парезы и параличи, вызванные поражением центральной и периферической нервной системы

Болезнь может быть обусловлена воспалительными процессами, опухолями, сдавливающими нервные сплетения, инфекционными болезнями, сопровождающимися поражением центральной нервной системы, местными повреждениями нервов, возникающими в основном при ударах.

При воспалениях, сотрясениях мозга, ударах у птицы отмечается замедленное, неуверенное передвижение. Больная птица часто падает с насеста, передвигается с помощью клюва или лежит неподвижно, а если поражены обе конечности, пальцы лап птицы согнуты, будто сведены судорогой. Болезнь обычно встречается у птиц с недостатком в организме витаминов Д, В1, Е и нарушением обмена минеральных веществ.

Лечение очень длительное. Необходимо определить и при возможности устранить причину основной болезни. В рацион включают витаминно-минеральные добавки. Назначают кортизон и прогревание инфракрасными лучами.

Парезы и параличи крыльев

Наиболее часто возникают при недостатке в организме птицы витаминов группы В, а также при отравлениях, опухолях, сдавливающих нервы и нервные сплетения и при их воспалении.

Клинические признаки. Проявление болезни напоминает симптомы переломов.

Лечение. В рацион включают витаминно-минеральные добавки. В зависимости от этиологии болезни назначают антибиотики, кортизоновую мазь, при отравлениях соответствующие антидоты.

Неправильная постановка крыльев

Болезнь обычно встречается у молодняка волнистых попугайчиков. Имеет генетическое происхождение. Признаки болезни появляются при формировании плечевых и локтевых суставов. Неправильную постановку крыльев следует дифференцировать от парезов и параличей, вывихов и переломов.

Лечение не разработано.

Травматизм страусов

Большие потери в страусоводстве обусловлены травматизмом. Внезапные резкие воздействия могут привести к паническому бегству птиц. Страусы перемещаются с огромной скоростью, не обращая внимания на встречающиеся препятствия, что завершается падением птиц, ушибами, переломами конечностей, травмам грудной клетки и шеи, повреждениями внутренних органов.

В северных районах страны, как и в других в зимнее время, при обледенении поверхности земли, выпуск страусов в загоны недопустим, поскольку это приводит к падениям, травмам, ранениям, переломам конечностей.

Переломы крыльев можно вылечить фиксацией их в естественном положении на 3–4 недели.

Смещения сухожилий скакательного или коленного суставов часто отмечаются при падениях. Эти травмы устраняются с помощью хирургического вмешательства. Последующее снижение нагрузок на ноги, фиксация суставов и прочее лечение завершается благоприятным исходом.

Переломы ног страусов лечению традиционными методами не поддаются.

Болезни, обусловленные нарушением питания

Ожирение

Избыточная живая масса (ожирение) как таковая редко является самостоятельной болезнью, а развивается при избыточном кормлении и излишке жира в рационе, при гипофункции щитовидной железы, нарушении жирового обмена печени. Ожирение может стать причиной многих других болезней. Чтобы определить, не стала ли птица набирать лишний вес, достаточно осторожно провести пальцем по грудной мускулатуре. У птиц с нормальным весом она слегка выпячивается слева и справа от грудной кости. При ожирении грудные мышцы покрыты слоем жира и грудная кость не прощупывается. Птицы со значительным превышением веса практически не летают, становятся менее общительными и не столь жизнерадостными. При попытке взлететь, сделав несколько взмахов крыльями, они садятся, и широко раскрыв клюв тяжело дышат, иногда даже падают. У птиц, страдающих ожирением, происходит чрезмерная нагрузка на сердечно-сосудистую систему и суставы, развивается пато-

логическое изменение внутренних органов (в т. ч. жировое перерождение печени), атония кишечника с затруднением дефекации или даже полной закупоркой клоаки.

Ожирение — традиционная проблема у волнистых попугайчиков. Изредка при парном содержании волнистых попугайчиков самка безжалостно отгоняет самца от кормушки, так что он лишь периодически умудряется склевать пару зернышек. Самка съедает двойную порцию корма, а затем «великодушно» может позволить самцу себя покормить. В результате такой «семейной» жизни создается пара из толстой самки и очень «стройного» самца. Иногда для похудения самки уменьшают количество зернового корма, даваемого паре, но это завершается еще большим исхуданием самца, поскольку птицы продолжают питаться по прежней схеме. Проще 2 дня в неделю пару держать раздельно, чтобы самка побыла на рационе с половиной нормы зерна при избытке зеленого корма и слегка поголодала, а самец смог нормально поесть. Другие виды попугаев от безделья также частенько поедают больше корма, чем необходимо для восполнения их энергетических затрат.

Ожирение часто встречается у канареек при чрезмерном кормлении, особенно жирными и мучнистыми кормами, при нерегулярном купании, наследственной предрасположенности, сочетающихся с ограничением в движении. Птица редко поет или совсем замолкает, дыхание затрудненное, движения вялые. На брюшке, грудке, иногда на спинке отмечаются жировые отложения. Ожиревшую канарейку переводят в просторную клетку, в которой жердочку (лишь одну) помещают только на ночь. Птицу выпускают из клетки и заставляют полетать 3–10 минут. Кормление ограничивают. Дают сурепку или рапс, немного зелени или фруктов. Когда ожирение проходит, количество корма постепенно, в течение нескольких дней, увеличивают. Канареек, склонных к ожирению, не следует много затемнять.

У зябликов и ткачиковых избыточный вес практически не встречается.

В ожирении декоративных птиц часто виновны их владельцы. Промышленность выпускает для декоративных птиц массу привлекательных видов корма: прессованный зерновой корм, просяные палочки, «фруктовый коктейль», представляющий собой крашенный хлеб, и др. Специальный калорийный корм, предназначенный для кормления ослабленных птиц, иногда рекомендуется в виде ежедневной подкормки и даже в качестве постоянного рациона. Любовь к питомцам у некоторых птицеводов проявляется в виде клетки, переполненной сверх меры различными излишествами в виде просяных палочек, сердечками и прочими игрушками из прессованного зерна или кормовых добавок, что приводит к ожирению. Лучше проявить свою заботу о птице, давая ей разнообразный зеленый и овощной корм, собственноручно собранные фрукты, а также ягоды и свежие семена (только не ядовитые).

Условно дневная норма зернового корма составляет: для волнистого попугайчика — 2 чайные ложки, для попугая величиной с нимфу — 1 столовая ложка, для амазона — 2 столовые ложки, аре — 4 столовые ложки. Канарейке достаточно 1 чайной ложки зернового корма в день.

Простой способ похудения птиц включает в себя уменьшение в 2 раза дневной нормы зернового корма, при возможности без ограничений получать свежий зеленый корм и фрукты.

Недостаток белка животного происхождения

В естественной среде обитания птицы, наряду с зерном, питаются кормом, содержащим белки животного происхождения в виде насекомых, гусениц, червей различных видов. Птенцы большинства видов птиц в начальный период выкармливания в основном питаются одними насекомыми. В неволе в течение нескольких лет они могут жить без животных белков. Однако это сопровождается нарушением обмена нуклеиновых кислот и минеральных веществ. Последнее проявляется в остеопорозе (недо-

кальция в костях), что легко диагностируется рентгенологическими исследова-ниями. Остеопороз часто сопровождается спонтанным переломом костей, даже при небольшой нагрузке.

Лечение. Для профилактики болезни в рацион птиц 1–2 раза в неделю включа-ют корма животного происхождения: сваренное вкрутую яйцо, измельченное сырое мясо, творог, кефир, насекомых, мелких червей. Для волнистых и других видов по-пугаев выпускаются специальные, обогащенные белками корма и кормовые добавки. Введение его в рацион птицы (в среднем до одной трети) предупреждает развитие недостатка незаменимых аминокислот. *Для лечения* уже развившейся болезни в питьевую воду добавляют препараты с комплексом аминокислот.

Недостаток песка и гравия

У птиц отсутствуют зубы, и для измельчения в мышечном желудке зернового корма им необходим крупный песок или мелкий гравий. Они сохраняются в желудке несколько дней, затем постепенно стираются и выводятся из организма. При дефи-ците или отсутствии песка или гравия недостаточно измельченный корм плохо под-готовлен для дальнейшего переваривания, его питательные вещества усваиваются не полностью, что обуславливает серьезные нарушения пищеварения и обмена веществ и возникновение в организме недостатка каких-либо биологически активных ве-ществ. Если птица долго не получала песок или гравий, то при поступлении их в клетку начинает поедать их в большом количестве, что может привести к закупорке зоба. Поэтому минеральная подкорма должна постоянно присутствовать в клетке в отдельной кормушке. Посыпать пол клетки песком — не лучший вариант, поскольку возможно травмирование и последующее воспаление ступней лапок.

Гиповитаминозы

Гиповитаминоз А обычно отмечается у декоративных птиц при недостатке в ра-ционе зеленого корма. Наиболее часто наблюдается у молодняка или старых попуга-ев и канареек.

Клинические признаки. У молодняка признаки гиповитаминоза А появляются через 1–3 недели содержания на рационе с недостатком витамина А. Птицы утрачива-ют аппетит, истощаются, развивается слабость ног. У растущих попугаев и канареек может развиться воспаление слизистой оболочки глаз. При хроническом гиповитами-нозе А (граничащем с авитаминозом) происходит метаплазия, а затем ороговение эпи-телия слизистых оболочек полости клюва, носа, пищевода и зоба, канальцев и моче-точников почек. Гибель птиц наступает через 1–2 недели. Наиболее характерным признаком дефицита витамина А является гиперкератоз (ороговение) кожи, хорошо выраженный на восковице у попугаев и на конечностях других видов птиц. Повреж-денные слизистые оболочки и кожа облегчают проникновение в организм птиц возбу-дителей заразных заболеваний. Гиповитаминоз А предрасполагает к развитию рини-тов, нарастанию ноздрей и затруднению дыхания, синуситов, язвенных поражений слюнных желез и языка, воспалению зоба, болезней почек и мочекислому диатезу, появлению язв в области подушечек пальцев.

Лечение. В рацион включают масляный раствор витамина А, рыбий жир, акви-маринон, разведенный водой в соотношении 1:20, который вводится птице по 1 кап-ле в день с кормом. При использовании концентрированных форм витамина А воз-можна передозировка препарата и развитие тяжелого заболевания. *Профилактика* основана на введении в рацион пророщенного зерна овса и пшеницы, зеленой травы одуванчиков, травяной муки, желтого проса, кукурузы, моркови. Насекомоядным пти-цам скармливают рыбий жир и зелень.

Гиповитаминоз Д. Наиболее часто встречается у зерноядных птиц, особенно у волнистых попугайчиков и канареек, а также у молодняка практически всех видов декоративных птиц.

Клинические признаки. В начальной стадии у молодняка болезнь проявляется общей слабостью птиц, потерей аппетита, задержкой развития. Затем развивается размягчение и искривление костей (особенно грудной — «килевой») и клюва. Перо плохо формируется, истончается, становится хрупким. При прогрессировании деформации костей и размягчения клюва птица не может держаться на жердочке и поедать корм. Подобные симптомы наблюдаются при недостатке или дисбалансе в рационе кальция и фосфора. Поэтому перед началом лечения необходимо выяснить причины болезни, проанализировать состав и сбалансированность корма по биологически активным веществам.

Лечение. В начальной стадии в рацион добавляют рыбий жир (обязательно свежий и качественный). При длительном гиповитаминозе Д изменения скелета могут стать необратимыми.

Гиповитаминоз Е. Отмечается у всех видов птиц, содержащихся в неволе.

Клинические признаки. Симптомы очень многообразны. *У 14–40-дневного молодняка* наблюдается общая слабость, начинается потеря оперения. Затем резко ухудшается аппетит, прогрессируют явления мышечной слабости. Движения птиц скованы, конечности напряжены. Иногда помет с примесью крови. Некоторые формы гиповитаминоза Е сопровождаются экссудативным диатезом, развитием отеков часто с кровоизлияниями, в области головы, шеи и зоба. *У взрослых птиц* болезнь проявляется нарушением структуры гладкой мускулатуры, гипотрофией семенников, снижается оплодотворенность откладываемых яиц и увеличивается смертность эмбрионов при насиживании.

Лечение. Первоначально анализируют состав рациона, в любом случае вводят в его состав пророщенное зерно. С кормом или водой дают масляный раствор витамина Е из расчета 10–30 мг в день в течение 5–6 дней.

Гиповитаминоз К. Чаще регистрируется у канареек и волнистых попугаев, не получающих свежих зеленых растений и кормов животного происхождения. При хронических болезнях печени, длительном лечении птиц антибиотиками и сульфаниламидными препаратами витамин К не усваивается даже при его достаточном количестве в корме.

Клинические признаки. Потеря аппетита, сухость кожи, отдельные участки кожи имеют синюшный цвет. Возможны множественные кровоизлияния, подкожные, внутримышечные, в слизистую оболочку кишечника и зоба, в печень, поджелудочную железу, легкие, сердечную мышцу. Часто развивается желтушность, встречаются гематомы, бывает понос с примесью крови.

Диагностика. По клинико-патологоанатомическим признакам и анализу состава рациона диагностировать гиповитаминоз К очень трудно. При наличии возможности необходимы лабораторные исследования сыворотки крови.

Лечение. Для лечения назначают препарат менадион в дозе 0,1 мг (сухого вещества) на 100 г корма. Профилактируют болезнь включением в рацион разнообразных кормов, много свежей зелени, а также кормов животного происхождения (см. также Гиповитаминоз К промышленных видов птиц).

Гиповитаминозы B_1-B_{12}. Последствия недостаточности витаминов группы В развиваются только при неправильном кормлении попугаев, декоративных и певчих птиц, при использовании в качестве рациона неестественного для них корма. При кормлении остатками еды человека, при повышенном содержании углеводов в корме, при передозировке лекарственных препаратов (антикокцидийного препарата амприлиума).

Клинические признаки. Появляется слабость конечностей, развивается истощение, нарушение пищеварения, диарея. У молодняка болезнь начинается внезапно и 2–3

дельном возрасте. Перо становится ломким, ухудшается оперяемость тела, кожа суха, развивается общая слабость, задерживается вылет из гнезда. Если не начато лечение, болезнь прогрессирует. Появляются признаки патологии нервной системы: птица запрокидывает голову на спину, появляется частичный паралич, судороги. Мускулатура ног атрофируется, птицы стоят, опираясь на скакательные суставы.

У молодых попугаев, кроме прочего, развивается перекрещивание клюва, воспаление век, дерматит, отеки суставов ног, иногда подкожные кровоизлияния.

Гиповитаминоз B_3 (пантотеновая кислота) у молодняка сопровождается задержкой в росте, недоразвитием оперения, воспалением кожи на веках и в углах клюва. Молодняк истощается, происходит метаплазия и утолщение эпителия кожи, развиваются дерматиты, выпадение перьев на голове.

Гиповитаминоз B_5 (никотиновая кислота, ниацин) у растущих птиц обуславливает риниты, увеличение и воспаление скакательных суставов, нарушение функции кишечника, плохую оперяемость птенцов, развитие признаков патологии нервной системы в виде тремора (дрожь) и парезов.

Гиповитаминоз B_6 (пиридоксин) у попугаев сопровождается патологией зоба («расширенный зоб» или «отвислый зоб»).

Гиповитаминоз Вс (фолиевая кислота) проявляется деформацией клюва, изменением окраски пера, особенно у птиц с темным оперением. Иногда может развиться тяжелая форма малокровия, снижение выводимости птенцов.

Гиповитаминоз B_{12} (цианкобаламин) характеризуется нарушением кроветворения, гибелью эмбрионов при насиживании, курчавостью оперения, увеличением печени.

Лечение. Для лечения болезней, связанных с недостатком витаминов группы В, используются комплексные витаминные препараты, содержащие всю группу витаминов В, которые дают (ориентировочно) из расчета: растертое в порошок драже весом 0,5 г на 100 г корма или 0,25 г препарата на 200 мл питьевой воды. Для профилактики недостатка витаминов группы В дают разнообразный полноценный корм, состоящий из 3–4 видов зерна и мясо-костной муки.

Гиповитаминоз С. У птиц встречается редко, поскольку витамин С содержится практически во всех кормах растительного и животного происхождения. Но для повышения общей резистентности, устойчивости к стрессам и возбудителям инфекционных заболеваний, для повышения качества потомства птицам рекомендуется добавлять в корм аскорбиновую кислоту из расчета 3–6 мг на 100 г корма — летом; 10 мг на 100 г корма — зимой; 10 мг на 100 г корма при инфекционных болезнях. (Подробнее о гиповитаминозах см. Гиповитаминозы промышленных видов птиц).

Болезни, связанные с нерациональным содержанием в корме минеральных веществ

Недостаток кальция и фосфора

Недостаток кальция и фосфора, как и нарушение их биологически обусловленного соотношения, возникает при дефиците какого-либо макроэлемента в рационе, а также при болезнях внутренних органов, не позволяющих усваивать минеральные вещества из корма в полной мере.

Клинические признаки. У молодняка снижается аппетит, замедляется рост, ухудшается состояние костной ткани, развивается дистрофия костного мозга.

Лечение. Анализируют и корректируют рацион по содержанию кальция и фосфора и их соотношению в корме. Добавляют в корм костную муку, мел, препараты кальция (см. раздел Незаразные болезни промышленных видов птиц).

Недостаток натрия и хлора

Недостаток натрия и хлора встречается у птиц с патологией кишечника, при которой нарушается адсорбция натрия и калия, а также после применения антибиотиков, выпускающихся в виде калиевых и натриевых солей.

Клинические признаки. У молодняка отмечается задержка развития, в тяжелых случаях встречаются парезы и параличи.

Лечение. Корректируют рацион, чтобы содержание поваренной соли в нем составляло 0,25–1,1% от общего количества корма. Молодым птицам добавляют в корм 0,15–0,25% аммонийных, калиевых или натриевых солей хлора (см. раздел Незаразные болезни промышленных видов птиц).

Избыток натрия и хлора

Чаще всего отмечается у зерноядных птиц, при превышении концентрации поваренной соли в корме. При избытке соли в рационе сопровождается адсорбцией и выводом большого количества воды из организма, а также развитием симптомов токсикоза.

Клинические признаки. У птиц развивается общая слабость, появляются судороги, конвульсии, диарея. При повышении концентрации соли в корме до 1% нарушается формирование скорлупы, до 4% — развивается токсикоз. При дозе поваренной соли 0,5 г на 100 г живой массы происходит гибель птицы.

Лечение. При появлении симптомов отравления дают (иногда принудительно капывают в рот или вводят в зоб через катетер) чистую, лучше дистиллированную или отфильтрованную питьевую воду, часто, но небольшими порциями, до исчезновения признаков отравления.

Отравления

Отравления декоративных птиц по этиологии, патогенезу, клиническому проявлению мало чем отличаются от токсикозов, встречающихся у промышленных видов птиц. Но птицы, свободно летающие по квартире, где обитает человек, могут столкнуться с источником отравления, нетрадиционным для их естественной среды обитания. Кроме того, хозяева и их гости без злого умысла или ради шутки могут угостить пернатого чем-либо, что крайне нежелательно для их организма. Токсичные вещества могут традиционно поступать с кормом: зеленым, содержащим гербициды, или с ветками плодовых деревьев, обработанных против вредителей растений, или зерновым кормом, пораженным микроскопическими грибами или продуктами их жизнедеятельности (микотоксинами).

Жидкости, содержащие этиловый спирт (алкоголь). Птица, свободно летающая по квартире, при наличии возможности с удовольствием попробует вина или пива, непредусмотрительно оставленного хозяином в бокале. Для мелких видов птиц это может иметь крайне нежелательные последствия. В лучшем случае птица, как и человек при передозировке «зеленого змия», чувствует себя очень плохо, сидит нахохлившись, ее тошнит, как начинающего «пьяницу». Через определенное время действие алкоголя прекращается, и состояние птицы нормализуется. Ослабленные или старые птицы могут погибнуть от алкогольного отравления, особенно при передозировке.

Никотин. Выпущенная из клетки птица по разным причинам начинает клевать остатки табака или окурки, оставленные на столе либо в пепельнице. Минимальные количества табака, попавшие в организм птиц, приводят к отравлению никотином. Развивается патология центральной нервной системы, птица впадает в коматозное состояние и гибнет.

Поваренная соль. Отравление поваренной солью происходит, когда птица поедает оставленную без присмотра сильно соленую пищу человека, соленый миндаль и прочее. Даже небольшие количества поваренной соли вызывают у декоративных птиц отравление. Одновременно с жаждой отмечаются признаки нарушения функции центральной нервной системы: тремор (дрожь), нарушение координации движений, вертение головой. При остром и хроническом отравлении возможна гибель птиц. *Лечение.* Птице необходимо обеспечить обильный прием свежей, чистой водопроводной воды. Для начала провести принудительное поение с помощью пипетки, вливая воду прямо в клюв. Большое количество воды вымывает соль из организма птиц, не причиняя существенного вреда. В клетке птицы должна постоянно быть свежая вода в достаточно большом объеме.

Свинец. Отравление свинцом отмечается при отламывании и заглатывании птицами свинцовых опилок от свинцовых шнуров для штор, от оконных стекол и зеркал со свинцовым покрытием, при поедании антикоррозийных средств или некоторых красок (свинцовые белила). Через 1–3 дня после поедания свинца, одновременно тяжелым поражением желудочно-кишечного тракта, сопровождающемся диареей с выделением жидких фекалий сначала зеленоватого, затем красноватого цвета (иногда с примеси крови), развивается поражение почек, нервной системы, а также костного мозга. Патология нервной системы проявляется параличами и судорогами, иногда слепотой. *Лечение.* Сразу после выявления факта поедания птицей свинца необходимо провести детоксикацию с помощью антидота (кальция ЭТДА и др., см. Отравление свинцом промышленных видов птиц). Если проникший в организм птицы свинец вызвал характерную, прогрессирующую патологию внутренних органов, лечение крайне редко дает положительные результаты.

Цинк. Отравление цинком происходит при обгрызании птицами шипов, образующихся при оцинковке проволочной сетки, которая используется для изготовления клеток. Поэтому при самостоятельном изготовлении клеток или вольеров для птиц использовать оцинкованную сетку нежелательно. *Клинические признаки* отравления цинком у декоративных птиц такие же, как и при отравлении свинцом. *Лечение* проводится с помощью тех же антидотов (кальций ЭТДА и др.).

Тефлон (политетрафлоретил) используется для покрытия кастрюль и сковородок. При сильном нагревании посуды из тефлона до температуры выше 300°С (с тефлоновой посудой, оставленной на открытом огне, это происходит очень быстро) образуются ядовитые газы, вызывающие у человека патологию респираторных органов, в т. ч. затрудненное дыхание. Птица, клетка которой находится в кухне, погибает от попавшего воздуха ядовитого газа через 30 минут. Если успеть и в начальной стадии отравления вынести на открытый воздух, то она еще может выжить.

Гексохлорофен содержится в хозяйственном мыле и дезодорантах. После вдыхания дезодоранта или поедания мыла птица может ослепнуть. Утрата зрения обычно временная. Но весь период, пока птица не видит, ее кормят и поят вручную. При попадании большой дозы гексахлорофена птица остается слепой на всю жизнь.

Растения. В естественной среде обитания птицы не станут поедать ядовитые растения, так как у них для питания имеется множество другой растительной пищи. Поэтому в давних лет бытующее мнение, что птицы инстинктивно отличают ядовитые растения от неядовитых, справедливо лишь отчасти. Птицы, находящиеся в неволе, могут из любопытства грызут и клюют все комнатные растения, но часто и вследствие отсутствия в их рационе зеленого корма, особенно того, который растет на их родине. Точная классификация, какие растения ядовиты для отдельных видов декора-

тивных птиц, пока не разработана. Но отравление растительным кормом зависит не только от того, какое конкретно растение птица съела, но и во многом — от его количества. При переедании даже не токсичного для птиц растения может развиться общая слабость, тошнота и рвота. К растениям, которые предположительно могут вызвать отравления у декоративных птиц, относятся следующие: азалия, аронник, бирючина, болиголов, борец, вереск, волчеягодник, гиацинты, диффенбахия, иглица (подуб), красавка, лютик, молочай, наперстянка, омеля, папоротник комнатный, подснежник, плющ, ракитник, цветки рыжика болотного, рододендрон, ростки картофеля, табак, тис, филодендрон.

Чтобы предупредить отравление ядовитыми растениями, нужно обеспечивать птиц зеленым кормом в достаточном для них количестве. Клетки и вольеры необходимо располагать так, чтобы исключить возможность контакта птиц с расположенными поблизости комнатными и садовыми растениями.

Болезни эмбрионов

Причиной болезней эмбрионов птиц является плохое качество яиц, закладываемых на инкубацию, неблагоприятные условия, возникающие в процессе эмбриогенеза, и факторы наследственного (генетического) характера.

Таблица 34

Продолжительность инкубации (насиживания) у различных видов птиц

Вид птиц	Период (в днях)
Курица	20–22
Утка	26–28
Гусыня	30–33
Индейка	26–28
Перепелка	21–28
Фазан	21–28
Цесарка	26–28
Голубка	16–18
Павлин	29–32
Лебедь	21–35
Кабчик	7–31
Амазоны	24–30
Ара	25–28
Благородные попугаи	28–30
Волнистые попугайчики	18
Неразлучные попугайчики	20–23
Какаду	21–25
Длиннохвостовые попугаи	21–29
Корелла	19–21
Нераздучники	21–25
Длиннохвостые попугаи	18–22

Вид птиц	Период (в днях)
Роскошные попугаи	19–21
Серые попугаи	28–30
Фениксы	13
Великолепные зяблики	12–19
Зяблики зебра	13–14
Канарейки	13–14
Овсянки	11–14
Жаворонки	12
Домовой воробей	11–12
Скворцы	14
Соловьи	11–12
Чижи	12–14
Щеглы	12–13

Как при искусственной, так и при естественной инкубации (в гнезде наседки) имеется два периода развития эмбрионов кур, в течение которых отмечается их повышенная смертность. Первый на 3–5 день инкубации (гибнет до 15% эмбрионов), второй на 18–20 (максимальный отход на 19 день), когда смертность может достигать 50% от числа павших за весь период инкубации. Гибель эмбрионов в остальное время распределяется относительно равномерно.

Таблица 8

«Допустимые потери» при инкубации яиц кур в соответствии со средними международными нормами (в процентах)

	Породы кур	
	яичные	мясные
Неоплодотворенные	5,0	10,0
Период первой гибели (до закладки яиц)	0,6	1,0
Период второй гибели (1–3, до 7 дней инкубации)	2,0	2,5
Период третьей гибели (8–18 день инкубации)	0,6	1,0
Период четвертой гибели (19–21 день инкубации)	3,0	3,5
Нестандартные	0,8	3,5
Итого:	**12,0**	**21,5**

Процесс инкубации контролируют овоскопированием и, обязательно, вскрытием яиц, что позволяет более точно установить причину гибели зародышей. Например, при овоскопировании за неоплодотворенные можно принять яйца с зародышами, погибшими в течение первых 1–1,5 суток инкубации.

Овоскопирование проводят на 7, 11, 20 сутки инкубации. На 7 сутки хорошо развита кровеносная система желточного мешка, глаз зародыша не виден или почти не виден, так как зародыш лежит глубоко в желтке. Если развитие задерживается, зародыш находится близко к скорлупе, кровеносные сосуды желточного мешка развиты слабо. В яйцах с погибшими зародышами кровеносные сосуды атрофированы. На 11 сутки аллантоис смыкается в остром конце яйца. При задержке развития зародыша в остром конце яйца виден белок. На 20 сутки содержимое яйца не просвечивается, поскольку заполнено цыпленком. Воздушная камера увеличена, из-за выпячивания шеи эмбриона граница воздушной камеры извилистая. У плохо развитых эмбрионов в остром конце яйца и у границы воздушной камеры виден белок и кровеносные сосуды аллантоиса.

У эмбрионов, павших на 3–7 сутки, находят «кровяное кольцо», которое формируется в результате посмертного скопления крови в краевых венозных синусах желточного мешка. У эмбрионов, погибших на 8–10 сутки, сосуды бескровные. Такие эмбрионы называют «замершими». «Задохлики» — эмбрионы, погибшие на последних стадиях инкубации. При повышенной эмбриональной смертности можно заметить еще и третий период гибели эмбрионов, отмечающийся на 9–11 день инкубации, но он не всегда хорошо выражен. Продолжительность эмбриогенеза у разных видов птиц неодинаковая, поэтому критические периоды смертности совпадают не по срокам (дням) инкубации, а в соответствии с прохождением определенной стадии развития эмбриона. Например, второй критический период у индеек и уток отмечается на 24–27 день, с максимальным отходом на 25 день, у гусей на 26–27 день. Первый критический период обычно полиэтиологичен, а также связан с переходом дыхательной функции от желточного мешка к аллантоису. Второй — объясняется сменой типа дыхания эмбрионов с аллантоисного на легочный.

Факторы, влияющие на возникновение патологии эмбрионов, условно имеют внеэмбриональное и эмбриональное происхождение, и одновременно они бывают экзогенного и эндогенного характера, а также генетические.

Наследственные факторы патологии эмбрионального развития

Наследственные патологические развития эмбрионов обусловлены генетическими факторами, передаются из поколения в поколение, особенно при тесном инбридинге. Наследственная патология многообразна и проявляется как при эмбриональном развитии, приводя к гибели зародышей, выводу неполноценного или слабого молодняка, так и в постэмбриональный период. Факторы генетического характера могут являться причиной неполноценности яиц, которая обусловлена или неспособностью несушек усваивать из корма или синтезировать и накапливать в яйце некоторые вещества, необходимые для развития зародышей, или наличием в генах маточного стада летальных (более 20) и полулетальных генов, вызывающих гибель зародышей. Генетические летальные и полулетальные факторы возникают в результате мутаций. Дефекты эмбрионов у выведенных цыплят, которые наследуются как доминантный признак (особенно дефекты клюва, сращенные пальцы и два вида коротконогости), быстро устраняются из популяции путем естественного отбора. Мутации, наследуемые как рецессивный признак, в том числе «малые» мутации,

связанные с незначительными изменениями в организме, могут накапливаться в популяции и проявляться только у гомозиготных по ним особей. Смерть зародыша птиц зависит от одного рецессивного гена и происходит в том случае, когда этот ген получен и от отца и от матери.

Уродства, ранее считавшиеся как сугубо наследственные, можно спровоцировать экспериментально, получая копии генетических аномалий или фенокопии. Этого легко добиваются с помощью рентгеновских лучей или повышенной температуры в период инкубации и другими способами. Уродства в виде дисходроплазии, «попугаевого клюва», «курчавости» оперения вызываются экспериментально недостатком в яйце рибофлавина и биотина. Микромелию и деформацию клюва можно вызвать сульфаниламидами, инсулином, тазином или путем глубоких охлаждений; аномалии позвоночника — четвертичным аммонием; аноурию (отсутствие хвостовой части позвоночника) — инъекцией в яйцо инсулина, дистина, тригликолевой и яблочной кислот, а также некоторых других веществ. Обнаруживая некоторые аномалии эмбрионов, трудно сразу определить, являются ли они генетически обусловленными или спровоцированы внешними факторами. Многие аномальные процессы в эмбрионе не могут быть предопределены генетически, но проявляются они только на определенной стадии при быстром росте, вызванным высокой температурой. Либо особь является гомозиготной по наследственным факторам, предрасполагающим «попугаевый клюв» и ахондроплазию, но данные уродства развиваются только при неполноценном питании матери-несушки, что приводит к недостатку биотина в яйце. Гены, предрасполагающие развитие у эмбриона аноурии, лучше реализуют свой потенциал при избытке в яйце инсулина, цистина и ряда других веществ, проникших в него из материнского организма. Генетически могут быть предопределены дефекты черепа и его лицевых костей и дефекты глаз, которые возникают в результате срастания мозговых и глазных пузырей с проамнионом, но проявляются они лишь на определенной стадии при ускоренном росте, спровоцированным высокой температурой. Однако, существуют генетически предрасположенные аномалии эмбрионов, фенокопии которых пока неизвестны. Экспериментально не воспроизведены полидактия, диплодия, «крючковая нога», дефект Дональда-Дука (верхняя челюсть загнута вверх, а нижняя вниз), цефалопия. Появление в потомстве этих уродств может предполагать генетическую неполноценность маточного поголовья.

Большинство генетически зависимых патологий эмбрионов, связанных с летальными генами, выявлено у кур, реже — у индеек, перепелов и голубей, единичные случаи — у уток, и практически не отмечены у гусей.

Например, некоторые куры породы белый леггорн не могут откладывать в яйце нужное количество рибофлавина (вит. B_2). Эмбрионы при инкубации таких яиц погибают между 10 и 14 днями инкубации.

Не исключено существование большого генетического развития между несушками в способности усваивать из пищеварительного тракта и накапливать в яйце витаминов B_{12} и Д.

Наследственные заболевания возникают в результате действия не одного, а комплекса отрицательных факторов. В обычной популяции птиц такие сочетания возникают редко, но частота их проявления значительно возрастает при инбридинге (тесном родственном разведении). При возрастании степени родства в стаде (инбридинге) у кур значительно снижается оплодотворяемость, сохранность эмбрионов в процессе инкубации и выводимость цыплят. Например, эмбриональная смертность при тесном инбридинге резко увеличивается (более чем в 2 раза) в течение 2 и 3 недели инкубации.

При тесном инбридинге наследуются многие уродства, в том числе более 40 летальных уродств и других заболеваний с/х птицы, около 20 нелетальных нарушений в развитии, передающихся по наследству как рецессивный признак. Вероятно, что установлены только те летальные и полулетальные наследственные факторы, которые обуславливают аномалии развития. Прочие генетические факторы без явных патологоморфологических изменений пока не установлены.

Генетически обусловлена способность птиц разных видов, пород и кроссов откладывать яйца с различным качеством скорлупы. Что в последующем сказывается на потере веса яйца, его белка и других компонентов зародыша.

Генетические аномалии скелета туловища и конечностей насчитывают 14 разновидностей у кур, у индеек — 3, у голубей — 2, у перепелов — 2, у уток — 1. К ним относятся:

— общая карликовость при нормальных размерах головы;

— искривление позвоночника;

— различные типы коротконогости. Ранее выделяли 7 типов коротконогости (микромиелии) как наследственного, так и ненаследственного происхождения. Иногда при нормальном развитии и росте тела и головы тазовые конечности очень короткие, но прямые, а в других случаях конечности искривлены. Возможно сочетание коротконогости с карликовым ростом, недоразвитой нижней челюстью, на которую укорочена верхняя челюсть. Встречаются формы наследственной микромиелии с одновременной «липкостью» эмбрионов и/или вязкостью амниотической жидкости;

— сращенные пальцы;

— многопаловость (полидактилия) проявляется в различных вариантах как на грудных, так и нижних конечностей. У эмбрионов белых леггорнов отмечен дефект нижних и верхних конечностей, в виде сочетания полидактилии и сращивания пальцев конечностей — «кротовая нога», которым характерна значительная укороченность ног и крыльев в сочетании с большим количеством сросшихся (слипшихся) запястных пальцев (до 9–10) или соединенных перепонкой, а сама нижняя конечность напоминает лапу крота. Одновременно может наблюдаться уменьшение длины позвоночника, эктопия внутренностей, аномалии лица и задержка развития перьевых фолликулов. Эмбрионы с такой патологией обычно гибнут на 8–10 сутки инкубации. Встречается иная форма полидактилии у эмбрионов кур, при которой на ногах имеется по 7–8, а на крыльях по 4–5 достаточно развитых пальцев. Многопалость может быть следствием раздвоения конечности на две самостоятельные хорошо сформированные стопы — двупарноногость (диплодия), которая иногда сочетается с укорочением конечностей и верхней части клюва.

— бескрылость. Иногда встречаются только зачатки крыла на одной или обеих сторонах туловища. Часто это сочетается с отсутствием или удвоением пальцев ног, отсутствием чешуек на голенях и пальцах, а пух имеет булавовидный вид. Многие бескрылые эмбрионы живут до конца инкубации, но не выводятся.

Наследственная «хондродистрофия» — собирательное понятие аномального эмбрионального развития и проявляется в нескольких формах, которые по своим признакам схожи с ненаследственной хондродистрофией. При микромиелии ноги укорочены часто больше, чем крылья. Некоторые кости конечностей бывают искривленными, но иногда нормальными по форме. Клюв укорочен, глаза иногда уменьшены. Амниотическая и аллантоисная жидкость вязкие. При наследственной хондродистрофии эмбрионы живут до 22 дней, иногда выводятся, но вскоре погибают. Этот комплекс аномалий не всегда проявляется одновременно у одного зародыша.

Наследственное недоразвитие скелета, проявляющееся в виде карликовости и искривлении шеи, чаще встречается у кур, индеек и перепелов. Один из вариантов — отсутствие каудальной части позвоночника сопутствует гипоплазии тазовых конечностей.

Генетически обусловлены:

пупочная грыжа, 7 вариантов аномалии развития глаз, и 12 типов неправильного развития клюва, которые могут развиваться как сопутствующие другим уродствам скелета, так и возникать самостоятельно.

дефекты лицевых костей — отсутствие или укорочение верхней, нижней или обеих челюстей; «попугаевый клюв» — когда нижняя его половина укорочена, загнута к низу; «курчавый клюв» или дефект Дональда-Дука — верхняя загнута вверх, а нижняя вниз; перекрещивание челюстей. Многие перечис-

ленные дефекты лицевых костей сочетаются с недоразвитием глаз. Большинство эмбрионов с подобными уродствами погибает в последние дни инкубации.

— дефекты глаз — микрофтальмия, анизофтальмия (разные по величине глаза), синфтальмия или циклопия (два глаза срастаются в один, расположенный над клювом).

Генетическими аномалиями эмбриона может быть недоразвитое оперение, повышенная влажность амниотической жидкости и неправильное положение эмбриона перед выводом.

Действие летальных генов обуславливает не только уродства эмбрионов, но может проявляться в наследовании нестандартной способности усваивать белок, аминотическую жидкость, нетипичной чувствительности к недостатку витаминов, макро- и микроэлементов, к действию химических факторов, в изменении способности переносить кратковременное повышение температуры при инкубации. Предполагается, что наследуется устойчивость к вирусу инфекционного бронхита кур, инфицированного в аллантоис развивающегося эмбриона кур.

Приобретенная патология хромосом, как фактор генетических патологий эмбриогенеза может быть вызвана внутренними и внешними причинами. К внешним факторам, вызывающим хромосомные нарушения, относятся: гамма-излучение, некоторые (в том числе токсические) вещества, обладающие канцерогенными или тератогенными свойствами, резкие температурные воздействия и др. В картах хромосом кур имеются участки, в которых возможна локализация генов-мутантов, в том числе и летальных генов, ответственных за «курчавость оперения», коротконогость, полидактилию. Поэтому мутации, ведущие к образованию летальных генов, можно расценивать как результат патологических процессов, происходящих непосредственно в клеточном ядре. Половые клетки наиболее чувствительны к действию мутагенных факторов, а происходящие в них мутации, вызванные экзогенными факторами, завершаются образованием патологических гамет.

С целью выявления и выбраковки всех птиц — носителей летальных генов проводится селекционная работа, так как в эмбрионах, получивших летальный ген только от одного родителя, носителя патологического гена, уродства не развиваются. Но она выполнима только в условиях племенных заводов, когда при селекционной работе известно происхождение яиц и имеется возможность установить какие самки и самцы являются гетерозиготными по рецессивным летальным генетическим факторам.

Патология половых клеток

Патология сперматозоидов. Наличие в сперме уродливых по форме или мертвых сперматозоидов снижает ее оплодотворяющую способность. О патологии сперматогенеза свидетельствует наличие в сперме уродливых форм сперматозоидов (тератоспермия), с карликовой или искривленной головкой, недоразвитой акросомой, с двумя головками, дефектами соединительной части — шейки, с ненормальным строением и расположением жгутика, который может быть изогнутым и обвивать головку. Иногда жгутик может быть недоразвит или раздвоен. Состояние семенной жидкости, при котором большинство или все сперматозоиды неподвижны, называют некроспермией, но она не обязательно возникает в результате нарушения сперматогенеза, а может быть результатом технических погрешностей при взятии спермы. Чтобы проверить мертвы сперматозоиды или временно утратили подвижность, их окрашивают слабым раствором эозина. Окрашиваются мертвые сперматозоиды. Патология сперматогенеза возникает при воспалении семенников и придаточных желез, при токсикозах, гиповитаминозах, а также отмечается у неполовозрелых и старых

Качество спермы контролируют по ее густоте, pH, активности ферментов, жизнеспособности и резистентности сперматозоидов.

Патология яйцеклеток обычно возникает в результате воспаления яичника, обусловленного токсикозом, недостатком минеральных веществ, инфекционными заболеваниями. Желток бывает разжижен, очень светлым, красноватого, бурого или зеленого цвета, иногда с наличием на поверхности светлых и темных слоев. Отмечается излишне тонкая желточная оболочка, которая легко рвется вследствие чего желток в снесенном яйце бывает деформированным. При сильных поражениях яичников отмечается снижение или прекращение яйцекладки, желточные фолликулы гиперемированы, деформированы, их содержимое разжижено или уплотнено, нетрадиционного цвета. Возможна атрофия яичника. Патология овуляции чаще осложняется желточным перитонитом.

Патология оплодотворения. Оплодотворение яйцеклетки у птиц происходит в верхней части воронки яйцевода. Яйцеклетка кур может быть оплодотворена в течение 15–20 минут после овуляции, в более поздние сроки сперматозоиды не в состоянии в нее проникнуть. Птицам свойственна полиспермия, т. е. проникновение в яйцеклетку большого количества сперматозоидов. Но оплодотворяет ее только один из них. Остальные остаются в желтке и каким-то образом способствуют эмбриогенезу. Оплодотворяющая активность сперматозоидов сохраняется значительно длительнее, чем способность яйцеклетки к оплодотворению. Куры в результате однократного спаривания с петухом сносят оплодотворенные яйца в среднем 14 дней (но иногда через 21–27, изредка через 35 дней), утки 8–10 дней, гусыни 8–17 дней, индейки 62–72 дня. Но длительное нахождение сперматозоидов в яйцеводе снижает их жизнеспособность и оплодотворяющую способность. Наиболее серьезные нарушения в оплодотворении возникают при межродовым и межвидовым скрещивании. При этом получают оплодотворенные яйца, при инкубации которых подавляющее большинство (иногда до 100%) эмбрионов гибнет. В результате такого скрещивания возможно получение гермафродитичных самок и бесплодных самцов.

Партеногенез — эмбриональное развитие в неоплодотворенном яйце. Является крайне редкое и, как правило, завершающееся гибелью зародыша на ранних стадиях развития. Однако есть сведения, что при экспериментальной закладке на инкубацию большого количества неоплодотворенных индюшиных яиц (от 6000 до 10000) в 0,016–0,16% случаев возможно получение жизнеспособных индюшат.

Патология яйцевых оболочек

Формирование яиц с дефектами оболочек обусловлено чаще всего воспалением яйцевода, возникающем при инфекциях, инвазиях, интоксикациях, несбалансированности по биологически активным, в том числе минеральным веществам, кормлении, а также при травмировании яйцевода.

Двухжелтковые (реже трехжелтковые) яйца формируются при одновременной овуляции двух ооцитов; нарушении секреторной и перистальтической функции яичника, что обуславливает задержку одного желтка до прихода следующего; недостаточной сократительной активности яйцевода, сопровождающейся антиперистальтикой, в результате которой один желток поднимается вверх по яйцеводу навстречу последующему, нарушении координации функций яичника и яйцевода. Такие яйца обычно крупные, у кур и уток до 150 г, у индеек и гусынь до 200–300 г и очень затрудняют яйцекладку. Оплодотворение двухжелтковых яиц и развитие зародышей возможно, но, как правило, заканчивается их гибелью, обусловленной неправильным расположением эмбриона в яйце.

Двойные яйца возникают в результате нарушения двигательной функции яйцевода, сопровождающейся антиперистальтикой и обратным движением уже сформированного яйца в перешеек или в белковый отдел яйцевода, с последующим повторным возвращением к клоаке уже покрытым вторым комплектом оболочек. Присутствие одного в той или иной степени сформированного яйца в другом встречается крайне редко.

Крупные и мелкие одножелтковые яйца. Крупные яйца формируются при замедленном прохождении желтка через белковый отдел яйцевода, при усиленной секреции белка и при задержке яйца в маточном отделе яйцевода до окончательного формирования скорлупы. Мелкие яйца образуются при ускоренном прохождении яйца через белковый отдел яйцевода, при недостаточной секреции белка и при быстром формировании скорлупы. При инкубации нестандартных яиц выводимость цыплят ниже, из маленьких яиц выводится мелкий молодняк.

Безжелтковые яйца формируются в результате прохождения по яйцеводу какого-либо нетрадиционного тела: сгустка крови, частицы тканей яйцевода, желточной массы или затвердевшего белка, при наличии в яйцеводе паразитов и их яиц, в том числе гельминтов, кокцидий, которые обволакиваются белком и покрываются известковыми скорлупными оболочками и скорлупой. Перечисленные включения могут обнаруживаться также в белке нормально сформированного яйца.

Яйца неправильной формы (асимметричные, удлиненные, шарообразные, сплющенные с боков, согнутые, с известковыми придатками и др.) образуются при патологическом состоянии маточного отдела яйцевода различной этиологии. Яйца неправильной формы могут иметь трещины на скорлупе, заклеенные добавочным известковым веществом, шероховатости в виде поясков, спиралей, наростов, складок. Инкубировать яйца неправильной формы нежелательно, поскольку выводимость цыплят низкая и уменьшается пропорционально степени отклонения формы яиц от нормы. В порядке исключения допустимо инкубировать яйца с легкой шероховатостью или небольшими наростами.

Тонкоскорлупные и бесскорлупные яйца встречаются при нарушении минерального обмена веществ, обусловленном недостатками в кормлении птиц, в том числе при дефиците кальция, Д-гиповитаминозе, интоксикациях, при инфекционных и инвазионных заболеваниях (ССЯ-76, простогонимоз, плягиорхоз и др.).

«Мраморность скорлупы» возникает в результате неправильного распределения влаги и органических веществ на отдельных участках скорлупы. Увеличивается с возрастанием срока хранения инкубационных яиц. Пятнистость скорлупы ясно видна не только при овоскопировании, но и при визуальном осмотре. При сильной «мраморности» яиц значительно снижается выводимость цыплят.

Крупные поры скорлупы — полиэтиологическая патология, при которой скорлупа яиц имеет поры легко различимые визуально. В норме поры яиц просматриваются после специального окрашивания скорлупы. Крупные поры способствуют быстрому испарению из яйца влаги и облегчают проникновение в него микроорганизмов, вызывающих гибель эмбрионов в процессе инкубации.

Неправильно расположенная воздушная камера. Возможно, образование воздушной камеры в средней части или в остром конце яйца. При инкубировании таких яиц возрастает число «задохликов», поскольку закончивший свое развитие эмбрион не может сделать первый вдох.

Болезни эмбрионов, обусловленные нарушением условий хранения инкубационных яиц

«Старение яиц» — необратимые физико-химические, биохимические и морфологические изменения в инкубационных яйцах, обусловленные длительным хранением, особенно в условиях нарушения температурно-влажностного режима.

Эмбриональное развитие птиц начинается через 4–5 часов после овуляции, а в снесенном яйце зародыш бывает на стадии бластулы (зародышевого пузырька) или ранней гаструлы, соответствующей началу формирования экто- и энтодермы. Во внешней среде при низкой температуре эмбриональное развитие приостанавливается и начинается вновь при естественном насиживании птицей или при начале инкубации. Температура анабиоза эмбриона, так называемый «физиологический нуль», — колеблется в пределах 20–21°С. Но и в этот латентный период, обусловленный естественным перерывом в эмбриогенезе, в яйцах медленно, но происходят обменные процессы, ухудшающие их инкубационные качества. «Старые» яйца имеют сильно увеличенную воздушную камеру, расслабленные градинки, смещенный в скорлупе желток. Если такое яйцо вылить на гладкую поверхность, то заметно, что белок разжижен и легко растекается, слоистость белка плохо выражена, индекс белка и желтка, т. е. отношение их высоты к среднем диаметру, значительно снижается. Желточная оболочка становится менее эластичной, возрастает ее проницаемость. При инкубировании «старых» яиц на 1–2 день отмечается повышенная смертность зародышей. Бластодерма имеет пенистый вид (бластодермальный кисель) и при рассматривании под увеличительным стеклом как бы состоит из тяжей и мелких вакуолей. В более поздние сроки инкубации встречаются уродства, в том числе двойные и множественные (полиэмбриония).

Таблица 36

Влияние сроков хранения яиц на выводимость цыплят (Пеннонжкевич Э. Э.)

Срок хранения (дней)	Выводимость (%)
5	85,7
10	80,0
15	73,5
20	47,2
25	6,0

Таблица 37

Влияние температуры хранения яиц на выводимость цыплят (Олсен и Хейнсом)

Температура (°С)	Выводимость (%)	
	от заложенных	от оплодотворенных
-1,1	2,0	2,2
4,4	66,1	71,1
10,0	71,3	78,6
15,6	70,0	76,7
21,1	69,1	73,7

Таблица 1

Рекомендации по оптимальным условиям хранения инкубационных яиц от кур кросса ISA Habbard

	Срок хранения			
	4 дня	7 дней	14 дней	21 день
1. Температура	17–18°С	16–17°С	14–16°С	10–12°С
2. Влажность воздуха	80%	85%	85%	85%
3. Переворачивание	нет	да	да	да
4. Укладка в контейнеры	нет	да	да	да
5. Острым концом вверх	нет	нет	да	да
6. Укладка в пластиковые мешки	нет	нет	да	да
7. Хранение в емкостях с азотом или CO_2	нет	нет	нет	да

При хранении на инкубационное качество яиц влияет влажность окружающего воздуха. Низкая влажность воздуха способствует более интенсивному испарению воды из яиц. Большие потери влаги отрицательно сказываются на выводимости.

Хранение яиц неудовлетворительно сказывается на выживаемости эмбрионов, поскольку физиологическое состояние яйца начинает меняться вскоре после снесения. При этом значение имеют четыре основных фактора: возможность механического повреждения, обезвоживание, изменение pH содержимого и воздействие кислорода. С возрастанием срока хранения значение этих факторов увеличивается, кроме того, между ними возникает синергетическое взаимодействие. Эмбрион расположен в верхней части желтка и окружен различными тканями, защищающими его от механических воздействий до начала инкубации. В реальных ситуациях желток чаще всего не занимает центрального положения в яйце, а смещен к верхней его поверхности, приближаясь к внутренней мембране подскорлупной оболочки. Желток имеет большую массу, что способствует стабилизации температуры эмбриона. Белок яйца и перивителиновая оболочка, покрывающая ткани эмбриона, являются первой «линией защиты» эмбриона от механического повреждения. Патологии эмбрионального развития возникают, когда перивителиновая оболочка начинает соприкасаться с внутренней частью подскорлупной оболочки, в обезвоженных яйцах она даже прилипает к внутренней части подскорлупной оболочки. В обезвоженных яйцах белковая капсула вокруг желтка может изменять свою консистенцию и защитный слой уменьшается, что может привести к описанному контакту оболочек. Поэтому любое перемещение обезвоженных яиц может сопровождаться механическим повреждением клеток или всей бластодермы. Яйцо начинает терять водяные пары сразу после снесения, и по мере хранения слой белка вокруг желтка начинает изменяться по составу и густоте вследствие потери водяных паров, а в связи с потерей двуокиси углерода (CO_2) изменяется его кислотность. Поэтому капсула плотного яичного белка вокруг желтка теряет свою консистенцию и становится значительно менее плотной. Среда вокруг эмбриона при этом также может стать более концентрированной, и буферная природа белка утрачивается. Потеря белком воды сопровождается повышением его концентрации и созданием осмотических градиентов, которые могут «отсасывать» воду из клеток эмбриона, что обуславливает его повреждение.

При хранении яиц важное значение имеет двуокись углерода. При прохождении яйца по яйцеводу курицы в нем накапливается большой запас растворенной двуокиси углерода. После снесения яйца запас двуокиси углерода начинает уменьшаться

сопровождается изменением уровня pH белка и желтка и содержимое яйца постепенно становится очень щелочным (выше 9,0). Такое изменение химической природы среды, окружающей эмбрион, отрицательно влияет на обмен веществ в эмбриональных клетках с последующим их повреждением.

Обезвоживание и смена расположения эмбриона по отношению к подскорлупным оболочкам увеличивает контакт эмбриона с газообразным кислородом. В яйцах, хранящихся воздушной камерой вверх, расстояние между эмбрионом и внутренней мембраной подскорлупной оболочки, прилегающей к воздушной камере, по мере потери яйцом водяных паров, а следовательно обезвоживания белка и увеличения размеров воздушной камеры, быстро сокращается. Превышение нормы газообразного кислорода увеличивает риск неспецифического окисления, которое повреждает или вызывает некроз клеток эмбриона. После кладки яйца эмбрион представляет собой тонкий слой, состоящий всего, ориентировочно, из 60 тыс клеток, которые в дальнейшем дифференцируются в ткани различных типов. Суммарные вышеперечисленные биохимические и физические изменения в яйце обуславливают серьезные нарушения обмена веществ и повреждение клеток эмбриона. Это может препятствовать нормальному развитию зародыша (в т. ч. асинхронности развития тканей) и приводит к гибели эмбриона. Общая выживаемость эмбрионов значительно снижается, поскольку повреждение клеток нарушает нормальное развитие ведущих систем эмбриона, обеспечивающих дифференциацию тканей.

По мере удлинения периода хранения инкубационных яиц увеличивается ранняя эмбриональная смертность, чаще проявляющаяся в инкубаторах выбраковкой яиц при овоскопировании. Но длительное и неправильное хранение яиц может сопровождаться повышенной смертностью на всех этапах инкубации. Обезвоживание яиц при хранении влияет также на общий запас воды в эмбрионе, препятствует нормальной инкубации и снижает качество выведенных цыплят.

При продолжительном хранении и/или полученных от старого стада инкубационных яиц от кур кросса ISA Habbard установлено, что длительный их подогрев способствует эмбриональному развитию и вылуплению цыплят. Эта же процедура не оказывает пагубного воздействия на свежие яйца и/или яйца, полученные от молодого стада. Продолжительность подогрева 12, 24 или даже 48 часов при температуре 37°С и относительной влажности воздуха 60%.

Болезни эмбрионов, обусловленные нарушением обмена веществ у птиц родительского стада

Гиповитаминоз А — большое количество неоплодотворенных яиц, бледный желток. Высокая смертность эмбрионов во все периоды и особенно на 5–6 сутки инкубации. Отставание в развитии, наличие кровяных включений на желтке. На 10–11 день отеки головы и шеи. Отложение мочекислых солей в почках и других внутренних органах. Ксерофтальмия. Недостаточная пигментация пуха, клюва и кожи ног. Смертность эмбрионов 18–25%. Молодняк вялый, слабый, возможны нарушения координации движений (атаксия, паралич). У цыплят, в большей степени у утят глаза закрыты или с трудом открываются.

Гиповитаминоз Д — увеличение смертности эмбрионов с 9 по 11 сутки и особенно в последние сутки инкубации. С 10 по 14 день наблюдается задержка развития аллантоиса, окостенения скелета и плохое использование белка, отек тела эмбриона, эмбриональная гипосидера в виде утолщения кожи, скопление в подкожной клетчатке и брюшной полости жидкости, искривление конечностей. Печень серо-желтого цвета, плотная, ломкая, при наличии жировой дистрофии, почки увеличены. Молодняк недостаточно развит.

Гиповитаминоз Е — высокая смертность эмбрионов кур на 3–4 сутки, эмбрионов уток и индеек на 5–8 сутки инкубации. Закупорка сосудов желточной крове-

носной системы. В дальнейшем у павших эмбрионов отмечаются кровоизлияния в теле, отек головы и шеи, скопление транссудата в подкожной клетчатке, водянка, искривление конечностей, помутнение хрусталика глаза. У эмбрионов индеек, кроме прочего, отмечается набухание роговицы глаза и выпячивание глазного яблока, кровоизлияния в глазах, развивается катаракта (помутнение хрусталика). Гиповитаминоз Е сопровождается повышенной смертностью птенцов первых дней жизни.

Гиповитаминоз К — у молодняка нарушена свертываемость крови и снижена устойчивость цыплят к заболеваниям, связанным с кровоизлияниями.

Гиповитаминоз B_1 — у задохликов курчавость оперения, отек подкожной клетчатки. Иногда частичная атрофия мышц и некротические очаги, дистрофия паренхиматозных органов, геморрагические инфаркты (красное размягчение) в сером веществе головного мозга. При сильном гиповитаминозе выведенные цыплята с признаками полиневрита, проявляющегося атаксией, втягиванием головы, потерей равновесия и параличами.

Гиповитаминоз B_2 — задержка развития эмбрионов, плотный, зеленый желток (иногда режущийся ножом), искривление шеи, отек (водянка) головы и шеи, подкожи тела, недоразвитость перьевых сосочков, формирование булавовидного пуха, «курчавость» и липкость эмбрионов, деформация суставов, коротконогость, искривление пальцев. Печень от темно-коричневого до светло-желтого цвета. Перерождение вторичных почек (вольфова тела) — увеличение, отек, иногда гиперемия с заполнением вольфова тела творожистыми массами. Выведенный молодняк слабый, возможны параличи ног и шеи. Смертность до 30–40%. Обычно бывает с 8–11 суток инкубации эмбрионов кур и с 9–13 суток и до вывода при инкубации эмбрионов индеек (т. е. в средние и последние дни инкубации).

Гиповитаминоз B_3 (недостаточность пантотеновой кислоты) — низкая сохранность эмбрионов в течение всего периода инкубации, но максимальный отход с 17–18 сутки. Эмбрионы недоразвиты. Нижняя часть клюва короткая, гидроцефалия, помутнение глаз, искривление ног. Отек кожи и подкожные кровоизлияния, жировая дистрофия печени, сердце бледное, расширенное.

Гиповитаминоз B_5 (недостаточность никотиновой кислоты или РР-фактора) — повышенная смертность эмбрионов кур на 8–12 , индеек на 8–10 сутки инкубации. Низкая выводимость цыплят, индюшат, утят.

Гиповитаминоз B_6 (недостаточность пиридоксинана) — нарушение синтеза белков, нуклеиновых и аминокислот кислот, процессов клеточного деления, формирования иммунной системы эмбриона.

Таблица 6

Влияние наличия витамина B_6 (пиридоксина) в рационе кур-несушек на выводимость цыплят (Weiss F. G. and Scott V. L., 1979)

№№ групп	Доза витамина B_6, мг/корма	Выводимость цыплят (%) от числа оплодотворенных в зависимости от срока применения препарата	
		2 месяца	3 месяца
1	0	11,1	0
2	0,5	22,6	0,02
3	1,0	82,7	55,6
4	3,0	89,4	94,1
5	3,0	91,7	97,6

У выведенных цыплят возможна гипохромная анемия, иммунодефицитное состояние, при последующем недостатке в их рационе пиридоксина появляются симптомы поражения нервной системы в виде возбуждения, неконтролируемых движений и конвульсий, при интенсивно проявляющемся авитаминозе — перозис.

Гиповитаминоз B_c (недостаточность фолиевой кислоты) — задержка развития и повышенная смертность эмбрионов на 17–20 сутки. Уродства клюва («попугаев клюв»), нижняя челюсть недоразвита или отсутствует, глаза маленькие, иногда имеют прозрачный мешочек над хрусталиком. Шея длинная, искривленная — обычно скрученная. Большеберцовая кость и плюсна недоразвиты, пальцы иногда срастаются. Возможны отеки и множественные кровоизлияния на теле, а также в различных внутренних органах и тканях. Мышечный желудок расширен.

Гиповитаминоз Н (недостаточность биотина) — возможно увеличение смертности зародышей уже с 3 дня инкубации, но особенно она выражена во второй половине и в конце инкубации. Отмечаются кровоизлияния в аллантоисе, недоразвитие эмбрионов, коротконогость, деформация костей ног (берцовой кости) и черепа. Голова неправильной формы, маленькая. Одно- или двустороннее недоразвитие глаз (анофтальмия), «попугаев клюв». Позвоночник укорочен и скручен (тортиколис). Иногда между пальцами эмбриона имеется перепонка (синдактилия). Выведенный молодняк слабый. При сильном проявлении болезни — атаксия, птенцы передвигаются ползком, опираясь на берцовые кости широко раздвинутых ног со скрюченными пальцами. Отмечается искривление нижнего конца берцовой кости, увеличение плюсневого сустава, смещение ахилова сухожилия («скользящий сустав»).

Гиповитаминоз B_{12} (недостаточность кобаламина) сопровождается увеличением смертности зародышей уже в самом начале инкубации, поэтому такие яйца по ошибке можно отнести к неоплодотворенным. Но традиционно гибель эмбрионов увеличивается с 8 по 14 день инкубации, когда отмечается отек около глаз, укороченный клюв, кривые пальцы и слабое развитие ног. У эмбрионов погибших на 16–18 сутки все тело, из-за общей геморрагии, может иметь красный цвет, встречаются также множественные кровоизлияния в аллантоисной оболочке, в желтке и во внутренних органах. Наблюдается непропорциональное развитие конечностей. Скелетная мускулатура частично, в некоторых случаях практически полностью, не развита. Гибель эмбрионов наиболее выражена на 18–20 сутки инкубации, может достигать 40–50%.

Родительскому стаду некоторых тяжелых кроссов кур для обеспечения последующей оптимальной выводимости цыплят необходимо содержание в рационе витамина B_{12}, витамина Е, пантотеновой, никотиновой и фолиевой кислот в количествах, превышающих традиционные нормы.

Недостаток аминокислот. При наличии в рационе птиц родительского стада белков только растительного происхождения замедляется рост эмбрионов, возрастает их смертность, особенно выраженная на 11–14 день инкубации. Чаще встречается гипродистрофия и недоразвитие оперения. При экспериментально созданном дефиците тирозина в яйце отмечается депигментация сетчатки и дегенерация зрительного нерва. При недостатке аргинина, триптофана, треонина к 6–7 дню инкубации отмечается задержка роста бедренной и большеберцовой кости. При экспериментально произведенном полном отсутствии в рационе птиц родительского стада линолевой кислоты смертность эмбрионов может составить 100%, из них 39% в начале инкубации. Обычно наблюдается неправильное положение эмбриона в яйце перед выводом. Голова находится поверх правого крыла. Патология эмбрионального развития возникает и при неправильном соотношении аминокислот.

Недостаток кальция (Са) в рационе несушек сопровождается получением тонкоскорлупных яиц, из которых выводится молодняк с нарушением обмена веществ и патологией костной ткани. Как недостаток, так и избыток кальция и фосфора вызывает повышенную смертность эмбрионов на выводе.

Недостаток марганца (Mn) обуславливает нарушение пористости скорлупы. Значительный дефицит Mn сопровождается повышенной гибелью эмбрионов (до 15–20%) на 18–20 день инкубации. Эмбрионы отечны, с коротким и проволокообразным пухом. Голова увеличена, шаровидная, сплюснутая сверху, с укороченной нижней челюстью — «попугаев клюв», конечности утолщены и укорочены (искривленная берцовая кость, скрученная плюсна). У вылупившихся цыплят — атаксия, затем тетанические судороги, голова держится плохо, перозис.

Небольшой недостаток Mn сопровождается перозисом и атаксией у вылупившихся цыплят.

Избыток в рационе селена (Se) приводит к увеличению смертности эмбрионов в конце инкубации. Эмбрионы неправильно расположены в яйце, шея и голова отечны. У выведенных птенцов «проволочный пух». При длительном кормлении кур родительского стада рационом с избытком селена у эмбрионов недоразвита верхняя часть клюва, пучеглазие или отсутствие глаз.

Недостаток йода (J) обуславливает задержку эмбрионального развития, иногда увеличивается срок инкубации на несколько дней. Избыток йода приводит к гипофункции щитовидной железы и повышенной смертности эмбрионов.

Недостаток магния (Mg) характеризуется тремором, конвульсиями и затрудненным дыханием у выведенных птенцов.

Недостаток цинка (Zn) приводит к медленному, неправильному развитию туловища эмбриона, искривлению позвоночника, патологии тазовых костей, конечностей (возможно отсутствие голени, плюсны, пальцев). Иногда встречаются аномалии лицевых костей, уродства головы, аномалии развития головного мозга, глаз, желез внутренней секреции (щитовидной, поджелудочной), печени, почек, общий отек эмбриона и грыжа.

Недостаток P, Cu, Fe, Mo, Se в рационе родительского стада отрицательно сказывается на выводимости и последующей жизнестойкости цыплят.

Кутикулит — полиэтиологическая болезнь эмбрионов на заключительном этапе инкубации. Предрасполагают к развитию болезни недостаток витаминов K, A, C и нарушение режима инкубации. Кутикула с трещинами, эрозиями, язвами легко отслаивается от подлежащих слоев стенки желудка.

Перозис — смещение и деформация костей суставов и ахилова сухожилия. Возникает при недостатке марганца, холина, цинка, витаминов E и B_2. Способствуют развитию перозиса дефицит биотина, фолиевой кислоты, витамина B_{12} и избыток кальция и фосфора. Перозис сильнее выражен у суточных цыплят и индюшат, которые передвигаются на плюсневых суставах.

Подагра — отложение в тканях, на поверхности органов мочекислых солей (уратов). Встречается при различных формах эмбриональной дистрофии. Причиной подагры является скармливание курам родительского стада большого количества некачественных белков животного происхождения, испорченной рыбы, козеина, мясо-павших животных, при избытке в рационе протеина, особенно в сочетании со значительным недостатком витамина A. Подагре характерно скопление уратов и их суспензий в аллантоисной полости, увеличение и мозаичность почек, скопление уратов в просвете канальцев и мочеточников, в клоаке. При тяжелой форме отложение солей мочевой кислоты на перикарде, печени, брыжейке, желточном мешке, аллантоисе, иногда и на поверхности кожи. Смертность эмбрионов отмечается во второй половине инкубации и среди цыплят первых дней жизни.

Хондродистрофия — полиэтиологическая болезнь, иногда расценивающаяся как одна из форм наследственной коротконогости. Возникает в результате нарушения гормональной регуляции развития эмбриона, особенно с началом окостенения скелета. Происходит перерождение тканей длинных трубчатых костей конечностей и прекращение их роста в длину. У эмбрионов отмечается деформация суставов, из-

вление ног и коротконогость. Частота встречаемости хондродистрофии у эмбрионов кур — до 10% от числа павших.

Эмбриональные дистрофии — неконкретное определение, объединяющее патологии различного происхождения, замедляющие эмбриогенез. Возникают при закладке на инкубацию неполноценных по биологически активным веществам эмбрионов, при недостатке витаминов, микроэлементов, аминокислот, белка. Эмбрионы сильно отстают в росте, часто развиваются непропорционально. Имеют расширенную голову и короткие ноги, которые могут быть кривыми, с утолщенными суставами. Встречается искривление позвоночника, особенно в шейном отделе. Оперение слабо развито, кожа суха. Амниотическая жидкость вязкая, клейкая. Белок и желток используются плохо. Желток обычно густой. Отмечается дистрофия печени, перерождение хрящей и мышц и другие неспецифические признаки. Смертность эмбрионов повышена, особенно на 10–11 сутки инкубации.

«Чистые» — неоплодотворенные яйца — обычно выявляются при неправильном хранении, многократной газации, очень ранней эмбриональной смертности.

«Кровяное кольцо» — патология, обусловленная неправильным хранением яиц, генетическими причинами, слишком высокой или низкой температурой при инкубации, грубым обращением с яйцами, использованием для инкубации «старых яиц», различными болезнями птиц родительского стада. Обычно сопровождается гибелью эмбрионов на 2–4 день инкубации.

Количество замерших эмбрионов больше чем «кровяных колец» и больше числа задохликов обычно при биологической неполноценности инкубационных яиц, в том числе при недостатке витаминов Д и группы В.

Очень большое количество задохликов чаще свидетельствует о неудовлетворительном режиме инкубации.

Поздний вывод встречается при инкубации «старых» и крупных яиц, низкой температуре и влажности в период с 1 до 19 дня инкубации, при низкой температуре в выводном шкафу.

Ранний наклев отмечается при высокой температуре с 1 по 19 день инкубации, при низкой влажности в тот же период инкубации.

Полностью развитый эмбрион, но клюв вне воздушной камеры бывает при высокой температуре с 1 по 10 день инкубации, высокой влажности на 19 день, при несбалансированном кормлении родителей. Вывод практически невозможен.

Полностью развитый эмбрион с клювом в воздушной камере, но не вывелся — возможно при плохой циркуляции воздуха в инкубаторе, высокой температуре и высокой влажности с 20 по 21 день инкубации, при несбалансированном рационе родителей.

Не заросшее пупочное кольцо, сухое — слишком низкая температура и/или повышенная влажность на 20–21 день инкубации, не понижена влажность воздуха по окончании вывода, колебания температуры в широких пределах в инкубатории в процессе инкубации яиц, несбалансированный рацион родителей.

Не заросшее пупочное кольцо, мокрое, с запахом — антисанитарные условия в инкубационном или выводном шкафу, бактериальное загрязнение яиц.

Выведенные цыплята не могут стоять на ногах — несбалансированный рацион родителей, высокая влажность воздуха с 1 по 19 день инкубации, неправильный газообмен (нарушения в работе вентиляционной системы) или несоответствие температуры воздуха с 1 по 19 день инкубации.

Различные варианты уродств («калеки») — несбалансированный рацион у родителей, колебания температуры в широких пределах при инкубации.

Искривленные пальцы — несбалансированный рацион у родителей, колебания температуры с 1 по 19 день инкубации.

Атаксия суточных цыплят — патология, обусловленная недоразвитием полукружных каналов лабиринта внутреннего уха. Цыплята неспособны активно двигаться.

Слишком большие «рыхлые» цыплята — при использовании для инкуб... больших яиц, высокая влажность воздуха с 1 по 19 день инкубации.

Обезвоживание цыплят — слишком низкая влажность воздуха на 20–21 ... инкубации, очень продолжительное нахождение цыплят в выводном шкафу.

Гибель цыплят вскоре после проклева скорлупы — несбалансированный ра... он у родителей или наличие у них болезней различной этиологии; наследствен... заболевания (генетические); инкубирование яиц острым концом вверх; тонкая ск... лупа яиц; отсутствие поворота яиц первые 2 недели инкубации; очень поздний пе... вод яиц в выводной шкаф; нарушение (недостаток) циркуляции воздуха, избы... углекислоты, слишком высокая или низкая температура на 20–21 день инкубации.

Эмбрионы на завершающем этапе инкубации и выведенные цыплята, перепе... лята и птенцы других видов птиц имеют кривые (крюченные) пальцы — бол... следствием инбридинга. Искривленность только кончиков пальцев может сильно ... сказаться на развитии цыплят и перепелят. Но иногда дефект затрагивает и друг... кости ног, а также болезнь может сопровождаться иными уродствами или в дальн... шем осложняться патогенными и условнопатогенными агентами. Будучи выр... ной такая птица может нести яйца, но инкубировать их нежелательно, поскол... дефект может передаваться потомству. Развитию патологии способствует дефи... витаминов группы В.

«Липкие» цыплята — запоздалый перенос яиц в выводной шкаф, высокая те... пература или высокая влажность воздуха на 20–21 день инкубации, плохая ра... пухосборника.

Цыплята с закрытыми глазами — много пуха в выводном шкафу из-за пло... работы пухосборника, слишком высокая температуры или очень низкая влажно... воздуха на 20–21 день инкубации.

Гибель эмбрионов на первой и особенно на третьей недели инкубации встре... ется при превышении экспозиции и/или концентрации формалина при дезинфе... инкубационных яиц. Следует использовать на 1 м^3 камеры 40 мл 30% формал... и 20 г $KMnO_4$, экспозиция 20 минут, при температуре от 24 до 25°С и минимальной ... носительной влажности воздуха 60%. Более низкая температура и/или влажно... воздуха снижают воздействие формалина.

Цыплята от хороших несушек лучше, чем от плохих, больных и старых (... старше родители, тем хуже инкубационные качества яиц). Различные болезни ро... телей и действие на них стресс-факторов (в т. ч. жара и холод) удлиняют период ... кубации и снижают выводимость цыплят. В некоторых регионах, в жаркий пер... года (с июля по сентябрь) выводимость цыплят может снижаться на 5% и бо... Из-за теплового стресса уменьшается потребление курами корма, а следовател... и поступление в их организм питательных и биологически активных веществ, не... ходимых для формирования полноценных инкубационных яиц.

Чем длительней формируется яйцо в яйцеводе несушки, тем лучше развит ... дыш, а значит короче срок инкубации.

Зародыш яиц, снесенных в теплый период года, развивается лучше и быстр... чем зародыш яиц, снесенных в холодный период.

Чем меньше несушка, тем быстрее развивается эмбрион.

В яйцах с толстой скорлупой период вывода длительней.

Более продолжительный прединкубационный период прогревания яиц при ... пературе 23,9°С и выше уменьшает сроки инкубации. Непрогретые перед зак... яйца требуют более длительного времени инкубации. Но недопустимо прогре... яиц, а затем, по каким-либо организационным причинам, их охлаждение перед ... кладкой в инкубационный шкаф.

Чем длительней хранились яйца в холодильнике, тем продолжительней пер... инкубации.

Инкубационный период маленьких яиц короче (и наоборот). У крупных яиц выше эмбриональная смертность (в т. ч. с момента закладки), которую часто расценивают как «неоплод».

Процедуры, связанные с опусканием инкубационных яиц в жидкость, задерживают развитие эмбриона.

Свет в машине ускоряет развитие эмбриона.

Патология эмбрионов, возникающая в результате нарушения режима инкубации

Неправильное размещение яиц в лотке. При укладке яиц острым концом вверх и соответственно вниз воздушной камерой в процессе развития зародыш принимает положение, при котором голова направлена в сторону от воздушной камеры. При этом над воздушной камерой собирается белок, а аллантоис развивается неправильно. Поворачивание яиц необходимо в течение всего периода инкубации, но особенно - первую его половину. При редком поворачивании в первые дни развития зародыша бластодерма прилипает к подскорлупным оболочкам и может даже ссохнуться с ними, что не позволяет образоваться амниону. Редкое поворачивание яиц на поздних этапах инкубации приводит к неправильному росту аллантоиса, а белок плотно прилипает к подскорлупным оболочкам. Суммарный угол поворота яиц должен составлять не менее 90 градусов. Если он меньше, аллантоис смыкается под белком, не обтягивая его. Белок не перемещается в амнион и не используется. Остатки неиспользованного белка могут слипаться с желточным мешком и вместе с ним втягиваться в брюшную полость эмбриона.

Острая гипертермия. В начале инкубации зародыш легко переносит температуру 41–42°С, которая близка температуре тела птиц. Максимальная температура, переносимая эмбрионами 47,2°С, при более высокой они погибают. Такие температуры зародыши выдерживают в еще не снесенном яйце, на стадии дробления, бластулы и начала гаструляции. На последующих стадиях развития термоустойчивость эмбрионов резко падает. При нагревании до 58°С они гибнут через 60–80 минут. У павших эмбрионов отмечается расширение и переполнение сосудов кровью, точечные и разлитые кровоизлияния в коже, головном мозге, реже в печени и почках. В результате кровоизлияний встречается обескровливание, анемия сердца, светлая, с очагами кровоизлияний, печень. Острая, локальная гипертермия небольшого участка скорлупы сопровождается местной гиперемией и развитием гематомы в прилежащей части аллантоиса и на желточном мешке. Гибель эмбриона происходит в течение 2–3 минут после «ожога».

Гипертермия в начале инкубации. Повышенная температура в первую половину инкубации, представляющая наибольшую опасность, стимулирует развитие эмбриона, а во второй — задерживает. В первые 12 часов инкубации при повышенной температуре значительно быстрее растет бластодерма, но дифференцировка клеток и развитие зародыша не происходят. При перегреве, через 24–48 часов очень высокая температура вызывает серьезные анатомические изменения в наиболее активно развивающихся в этот период системах. Развивается аморфоз — уродство, при котором нарушается закладка парахондральных органов, не смыкается нервная пластинка, бластодерма не дифференцируется на сомиты. Зародыш напоминает бесформенную массу слабо дифференцированных тканей. На желтке встречаются интенсивные разрастания бластодермы, а происходящее в ней кроветворение не завершается развитием кровеносных сосудов. Погибший эмбрион окружен крупными кровяными островками. При незначительном аморфозе, позволяющем формировать зачатки основных

органов, зародыши доживают до 3–5 дней, но амнион часто не формируется, поэтому тело эмбриона и бластодерма слипаются с подскорлупными оболочками.

Перегрев в течение 48 часов инкубации сопровождается уродствами, связанными с развитием головы и нервной системы: акранией, афтальмией, анизофтальмией, уродствами клюва. Обычно эти уродства обусловлены патологическим развитием амниона. Часто между головой, амниотической складкой (проамнионом), мозговыми и глазными пузырями формируются спайки, вызывающие дефекты головы. Такие уродства не всегда связаны с высокой температурой, но она обычно способствует их появлению.

Перегрев на 3–4 день инкубации характеризуется уродствами в виде эктопии (висцеральная лосомии). Эктопия обуславливается очень интенсивным ростом зародыша на 3–5 сутки инкубации. При быстром росте его массы, эмбрион раньше погружается в желток и закрывается амнионом до формирования пуповинных складок, отделяющих тело от бластодермы и образующих желточную ножку. При этом вентральная часть тела эмбриона не зарастает, поэтому внутренние органы, в том числе кишечник, печень, желудок, реже сердце выпячиваются из тела эмбриона. Желточная ножка сильно расширена или вообще не формируется, внутренние органы расположены на желтке. Эмбрионы с такой патологией могут развиваться до конца инкубации и погибнуть на выводе. Иногда дефект может компенсироваться, но смещенные органы не меняют своего положения. Сердце искривлено, с расширенными предсердиями, доли печени имеют булавовидную форму, с застойной гиперемией на сдавленных участках. Высокая температура в первые дни инкубации может вызывать гипертермию части тела зародыша, только головы или хвостовой части. При овоскопировании отмечается неравномерность развития эмбриона. Встречаются хорошо развитые эмбрионы и, одновременно, недоразвитые, погибшие в первую неделю («кровяное кольцо»). Смыкание аллантоиса в остром конце у многих эмбрионов отмечается раньше срока.

Гипертермия во второй половине инкубации приводит не к стимулирующему, а к угнетающему влиянию высокой температуры на развитие эмбриона. Перегрев снижает потребление кислорода. С 10 дня отмечается уменьшение количества аллантоисной жидкости, замедляется использование белка и желтка. У выживших эмбрионов наблюдается уменьшение размеров сердца и печени, увеличение почек. В печени сосуды переполнены кровью, встречаются кровоизлияния, чаще на периферии органа. Кровеносные сосуды сердца расширены, могут быть кровоизлияния в миокарде и эпикарде. Длительной гипертермии характерно наличие кист на сосудах амниона и аллантоиса живых эмбрионов. Оболочки покрыты пузырьками величиной от булавочной головки до горошины, с водянистым, прозрачным содержимым. Однако у эмбрионов, погибших от перегрева, кисты на оболочках встречаются крайне редко, это скорее клинический, а не патанатомический признак патологии. В результате длительной гипертермии при овоскопировании, в области воздушной камеры раньше становится заметно движение шеи эмбриона. При длительной гипертермии основной причиной гибели эмбрионов в последний критический период инкубации считается голодание, обусловленное нарушением обмена веществ, а не полным использованием питательных запасов яйца. При высокой температуре снижается активность ряда ферментов, что приводит к гибели эмбрионов от интоксикации продуктами обмена веществ. Наклев скорлупы и вывод молодняка начинается раньше срока, но длится значительно больше. Молодняк с плохо втянутым желтком, иногда с кровоточащей пуповиной, которая у многих птенцов расширена. Другой причиной гибели эмбрионов при гипертермии является то, что в конце инкубации яйца сами выделяют большое количество тепла. В связи со слабой теплоотдачей резко повышается температура внутри яйца, что приводит к температурному шоку, параличу сердца, гиперемии и кровоизлияниям во внутренних органах. Эмбриональная смертность увеличена главным образом перед выводом. Аллантоис в оставшихся после

вывода скорлупках атрофирован, часто встречаются кусочки неиспользованного белка. Многие задохлики гибнут уже проклюнув скорлупу яйца. При гипертермии происходит преждевременная атрофия аллантоиса и его кровеносной системы. Это заставляет цыплят раньше срока проклевывать скорлупу, когда желток еще не втянут, а сам организм не готов к постэмбриональной жизни. Для таких, павших эмбрионов характерен большой, не втянутый в брюшную полость желток, гиперемия желточного мешка, а также наличие остатка неиспользованного белка, который вязкий, густой, с желтоватым оттенком. Перегрев стимулирует движение эмбриона в те сроки развития, когда он еще не способен перемещаться в яйце. Возникают беспорядочные движения, в результате которых он может занять неправильное положение — прижаться к центру яйца или закинуть ноги на голову и остаться в таком положении до вывода, что в ряде случаев делает невозможным вылупление птенца. В таком случае выводит неправильное положение головы и ног, гиперемию кожи, а иногда мозга, печени, почек, кишечника. Печень кровенаполнена, обычно темно-красная. Сердце увеличенное, встречаются кишечные грыжи.

Гипотермия (недогрев), в зависимости от ее продолжительности и интенсивности, от стадии развития эмбриона, попавшего в данную ситуацию, вызывает различные по степени, нежелательные последствия в его развитии.

Гипотермия с первых сроков (часов) инкубации может сопровождаться дроблением, гаструляцией и дифференцировкой зародышевых листков, но они происходят очень медленно и неправильно. Увеличиваются размеры бластодиска, но закладка головного отростка и парахондральных органов не происходит. Гибель эмбрионов наступается на ранних стадиях инкубации с наличием очень сильных уродств. Если инкубация идет с постоянной температурой ниже 37,5°С, задерживается развитие эмбрионов, появляются аномалии в сосудистой и нервной системах. При овоскопировании отмечают отставание зародышей в развитии, до 6–7 дня они расположены у тупой скорлупы. Сосуды желтка слабо развиты и плохо наполнены кровью. Медленно развивается аллантоис, у куриного эмбриона он охватывает белок позднее 11 дня инкубации. А при существенном недогреве вообще не охватывает белок, и последний не проникает в амнион и остается неиспользованным. Количество амниотической и аллантоисной жидкости меньше чем в норме, желток используется медленно. При постоянной температуре 35–36°С гибель зародышей на 2–3 день инкубации, заторное ее увеличение на 6–10 день (максимально на 7–8 день) и затем на 15–16 день. При гипотермии наклев, а затем и вывод задерживается и иногда происходят на 22 день (в виде казусов на 35 день) инкубации. Своевременно не вылупившиеся цыплята долго остаются живыми. Неправильное положение эмбриона встречается редко. Обычно у эмбрионов сохраняется аллантоисное кроветворение, а переход на легочное дыхание задерживается. Встречается застой крови в сосудах аллантоиса. Глаза открыты. Желток увеличен. При незначительном недогреве желток втянут в брюшную полость. Желчный пузырь сильно увеличен, секреция желчи усилена, поэтому желток и содержимое кишечника окрашено в зеленый цвет. Кишечник расширен и заполнен желточной массой, особенно задний отдел толстой кишки, который в редких случаях, за счет скопления в нем желтка и мекония бывает диаметре 1,5–2,0 см. При недогреве отмечаются слизистые отеки подкожной клетчатки и мышц шеи, головы, часто с кровоизлияниями, напоминающими гематомы. Чем раньше в процессе инкубации эмбрионы попали в условия гипотермии, тем чаще у них встречаются слизистые отеки аллантоиса и пупочного кольца, иногда имеющие геморрагический характер. При недогреве в конце инкубации и выводном шкафу отеки стенки аллантоиса и пупочного кольца встречаются значительно реже, но также отмечается сильное увеличение желчного пузыря и секреции желчи, что обуславливает окрашивание желтка и содержимого кишечника в зеленый цвет. При гипотермии вывод запоздалый, молодняк слабый, неуверенно стоит на ногах, с большими, разбухшими животами. Иногда встречается диарея, поэтому оперение вокруг клоаки ис-

пачкано фекалиями. После вывода внутренняя поверхность скорлупы, вследствие гемолиза сохранившейся в аллантоисе крови, обычно красная. В скорлупе часто остается неиспользованный белок и меконий.

Необходимо избегать чрезмерного охлаждения инкубационных и выводных машин, так как это создает сильные воздушные потоки, создающие зоны переохлаждения и перегрева эмбрионов. Поэтому одни цыплята выводятся быстрее традиционного срока, а вывод других задерживается. Первые будут пересушиваться, вторые окажутся недоразвитыми (курочки яичных пород обычно выводятся на 3 часа раньше петушков). Кроме того, перегрев и пересушивание отрицательно влияет на иммунную систему цыплят, поскольку провоцируют гибель клеток фабрициевой сумки, отвечающих за формирование факторов гуморального иммунитета. Живая масса цыплят, вылупившихся на 20,5 сутки инкубации, значительно выше массы цыплят, которые вывелись на 21,5 сутки. Но если первые пересиживают более 18 часов после вывода, то их начальная масса резко снижается и они будут существенно отставать в развитии в первые три недели выращивания. Цыплята, просидевшие в выводном шкафу и помещении инкубатора 36 часов и более, будут иметь живую массу меньше нормативной 4 и более недель. Кроме того, у них возрастает вероятность заражения инфекционными агентами. Инстинкт клевания у цыплят максимально проявляется через 12 часов после вывода, затем постепенно угасает. Если он не закрепляется своевременной (максимум в течение 36 часов) дачей корма и воды, то цыплята в последующем от них отказываются и погибают. Количество таких цыплят в выведенной партии в среднем достигает 3%.

Чтобы предупредить создание излишне теплых и холодных потоков воздуха в машинах, необходимо в инкубационных и выводных залах поддерживать температуру воздуха 25,5–27,8°С и относительную влажность воздуха 45–55%. В помещении для сортировки яиц — соответственно температуру воздуха 17,0–19,5°С и относительную влажность 65–75%. Уровень температуры и влажности воздуха в инкубационных и выводных залах существенно влияет на работу инкубационных и выводных машин. В холодный и жаркий период года в приточной системе вентиляции необходимо поддерживать соответствующий режим с помощью калорифера или кондиционера. Важно, чтобы вода для охлаждения машин и увлажнения воздуха поступала по разным трубопроводам: для охлаждения машин — холодная, для увлажнения воздуха — теплая.

Недостаточная влажность воздуха в инкубаторе. В свежем курином яйце около 74% свободной воды. Дополнительно к ней большое количество воды образуется в процессе окисления жиров, а также других органических веществ. Развивающийся эмбрион использует воду белка и желтка. Влагу из внешней среды как до начала, так и в период инкубации, яйцо не усваивает. В процессе инкубации, с 7 по 10 день, происходит испарение воды из белка и, в незначительной степени, из аллантоиса. Но с 11 дня, в основном, из аллантоиса. До наклева скорлупы, за счет испарения яйца кур и индеек теряют до 11–13% первоначальной массы, яйца гусей до 12%, яйца уток до 15%.

Гипогидроз — недостаток воды в яйце, возникает при очень тонкой и пористой скорлупе, при наличии в ней микротрещин, при очень незначительной относительной влажности окружающего воздуха как при хранении яиц, так и в период инкубации. Недостаток воды в яйце завершается водным голоданием эмбриона, нарушением обмена веществ и развитием различных патологий. Уменьшение воды белка приводит к снижению ее диффузии в желток. Сильно загустевший белок не проникает в желток и не используется для питания эмбриона. Также более вязким становится желток. Низкая относительная влажность воздуха, особенно в сочетании с повышенной температурой, задерживает развитие эмбриона и сопровождается повышенной смертностью. Если она сохраняется весь период инкубации, то отмечается повышенная потеря массы яиц, увеличение воздушной камеры. Возможно присыхание эмбриона к яйцу

ным оболочкам у «кровяных колец». У задохликов часто встречается полное отсутствие околоплодной жидкости, пух сухой, несколько вязкий желток. Отмечается ранний, преждевременный вывод. Наклев скорлупы обычно ближе к экваториальной части яйца. Молодняк мелкий, с сухим, желтоватым пухом и иногда напоминает «перегретых» цыплят. Остатки скорлупы сухие, нередко со следами кровоизлияний. Подскорлупные оболочки ссохшиеся, плотные. При гипогидрозе бывают уродства головы, но встречаются они реже, чем при перегреве.

Повышенная влажность воздуха (гипергидрозы), наблюдающаяся в инкубаторе, постоянно сопровождается снижением массы яиц к моменту вывода только на 9% и возрастанием смертности эмбрионов в последний критический период инкубации. Относительная влажность воздуха 70–80% замедляет рост зародышей, а выведенный молодняк имеет большую массу за счет находящейся в его тканях неизрасходованной воды. Высокая влажность воздуха в середине инкубации, когда необходим расход воды аллантоисной жидкости, приводит к сохранению излишнего количества аллантоисной и амниотической жидкости. Отмечается запаздывание охвата белка аллантоисом. При вылуплении молодняк захлебывается аллантоисной жидкостью и не может начать легочное дыхание. Отмечается запоздалый, растянутый вывод. Цыплята слабые, с белесым, слипшимся пухом, с присохшими к нему кусочками скорлупы и с большими раздутыми животами. На месте проклева задохликов выступает слизь, которая быстро засыхает и заклеивает клюв цыпленка. При вскрытии обычно характерно сохранение амниотической и аллантоисной жидкости до наклева, неиспользованный белок, эмбрионы «липкие». Эмбриональные оболочки влажные, зоб, железистый и мышечный желудок переполнены влагой, увеличены, «раздуты». Высокая относительная влажность воздуха способствует развитию плесени, увеличению количества яиц («тумаков»), пораженных патогенными микроскопическими грибами. При создании очень высокой влажности воздуха для эмбрионов, ранее развивающихся нормально, вывод растягивается, оперение молодняка излишне влажное и долго не подсыхает. Много некондиционных слабых цыплят.

Нарушение воздухообмена (гипоксии и асфиксии). Гипоксия — недостаток кислорода, сильно сказывается уже на 3–5 сутки инкубации. Последствием гипоксии являются различные уродства, дефекты глаз, клюва, конечностей, нервной системы, тела эмбриона, сердца и кровеносных сосудов. Характерным для кислородной недостаточности является карликовость, которая составляет до 20% всех патологий. Признаком длительной гипоксии считается неправильное положение эмбриона в яйце, поэтому проклев происходит в остром конце или экваториально. Отмечается гиперемия, кровоизлияния в коже и во внутренних органах, наличие крови в амниотической жидкости. Кровь не свертывается, что одновременно с неправильным положением эмбриона характерно для асфиксии. Выводимость понижена, сроки вывода увеличены.

Гипоксия на поздних стадиях инкубации сопровождается угнетением функции центральной нервной системы вылупившихся цыплят.

Недостаточный воздухообмен в инкубаторе, наряду со снижением концентрации кислорода, приводит к накоплению в воздухе углекислоты, токсичной для эмбрионов. Максимальная чувствительность зародышей к углекислоте до 4 дня инкубации, затем она несколько уменьшается. Но в любой ситуации повышенный уровень углекислоты в воздухе ухудшает развитие эмбрионов. Максимально допустимая концентрация углекислоты в воздухе инкубатора, которая кратковременно позволяет эмбрионам еще сохранять рост, не должна превышать 22%. Повышенное количество углекислоты в воздухе в первые 3 дня инкубации в последующем обуславливает развитие у эмбрионов уродств головы, головного и спинного мозга и других аномалий. При постоянно повышенной концентрации углекислоты к завершению инкубации эмбрионы располагаются головой в остром конце яйца, а ногами к воздушной камере, иногда с закрученной вокруг шеи желточной ножкой.

Воздух содержит 0,03% CO_2. При инкубации максимально допустимый уровень CO_2 составляет 0,50%. Если в течение первых 18 дней инкубации эмбрион (коричневых кроссов — ISA) потребляет 0,0064 л кислорода в час и, одновременно, производит 0,0054 л CO_2 в час, то для удаления излишков CO_2 в период инкубации необходимо поступление 1,08 л свежего воздуха/час/яйцо в инкубационном шкафу и в 10 раз больше в инкубационном зале — 10,8 л свежего воздуха/час/яйцо или 1,08 $м^3$ воздуха/час/100 яиц. Инкубационный шкаф должен работать при слабом избыточном давлении. При выводе максимально допустимый уровень CO_2 в воздухе 0,60%. Однодневный цыпленок производит 0,0216 л CO_2 в час. Чтобы удалить излишки CO_2 из выводного шкафа, необходимо поступление 3,6 л свежего воздуха/час/яйцо. В выводном зале поступление свежего воздуха должно быть в 10 раз больше — 36,0 л/час/яйцо или 3,6 $м^3$/час/100 яиц. Выводной шкаф должен работать при небольшом избыточном давлении.

Асфиксия (удушье) чаще возникает при недостатке кислорода и накоплении в организме углекислоты, а также при закупорке пор скорлупы грязью или содержимым соседних разбитых яиц, при сильном уплотнении подскорлупных оболочек и невозможности проникновения газов. В подобных ситуациях циркулирующая в сосудах аллантоиса кровь не окисляется, что приводит к удушью. У эмбрионов, павших от асфиксии на 9–15 день инкубации, встречается переполнение сосудов аллантоиса кровью, гиперемия и кровоизлияния в коже и во внутренних органах, наличие крови в амниотической жидкости (гематоамнион). Кровь темно-вишневого цвета, не свернувшаяся. Гематоамнион развивается посмертно, ориентировочно через 24 часа после гибели эмбриона. Причина гематоамниона — несвертываемость крови, посмертный гемолиз и проникновение гемоглобина в амниотическую жидкость.

Цыплят погибших от асфиксии при вылуплении оправдано называют **«задохликами»**. В воздушной камере (пуге) содержится 15–16% кислорода и 4% углекислоты. Проклев начинается, когда количество углекислоты превышает 4%. И в норме при вылуплении птенец обязательно испытывает кратковременную, физиологически обусловленную асфиксию. Это связано с тем, что атрофия аллантоисной кровеносной системы вызывает повышение концентрации углекислоты в крови, в клетках головного продолговатого мозга, регулирующего дыхание. Цыпленок рефлекторно делает агональное движение головой и шеей, разрывает оболочку воздушной камеры, совершает первый вдох легкими (т. е. начинается легочное дыхание), а затем прорклевывает скорлупу. При запаздывании атрофии аллантоиса происходит задержка вылупления. Неправильное положение эмбриона в яйце не позволяет ему прорвать скорлупу и завершается асфиксией (до 50% от числа павших на выводе). Обычно неправильное положение эмбриона в яйце составляет 1–4% от числа заложенных на инкубацию. Варианты неправильного положения эмбриона в яйце: голова между ног, голова сверху левого крыла, голова сверху правого крыла (вместо положения «под крылом»), голова в остром конце яйца, нога поверх головы, неправильное направление клюва.

Отравление токсическими газами. Сероводород, окись углерода, метан, закись азота и другие вредные газы очень нежелательно действуют на эмбрионы, особенно в первый критический период развития и при выводе. Воздействие этих газов в первые дни инкубации вызывает различные уродства. Пары формалина отрицательно сказываются на 3–4 сутки инкубации, но какие-либо специфические патологии развития не наблюдаются. Очень большие дозы формалина провоцируют у задохликов и суточного молодняка отек легких. Но подобную патологию вызывают многие другие факторы различного происхождения, в том числе высокое содержание в воздухе озона.

Ультрафиолетовые лучи и гамма-излучение в малых дозах стимулируют развитие эмбрионов, в больших действуют губительно.

Коротковолновое облучение яиц в дозе 200–400 рентген в первые часы и дни развития зародышей приводит к развитию различных уродств: анафтальмии, ацефалии, отсутствию конечностей, недоразвитию тела, а также сопровождается гибелью эмбрионов во все критические периоды инкубации.

Инфекционные болезни эмбрионов

«CELO-инфекция» — при естественном течении характеризуется уменьшением объема амниотической и увеличением количества аллантоисной жидкости, отеком, гиперемией, помутнением и утолщением ХАО с наличием в ней очагов некроза и кистозных разрастаний. Отмечается отставание эмбрионов в развитии, отек, гиперемия и кровоизлияния в коже, гиперемия трахеи, легких, головного мозга, наличие некротических очагов в печени и легких. При гистологическом исследовании в ядрах эктодермального эпителия ХАО, гепатоцитов и реже в эпителиальных клетках бронхов находят включения, характерные для аденовирусной инфекции.

«Гепатит с тельцами-включениями — гидроперикардит». При экспериментальном заражении эмбрионов кур отмечается отек, утолщение, помутнение, гиперемия хорионаллантоисной оболочки, иногда наличие в ней очагов некроза и кистозных разрастаний. Эмбрионы отстают в развитии, гиперемированы, с подкожными кровоизлияниями. Печень гиперемирована, с очагами некроза и кровоизлияний. Максимальная смертность эмбрионов на 4–5 день после заражения. Гистологически в ядрах эктодермального эпителия ХАО и гепатоцитов находят тельца-включения.

Болезнь Гамборо. При экспериментальном заражении СПФ эмбрионов кур вирусом болезни Гамборо характерными считаются кровоизлияния в области головы, туловища, конечностей, отек живота, а также отставание эмбрионов в росте, застойные явления в легких, патология почек, увеличение печени с наличием в ней некротических очагов. ХАО отечна и геморрагически воспалена.

Болезнь Марека. При заражении на ХАО 11–12-дневных эмбрионов на 7–8 день на ней поверхности оболочки появляются очаги клеточной пролиферации («пустулы») диаметром 0,5–3,0 мм. Отмечаются поражения печени и спленомегалия.

Вирусный гепатит утят. Для выделения возбудителя используют 12–13-дневные куриные или 7–9-дневные куриные эмбрионы, которые заражают в хориоаллантоисную полость. Специфическая гибель эмбрионов происходит на 3–4 сутки. Отмечается зеленое окрашивание аллантоисной и амниотической жидкости и желтка, слабое развитие и бледность эмбрионов, наличие у некоторых из них отека, гиперемии, кровоизлияний на коже тела и головы. Печень эмбрионов зеленоватая или темно-зеленая, с белыми или зеленовато-желтыми некротическими очагами в виде точек или переплетающихся нитей различной величины, глубоко проникающих в паренхиму органа. Вместе с некротическими очагами иногда встречаются кровоизлияния. Возбудитель болезни передается трансовариально. Утки — субклинические вирусоносители — откладывают яйца в 10–60% случаев зараженные вирусом. При спонтанном заражении эмбрионов наблюдается отек и массивные кровоизлияния в оболочках, на голове и теле эмбриона, а также на конечностях, в том числе на фалангах пальцев. Эмбрионы иногда желатиноподобной консистенции. Со второй половины инкубации становится заметной миоатрофия ног. Печень темно-серого, серо-желтого или темно-зеленого цвета, увеличена, с очажками некроза, чаще располагающимися по краям долек и с фибринозными тяжами в виде сетки. Желток может быть темно-зеленого цвета.

Вирусный энтерит гусей. При заражении 10-дневных гусиных эмбрионов на 6–7 сутки отмечается отек, гиперемия, кровоизлияния в коже. На 5–6 сутки заметно отставание эмбрионов в развитии, а также отек тканей в затылочной части головы,

подчелюстного пространства и шеи, гиперемия и отек конечностей, хориоаллантоисной оболочки, дистрофия печени, почек, сердца.

Грипп птиц. Наличие патологии эмбрионов и ее интенсивность зависят от штамма вируса, его вирулентности, дозы вируса и других факторов. При экспериментальном заражении эмбрионов кур вирусом гриппа А возможно отставание эмбрионов в развитии, увеличение массы аллантоиса и аллантоисной жидкости. Максимальная смертность на 5 сутки после заражения. У павших эмбрионов наблюдаются общие кровоизлияния на эмбриональных оболочках, на теле и во внутренних органах. Возможны аномалии развития, в виде неправильной закладки внутренних органов. Изредка встречается недоразвитие головы и костей скелета.

Инфекционная анемия кур. При заражении СПФ эмбрионов кур вирус ИНАК накапливается в соматической ткани, печени, желточном мешке (желтке), хориоаллантоисной оболочке. Но гибель и какая-либо характерная болезни патология эмбрионов не отмечается.

Инфекционный бронхит. Характерным считается отставание эмбрионов в развитии, в среднем в 2–4 раза («карликовость»), уменьшение объема амниотической и увеличение количества околоплодной жидкости, в которой наблюдается скопление уратов. «Карликовые» эмбрионы имеют массу 8–14 г (вместо 35 г), шарообразной формы, «уплотненные» и покрыты плотно прилегающей, утолщенной амниотической оболочкой. Наблюдается перекручивание шеи, деформация конечностей и запрокидывание их на голову. Трубчатые кости лапок укорочены, пальцы широко расставлены, подтянуты к клюву. Иногда встречается неполное закрытие брюшной полости.

Инфекционный ларинготрахеит. Через 60–70 часов после экспериментального заражения эмбрионов кур вирусом ИЛТ на хориоаллантоисной оболочке появляются макроскопические изменения, сохраняющиеся до 5 дня после заражения. По морфологии их подразделяют на два типа: мелкоузелковые, обычно выявляемые на всей поверхности хориоаллантоисной оболочки и чаще располагающиеся по ходу кровеносных сосудов, и очаговые, встречающиеся только на месте аппликации вируса. Возможно увеличение в 1,5–3 раза объема аллантоисной жидкости, а также накопление в ней мочекислых солей и хлопьев фибрина. У эмбрионов, павших после заражения вирусом ИЛТ, наблюдается гиперемия кожного покрова в области задней части туловища и ног. На 4–5 сутки после заражения у выживших эмбрионов изменения на кожных покровах, даже при наличии типичных изменений на ХАО, отсутствуют. В клетках ХАО находят эозинофильные внутриядерные включения.

Инфекционный нефрит. При заражении в желточный мешок СПФ эмбрионов кур через 3–6 дней отмечаются кровоизлияния и отек всего тела эмбриона, к 7 дню заметно значительное отставание в развитии. При заражении на ХАО большой дозой вируса возможна гибель до 100% эмбрионов. При малой дозе вируса эмбрионы инкубируются практически нормально, но обычно наблюдается отек и утолщение ХАО на стороне введения вируса, отставание эмбрионов в развитии.

Инфекционный энцефаломиелит. Адаптированный к эмбрионам вирус ИЭМ вызывает у них атрофию ног (практически отсутствие мышечной ткани), полиэнцефалита головного мозга и, выявляемую при гистологическом исследовании, дегенерацию нейронов. Встречаются кровоизлияния в желточном мешке и на мозговых оболочках. Реже, в почках и на ХАО встречаются ураты, а около кровеносных сосудов печени — точечные очаги некроза.

Лейкоз. Экспериментальное введение вируса лейкоза в желточный мешок сопровождается гиперемией и кровоизлияниями в его стенке. У павших эмбрионов отмечается гипохромная анемия, увеличение печени с некрозами по периферии долек, расширенное, слабое сердце. При внутривенном заражении эмбрионов наблюдается пролиферация некоторых клеток кровеносных сосудов и формирование узлов, преобразующихся затем в неоплазмы, анемия, увеличение селезенки, гранулем

Саркома. Печень увеличена, с наличием под капсулой и в глубине паренхимы органа очагов и разростов незрелой соединительной ткани.

Ньюкаслская болезнь. При заражении эмбрионов кур уровень смертности, характер и степень патологоанатомических изменений зависят от вирулентности и дозы вируса, возраста эмбрионов. Велогенные штаммы вируса вызывают гибель эмбрионов кур через 32–64 часа после заражения, мезогенные — через 60–90, лентогенные через 100 и более часов. На скорлупе яиц вирус НБ сохраняется 7–15 суток. При трансовариальной передаче вирус находится в желтке, вызывая с 3–4 суток инкубации гибель эмбрионов. Павшие зародыши гиперемированы, отечны, на голове и теле эмбриона встречаются множественные, точечные кровоизлияния. При гистологическом исследовании отмечаются поражения головного мозга, хрусталика глаза, эпителия почек и патология других внутренних органов.

Оспа птиц. При заражении на ХАО эмбрионов кур вирус вызывает образование вначале небольших, беловатых очажков некроза, чаще располагающихся по ходу кровеносных сосудов. Соседние очажки сливаются, образуя крупные некротические очаги. Количество и величина узелков, степень задержки эмбрионов в развитии зависят от вирулентности и дозы вируса. В цитоплазме клеток ХАО через 48–72(96) часов формируются внутрицитоплазматические включения — тельца Боллингера.

Реовирусная инфекция. При экспериментальном заражении различные штаммы реовирусов вызывают неодинаковые по характеру и размеру поражения ХАО. Могут формироваться прозрачные в проходящем свете, с зернистой структурой бляшки, с наличием или отсутствием в центре очагов некроза. Бывают поражения ХАО в виде крупных бляшек, с большим, бесструктурным, расположенным в центре, красноватым некротическим очагом, с прозрачным, зернистым ободком по периферии. ХАО отечна, утолщена, иногда дифтеритически воспалена, с наличием уратов. На теле эмбриона, в коже встречаются массовые кровоизлияния. В печени, почках, сердце у 50 и более процентов эмбрионов находят кровоизлияния. Отмечается гепатит и нефрит с наличием очагов некроза.

Аспергиллез. Чаще встречается у эмбрионов водоплавающих птиц. Характерно появление темных пятен и колоний грибов на подскорлупных пленках яиц. Обычно в воздушной камере яйца формируются пленчатые колонии гриба от темно-зеленого до черного цвета. При низкой влажности в воздушной камере яйца образуется пушистая грибница с характерными конидиеносцами, стеригмами и спорами. Оболочки эмбрионов отечные, иногда с кровоизлияниями. Колонии грибов развиваются на яйцевых и зародышевых оболочках, на теле эмбриона. Аллантоисная и амниотическая жидкости темно-зеленого или черного цвета. Возможно наличие серых узелков во внутренних органах. При высокой интенсивности поражения отмечается закупорка носовых отверстий и ушных канальцев разросшейся массой гриба. Возможно наличие серых узелков во внутренних органах.

Афлотоксикоз. В зависимости от степени токсикоза отмечаются различные изменения конечностей (ослабление пальцев, искривление крыльев), мохнатое оперение, изменение кожного покрова, аномалии глаз, черепа, конечностей. Для эмбрионов кур летальная доза афлотоксина составляет 0,048 мг при заражении в желток и 0,05 мг при введении в воздушную камеру.

Стахиботриотоксикоз. При введении в куриные эмбрионы стахиботриотоксина через 18 часов отмечается их гибель, с наличием кровоизлияний на голове, кончиках крыльев и ног.

Колибактериоз. При гибели эмбрионов кур от колибактериоза содержимое желтка жидкое. Аллантоис отечен, гиперемирован, в амниотической жидкости встречается кровь. Желток и белок разжижены. Возможны некрозы на различных участках тела, некробиоз печени, скопление газов в толстом отделе кишечника, наличие мочекислых солей в клоаке. В среднем, у павших эмбрионов E. coli выделяют в 12,1% случаев. При антисанитарии и низком качестве дезинфекции смерт-

ность от колибактериоза может достигать 25–40%, при экспериментальном заражении, в зависимости от дозы бактерий, до 64%. У утиных эмбрионов отмечается воспаление желточного мешка, кровоизлияния на сердце, скопление уратов в клоаке. У вылупившихся цыплят основной признак колибактериоза — серозно-фибринозный перикардит. Смертность до 30%.

Омфалит. Обычно возникает при заражении эмбрионов E. coli, а также данным возбудителем в ассоциации с различными кокками, протеем, плесневыми грибами и другой микрофлорой. Характерным является воспаление пупочного кольца, иногда с наличием в пупочном отверстии творожистых пробок. Под кожей в области пупочного кольца отмечается студенистая масса (слизь), иногда с примесью крови. По круг пупочного кольца брюшные стенки бывают полностью не замкнуты. Желток зеленоватый, бурый или грязно-серый, разжижен. Стенки желточного мешка отечные, утолщены, с гиперемированными сосудами.

Псевдомоноз. Характеризуется большим количеством «тумаков», с разжиженным белком зеленоватого цвета. Отмечается гиперемия аллантоисной оболочки, гиперемия и кровоизлияния в подкожной соединительной ткани эмбриона. Печень, почки, легкие, селезенка дряблой консистенции, темно-коричневого цвета. Смертность эмбрионов в среднем до 14,5%, наиболее выражена с 1 по 8 день инкубации.

Респираторный микоплазмоз. Патология эмбрионов развивается к заключительным срокам инкубации. У 18–20-дневных эмбрионов отмечается задержка в развитии, воспаление воздухоносных мешков (особенно грудных), которое может встречаться и у полностью сформированных, пробивших скорлупу, но не вылупившихся цыплят. Стенки воздухоносных мешков утолщены, в просвете возможен серозный или фибринозный экссудат. Иногда одновременно отмечается кровоизлияние в перикард, застойные явления в паренхиматозных органах. В некоторых случаях артриты коленного и плюсневого суставов. Смертность эмбрионов при спонтанном заражении 10–30%. У суточных цыплят также встречается воспаление воздухоносных мешков, иногда поражения суставов ног.

Сальмонеллез. У эмбрионов зараженных S.pullorum, погибших на заключительном этапе инкубации, желток зеленоватого цвета, гиперемирован или плотной консистенции и неравномерно окрашен. Печень увеличена, с многочисленными, маленькими, точечными некротическими очагами, которые также отмечаются в сердце, селезенке, почках. Желчный пузырь чаще многократно увеличен, содержит густую тягучую, темно-зеленую желчь, пропитывающую прилежащую к нему поверхность печени. Встречается жировое перерождение печени, придающее органу пестрое окрашивание. Возможны отложения уратов на оболочках, желточном мешке, на теле эмбриона, в прямой кишке и клоаке. Смертность эмбрионов до 70–90%, отмечается с 13 дня инкубации и до вывода. При заражении эмбрионов кур сальмонеллами других видов наблюдаются подобные изменения, но обычно они менее интенсивны. У эмбрионов и доплавающих птиц при сальмонеллезе отмечается отек аллантоисной оболочки, иногда наличие в ней кровоизлияний и очагов некроза. При острой токсикоинфекции множественные кровоизлияния во внутренних органах. При подостром течении печень увеличена, с закругленными краями, окрашена неравномерно, иногда с наличием беловатых некротических очагов. Селезенка обычно увеличена. Желток густой, зеленоватого цвета.

Стафилококкоз. Увеличение количества задохликов («тумаков») до 10–15% от общего количества заложенного на инкубацию яйца. У погибших эмбрионов отмечается гиперемия аллантоисной оболочки, наличие в аллантоисной полости крови и хлопьев творожистой массы. На оболочках эмбриона встречается серый налет. Дегенерация печени. Смертность от единичных случаев до 4,4%. При экспериментальном заражении 8-дневных эмбрионов через 48 часов смертность около 50%. С увеличением срока инкубации восприимчивость эмбрионов к экспериментальному заражению и смертность уменьшается. Вирулентные штаммы стафилококков накапливаются

печени, а также в других органах. У вылупившихся цыплят отмечаются ...ления в паренхиматозных органах, дегенерация печени, омфалит, перито-..., иногда бурситы и артриты. Смертность цыплят 3–13%.

Стрептококкоз. Значительное количество «тумаков» с желтым, творожистым ...имым. У павших эмбрионов наблюдается отек и утолщение аллантоисной ..., наличие крови в амниотической жидкости. Помутнение околоплодной ..., белка и желтка. Воспаление суставов и синовиальных сумок, которые мо-...ливаться и некротизироваться вплоть до развития остита. Дистрофия пече-... Смертность до 20%. К экспериментальному заражению наиболее восприимчивы ... эмбрионы, у которых смертность может достигать 100%. В дальнейшем ...имчивость эмбрионов к заражению уменьшается. У цыплят, выведенных в ин-...ированном стрептококками инкубаторе, бывает омфалит. В области пупочного ... подкожная ткань воспалена, отечна, темно-вишневого цвета. Отек брюшной ..., содержимое желтка коричнево-бурое, водянистое, с неприятным запахом.

Хламидиоз. Возможно увеличение и нехарактерное окрашивание печени. По-...ная смертность эмбрионов во второй половине инкубации. Адаптация хлами-... эмбрионам кур происходит после 3–4 последовательных пассажей. Затем при ...риментальном заражении 6–7-суточных эмбрионов в аллантоисную полость ...ается отек и различная степень помутнения ХАО, наличие в ней и, особенно ..., большого количества хламидий.

Стрессовые ситуации и профилактика их последствий

Стрессовые воздействия на организм птиц вызывают экстренную интенсивную активацию неспецифического общего адаптационного синдрома, формирующегося нейро-гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и иммунной системами. При высокоинтенсивном или незначительном, но длительном, а также периодически повторяющемся стрессе возможно истощение компенсаторных факторов организма и гибель птиц. Стрессы вызывают неполноценное питание (недостаток в корме протеина, энергии, витаминов, аминокислот и других биологически активных веществ), нарушения в содержании птиц (звуковые и световые воздействия, повышенная или пониженная температура и влажность воздуха в помещении, переуплотненная посадка птиц, гипокинезии), повышенное содержание в воздухе птицеводческих помещений вредных газов, наличие пестицидов, акароинсектицидов и других токсических веществ в кормах, профилактические технологические мероприятия (вакцинации, диагностические исследования, в том числе на пуллороз, прижигание гребня у петушков, обрезание клюва у молодняка, искусственная линька, отлов, пересадка и транспортировка), различные заразные и незаразные болезни птиц.

Стрессовая ситуация отрицательно сказывается на общем состоянии птиц, на формировании иммунного ответа на различные генетически чужеродные агенты, снижает продуктивность птиц. Например, пересадки и перемещения цыплят сопровождаются снижением живой массы на 10–15%, иммунизация живыми реактогенными вакцинами — снижением живой массы цыплят более чем на 9%, при вакцинации несушек или массовом исследовании на пуллороз возможно снижение яйценоскости на 10–20%, сохраняющееся на протяжении 10–15 дней.

В качестве стрессопротекторов, защищающих организм от экстремальных воздействий и снижающих их эффект, используются психотропные препараты, угнетающие центральную нервную систему, в том числе транквилизаторы, нейролептики, седативные, снотворные и другие средства.

Аминазин — белый мелкокристаллический порошок, мало растворим в воде, хорошо растворяется в спирте. Нейролептик, производное фенотиазина. Оказывает умеренный угнетающей эффект на ЦНС и общее успокаивающее действие, снижает двигательную активность и слегка расслабляет скелетную мускулатуру. Снижает чувствительность к эндогенным и экзогенным стимулам. Сознание сохраняется, но при больших дозах препарат вызывает состояние, подобное физиологическому сну. Обладает незначительными противогистаминными свойствами, что в некоторой степени снимает воспалительные и аллергические явления. Препарат купирует различные виды психомоторного возбуждения, уменьшает или снимает страх и напряжение. Вызывает гипотермию и снижает артериальное давление, поэтому использование аминазина в холодное время года требует предусмотрительности. Препарат применяется для профилактики траспортного, вакцинного и различных технологических стрессов. Седативное действие аминазина начинается через 30 минут после скармливания птице и сохраняется до 24 часов. Доза 30–50 мг/кг живой массы. Продолжительность применения зависит от характера предполагаемого стресса и составляет 2–7 дней до стрессирования птиц и столько же после. При длительном действии стресс-факторов аминазин можно включать в состав антистрессовых добавок витаминов. При вакцинациях

и перемещениях птиц в день действия стресс-факторов за 1,5 часа до их проявления и в течение 2–3 последующих дней аминазин дают в дозе 30 мг/кг цыплятам и 50 мг/кг живой массы молодкам.

Трифтазин — нейролептик, производное фенотиазина. Оказывает действие подобное действию аминазина, но более активен, поэтому доза в 10 раз меньше дозы аминазина. Используется при различных стрессовых ситуациях.

Феназепам — транквилизатор бензодиазепинового ряда. Целесообразно давать цыплятам в дозе 3 мг/кг живой массы при кратковременных технологических стрессах.

Элениум — транквилизатор, используемый как и феназепан, но в дозе 15 мг/кг живой массы.

Амизил — транквилизатор, производное дифенилметила. Оказывает холинолитическое, умеренное спазмолитическое, противогистаминное, антисеротониновое и местноанастезирующее действие. Используется как стрессопротектор при технологических стрессах в дозе 3 мг/кг живой массы.

Резерпин — белый кристаллический порошок, плохо растворимый в воде. Главный алкалоид растений раувольфии. Оказывает успокаивающий эффект на цыплят, особенно у легковозбудимых животных, снижает напряжение и агрессивные наклонности, угнетает энтерорецепторные рефлексы. Снижает тонус мускулатуры кишечника, кровяное давление, замедляет сокращения сердца при явлениях усиления двигательной функции. В медицине используется при психических заболеваниях и гипертонической болезни. В ветеринарии — для профилактики стресса и при энтероспазмах кишечника. В птицеводстве рекомендуется как антистрессовое средство при возникновении болевых ощущений, в том числе при обрезании клюва у цыплят. Дают цыплятам за 1 сутки до операции в дозе 1,5 мг/кг живой массы. Как стрессопротектор при вакцинациях против НД, ИЛТ, оспе дают за 1,5 часа до вакцинации и в течение 2 последующих дней, в дозе 1 мг/кг совместно с олететрином (20 мг/кг живой массы). Дополнительно, одновременно, за 3 дня до вакцинации и в течение 4 дней после нее увеличить в 1,5–2 раза дозу витаминов.

Вигозин представлен комбинацией компонентов, которые оказывают синергетическое действие с основным действующим веществом препарата — карнитином.

Состав вигозина: карнитин 50 г, сорбитол 250 г, сульфат магния 250 г растительные экстракты, вода до 1 л. Препарат хорошо растворим в воде (в 1 литре воды растворяется от 1 до 500 мл вигозина). Побочные эффекты как при обычных дозировках (1–4 литра на 1 т воды), так и при дозе 20 л на 1 т воды. При длительном применении вигозина, одновременно с высоким потреблением птицей воды возможно разжижение помета. Но подобные явления легко устраняются при исключении препарата минимум на 12 часов. Вигозин совместим с большинством препаратов с исключением антибиотиков тетрациклинового ряда. Не допустимо одновременное применение вигозина с вакцинами, применяемыми методом выпаивания, поскольку происходит инактивация вакцин ионами магния, входящими в состав препарата. Препарат допустимо использовать в любом возрасте птиц вплоть до убоя. Вигозин применяется в дозе 1–2 мл/литр (до 2–4 мл/л) питьевой воды в течение 1–3 дней в период и после стресса.

Лития карбонат — в медицине используется при различных психозах. В ветеринарии применяется как антистрессовое средство до пересадки или транспортировки птиц с кормом в дозе 15 мг/кг живой массы за день до стрессирования птиц и в течение 2 дней после него.

Аминовитал — комплексный высококонцентрированный водный препарат, содержащий 8 витаминов, 18 аминокислот и 4 минеральных элемента. Витамины: А — 12000 тыс МЕ; B_1 — 2000 мг; С — 4000 мг; $Д_3$ — 3200 тыс МЕ; B_6 — 1200 мг; пантенат кальция — 4000 мг; Е — 3200 мг; К — 800 мг. Все витамины находятся в препарате, защищенной от инактивации. В препарате содержатся аминокислоты, в том

незаменимые, гидролизованные — белковые, т. е. «живые», а не синтетические, обладающие 100% биоусвояемостью и являющиеся оптимальным исходным материалом для синтеза белков, в том числе иммуноглобулинов: триптофан, лизин, метионин, глицин, аланин, лейцин, цистин, валин, изолейцин, фенилаланин, пролин, серин, треонин, тирозин, гистидин, аргинин, глютаминовая и аспаратовая кислоты. Минеральные элементы: Ca — 10000 мг; Mg — 10000 мг; Zn — 5000 мг; фосфаты — 10000 мг. Биоусвояемость аминовитала в 20 раз выше, чем у масляных форм подобных препаратов. Аминовитал хорошо совместим с фторхинолонами и другими антибиотиками, а также с различными кормовыми добавками. При запланированных физиологических стрессах (вакцинация, дебикирование, транспортировка, искусственная линька, смена рациона и др.) аминовитал дают в дозе 2 мл/10 л воды в течение 1–5 дней (за 1–2 дня до ожидаемого мероприятия, в день его проведения и 1–2 дня после мероприятия). При интенсивном стрессе дозу аминовитала увеличивают до 3–4 мл/10 л воды. При обычной дозировке 1 л препарата достаточно для поения 20 тыс. цыплят в течение недели.

Препараты элеутерококка в медицинской и ветеринарной практике используются в качестве адаптогенов. Применяется порошок из листьев и молодых побегов экстракт из корней и корневища. Элеутерококк обладает стимулирующим, тонизирующим и гонадотропным действием, улучшает рост и развитие молодняка, повышает продуктивность птиц и сопротивляемость их организма неблагоприятным факторам внешней среды, ослабляет проявление стресса. Используется в дозе 1 мл на 30 голов от 1 дня до 10-дневного возраста.

Хорошие результаты получают при использовании лимонника, корня женьшеня, фумаровой кислоты.

Стрессовые ситуации сопровождаются не только изменением в крови уровня кортикостероидов, обладающих иммуносупрессивными свойствами, угнетением иммунных реакций, *но повышением метаболизма витамина С.* Поэтому для снижения влияния любых стресс-факторов, в том числе тепловых, в рацион птиц, наряду с комплексом других витаминов и микроэлементов, обязательно вводят витамин С в количестве 40–100 мг на 1 кг корма.

Дезинфекция, дезинсекция-дезакаризация и дератизация птицеводческих помещений

Дезинфекция

Дезинфекция предусматривает комплекс ветеринарно-санитарных и организационно-хозяйственных профилактических мероприятий, проводимых с целью обеззараживания птицеводческих объектов. Дезинфекция является составной частью общего производственного процесса и проводится по плану, составленному в соответствии с особенностями технологии содержания птицы, сроков санитарных разрывов между партиями. План дезинфекционных работ предусматривает сроки проведения, методы и режимы дезинфекции основных производственных и подсобных помещений, оборудования, транспортных средств, спецодежды и прочих объектов, а также потребность в дезинфицирующих средствах, которую определяют с учетом общей площади объектов дезинфекции, оборота транспорта и спецодежды. Общую площадь дезинфекции исчисляют с учетом площади пола, перегородок, стен, потолков, всех поверхностей оборудования, канализационных и вентиляционных каналов и т. д.

При дезинфекции птицеводческих объектов, оборудования и др. широко применяется влажный способ дезинфекции, при котором водные растворы дезинфектантов используют путем орошения или в виде мелкокапельного опрыскивания, с подачей раствора на обеззараживаемый объект струей из мелких капель диаметром 0,1–0,5 мм. При этом среднем расходуется 0,2–0,5 л/м^2. При орошении бревенчатых или кирпичных поверхностей оптимальный расход раствора составляет 1 л/м^2; щелей — 2 л/м^2; поверхностей, покрытых масляной краской или плиткой 1 л/м^2. При аэрозольном способе дезинфекции обеззараживающие средства переводятся в мелкораспыленное, туманообразное состояние с размером частиц в дисперсной фазе менее 100 мкм. Для аэрозольной дезинфекции помещений наиболее оптимальными считаются аэрозоли с диаметром частиц от 10 до 30 мкм. Более крупные частицы быстро оседают, а очень мелкие вылетают из помещения из-за чего быстро снижается концентрация распыленной аэрозоли. При аэрозольном способе дезинфекции помещений происходит одновременное обеззараживание воздушной среды и поверхностей в помещении. Этим способом проводят одновременную дезинфекцию и дезинсекцию. Аэрозольный способ позволяет снизить расход дезинфицирующих средств в 1–5 раз и предотвратить коррозию металлов, поскольку при нем практически не происходит увлажнение поверхностей. Это, а также более высокая проникающая способность аэрозолей особенно важны для современных птицехозяйств промышленного типа с высокой степенью механизации, при дезинфекции транспорта и труднодоступных мест в помещениях, в которых часто скапливается много пыли и грязи, являющихся очагами локализации возбудителей болезней птиц. *Дисперсионные аэрозоли получают* с помощью форсунок различного типа: — прямоструйные и центробежные гидравлические форсунки, из которых жидкость подается под давлением и распыляется, вытекая с большой скоростью из маленького отверстия;

— пневматические (газовые) форсунки, позволяющие распылять жидкость потоком воздуха (распылители низкого и высокого давления);

— дисковые распылители, разбрызгивающие жидкость с кромки быстро вращающегося диска, обладающего эжекционным действием. Эффективность аэрозоль-

ной дезинфекции зависит от герметичности обрабатываемого помещения, соответствия его микроклимата определенным параметрам — температура воздуха должна быть +15°С, относительная влажность воздуха от 60 до 95%; дисперсности аэрозоля.

Многие дезинфектанты в связи с отсутствием возможности применения аэрозольным способом в присутствии птицы, опасностью загрязнения окружающей среды, высокой стоимостью и по другим причинам не пользуются популярностью в птицеводстве. Некоторых из этих проблем можно избежать, используя Электрохимически активированные водные растворы (ЭХАР). Электрохимическая активация — получение путем электрохимической обработки на инертных электродах в камерах активатора различных модификаций растворов одних и тех же веществ: католитов с щелочной pH 7–12, обладающих повышенными моющими и экстракционными свойствами; анолитов с кислой pH 2–4 и наличием выраженных бактерицидных свойств; нейтральных анолитов (pH 6–7) с уникальным биоцидным действием и, одновременно, с моющими, дезинфицирующими и стерилизующими свойствами. ЭХАР уничтожают возбудителей бактериальных, вирусных и грибковых заболеваний. Не оказывают вредного воздействия на организм человека и теплокровных животных, не накапливаются во внешней среде.

Перед дезинфекцией птицеводческих помещений проводят их тщательную механическую очистку в следующем порядке: в освобожденном от птицы помещении очищают от остатков корма кормушки и бункеры, отключают силовую электросеть и вентиляционные установки, убирают переносные приборы и оборудование, стационарное оборудование, портящееся от дезинфицирующих средств, закрывают полиэтиленовой пленкой, освобождают помещение от пыли (сухим способом), после которой должны быть отчетливо видны структура, цвет материала, поверхностей, подлежащих дезинфекции. Затем загрязненные поверхности помещения, оборудования, вентиляционных шахт и др. орошают 0,5–1,0% горячим (60–75°С) раствором едкого натра или 2% горячим раствором кальцинированной соды, или 1% раствором демпа и оставляют закрытым на 3–12 часов. Затем демонтируют и удаляют из помещения (или оставляют в помещении) оборудование, частично, через звено, демонтируют вентиляционные каналы (открывают доступ для промывания и дезинфекции) при напольном содержании — удаляют подстилку и помет, которые вывозят в предназначенные для биотермической обработки места; очищают вентиляторы, демонтируют воздуховоды; проводят ревизию теплокалориферов, вентиляторов, электродвигателей, теплосистемы и водоснабжения. Обрабатывают струей сжатого воздуха (4,5–5,0 атм.) калориферные установки.

После периода отмачивания струей горячей воды под давлением моют все внутренние поверхности производственных и подсобных помещений, технологическое оборудование, приточные и вытяжные вентиляционные шахты, воздуховоды, канализационную систему и прочее. Последовательность мойки: при содержании птицы в клетках — потолок, воздуховоды, калориферные установки, клеточное оборудование, кормовые бункеры, стены, пол; при напольном содержании — потолок, воздуховоды, калориферные установки, стены, кормушки, поилки, кормовые бункеры, пол. Загрязненные поверхности пультов управления, щитовые, светильники, вентиляторы и другое оборудование, которое удалить невозможно, протирают щетками, смоченными растворами моюще-дезинфицирующих средств (5% раствором фенола или в той же концентрации раствором фенольного креолина). После механической очистки птичника остаточные количества загрязнения не должны превышать 17–20 г на 2 м^2. Если этот показатель выше, проводят дополнительную очистку помещения, иначе возникнут затруднения при биологической очистке сточных вод и возможен выход из строя очистных сооружений.

После мойки проводят ремонт помещения, ремонт и наладку оборудования.

Наружные стены птичников очищают от пыли, протирают обтирочным материа[лом], увлажненным дезраствором и швабрами. Убирают территорию вокруг птични[ка], скашивают траву и вывозят за пределы птицехозяйства в места, предназначенные [для] биотермического обеззараживания помета, или сжигают. Внешние поверхности [стен] и крыш птичника обрабатывают при температуре воздуха окружающей среды [не] ниже 10°С.

Влажная дезинфекция проводится после завершения ремонта и наладки оборудо[вания] в той же последовательности, что и мойка. Используются 2–3% горячий раствор [едкого] натра, 2–3% раствор формальдегида, щелочной раствор формалина с 3% фор[мальдегида] и 3% едкого натра, раствор двутретиосновной соли гипохлорида кальция [с содержанием] 3% активного хлора, осветленный раствор хлорной извести с 2% актив[ного] хлора, раствор хлорной извести с 3% активного хлора, 20% взвесь свежегашеной [извести], 5–10% горячий (85–90°С) раствор кальцинированной соды, 3–7% раствор [нейтрализованной] содопогашенной смеси, 3–5% эмульсию креолина, 4% эмульсию [карболинеафта] с температурой 70°С. Растворы применяют однократно из расчета [1,0 л] на 1 м^2 поверхности при минимальной экспозиции 3 часа. Оборудование из [оцинкования] щелочными растворами не дезинфицируют. Внутренние оштукатуренные [поверхности] стен и потолков птичника дважды белят 20% свежегашеной известью, [которой] добавляют 0,5% щелочи. Для удаления остатков дезинфицирующих средств [поилки] и кормушки промывают водой. При напольном содержании птиц после влаж[ной дезинфекции] и побелки стен и потолка устанавливают оборудование и засыпают [пол] птичника (обязательно сухой) подстилочный материал, влажность которого не [должна] превышать 25%.

Для дезинфекции поверхностей помещения, предметов, оборудования, воздуха [систем] водоснабжения применяется *Виркон С* (Virkon C). Виркон состоит из урав[новешенной], стабилизированной смеси пероксидных соединений, поверхностно-ак[тивных] веществ, органических кислот и неорганической буферной системы. Пред[ставляет] собой порошок розово-серого цвета с мягким запахом лимона, хорошо [растворяется] в теплой воде, образуя прозрачный раствор розового цвета. Препарат [эффективен] в отношении вирусов всех семейств, большинства видов бактерий и гри[бов]. Полное бактерицидное и фунгицидное действие 1% раствора виркона С проявл[яется] при экспозиции менее 5 минут. Многие вирусы (в т. ч. парвовирус) 2% рас[твор] виркона С обезвреживает менее чем за 10 минут. Бактерицидное действие на [возбудителя] туберкулеза 3% раствор виркона С оказывает в течение 5 минут. При [предварительной] очистке и дезинфекции используют 1% водный раствор виркона С при экспо[зиции] 10 минут или 0,5% раствор с экспозицией 30 минут. Расход рабочего раствора [виркона] С, соответственно, 300 и 500 мл/м^2. После дезинфекции поверхности тща[тельно] промывают водой. Для дезинфекции систем обеспечения птиц питьевой водой [виркон] С растворяют в накопительной емкости до 0,5% концентрации (1:200), затем [рабочим] раствором заполняют всю систему водоснабжения. Экспозиция 1 час. Затем [система] промывается чистой водой. Дезинфекция воздуха в присутствии птицы про[водится] 0,5% раствором виркона С с помощью спрейер-распылителя типа ULV. Рас[ход] рабочего раствора 1 л/10 м^2 пола.

Гипотекс — дезинфицирующий препарат антивирусного, бактерицидного, фун[гицидного] и спороцидного действия. Состоит из трех дезинфицирующих агентов, об[ладающих] совокупным синергидным эффектом воздействия. Применяется для де[зинфекции] помещений, оборудования, инструментов, транспорта и др.

После влажной дезинфекции проводится завершающая обработка помещений аэ[розолями] формальдегида (виркона, глютекса и др.). Перед аэрозольной дезинфекци[ей] помещение герметизируют: закрывают фрамуги окон, двери, выходные отверстия [вентиляционных] каналов, люки естественной вентиляции, отключают вентиляцию с механи[ческим] побуждением. При аэрозольной дезинфекции температура воздуха в помеще[нии] должна быть не ниже +15°С, относительная влажность воздуха не менее 60%. [Если] относительная влажность воздуха менее 60%, то перед аэрозольной дезинфекци-

ей в помещении распыляют воду из расчета 10–20 мл на 1 м^3. Аэрозоль формальде да вводят в помещение с наветренной стороны через ворота птичника или 2–3 с помощью какого-либо аэрозольного генератора. Расход 38–40% раствора форм дегида — 20 мл на 1 м^3 помещения. Экспозиция 24 часа. Затем помещение провет вают в течение 12 часов. После аэрозольной дезинфекции целесообразно птичник чатать и держать закрытым 5–7 дней. Аэрозольную дезинфекцию производствен и подсобных помещений многоэтажного птичника проводят одновременно или по довательно, начиная с верхнего этажа до нижнего. Время экспозиции отсчитыв с момента окончания распыления дезинфектанта на нижнем этаже.

После проведения влажной или аэрозольной дезинфекции помещение провет ют. Птицу разрешается вводить в помещение после полного исчезновения в них дезинфицирующих средств и просушивания. Остатки формалина можно нейтрал вать раствором аммиака из расчета: 1 часть аммиака на 2 части использованного мальдегида.

Одновременно с дезинфекцией внутри помещения проводится дезинфекция ружных стен птичника и окружающей его территории на расстоянии 10 м от Внешние поверхности стен помещения белят не реже 1 раза в год в теплое сухое мя. Прилегающую к птичнику территорию обрабатывают 3% раствором едкого на из расчета 3–4 л на 1 м^2, засыпают известью-пушонкой из расчета 2 кг на 1 м^2 и ли ют. При эпизоотическом благополучии птицехозяйства обработку почвы раство едкого натра можно не проводить.

Дороги обрабатывают одним из приведенных дезинфектантов, чаще 2–3% чим раствором едкого натрия.

Пометные ямы и площадки очищают, а затем (включая прилегающую к ним ри торию) дезинфицируют хлорной известью из расчета 1–2 кг на 1 м^2.

Дезинфекция воздуха в присутствии птицы проводится аэрозолями мол кислоты (20 мл/м^3, экспозиция 30 минут), карбамида (мочевины, 1 г/м^3), йодис го алюминия (0,03 г порошка алюминиевой пудры + 0,3 г кристаллического йода 1 м^3 воздуха, экспозиция 20–30 минут), хлор-скипидаром (20 г хлорной из с активностью хлора 25% + 0,2 мл скипидара на 1 м^3 воздуха), спиртом этилов (1 мл/м^3). Используются также виркон, глютекс, монклавит и другие препара

В инкубатории профилактический санитарный перерыв проводят 1 раз в с расчетом освобождения инкубатора от последней партии цыплят и первой закла яиц в течение 6 суток. В период санации проводят механическую очистку помещ оборудования, машин, а затем влажную и аэрозольную дезинфекцию. Инкубац ные и выводные шкафы, соответственно, после переноса яиц на вывод и после ки цыплят, очищают от пыли пылесосом, дезинфицируют 3–5% раствором дем раствором кальцинированной соды или 3% раствором дезмола, просушивают и фицируют аэрозолью 38–40% раствора формальдегида из расчета 45 мл на 1 м^3 позицией не менее 3 часа. Тару и лотки, бывшие в употреблении в моечной ком тщательно промывают горячей водой под давлением 10–12 атм., затем погру в дезраствор (3% раствор едкого натрия, 3% гипохлорид и др.) на 30 минут, затем сушивают и дезинфицируют парами формальдегида из расчета 60 мл 38–40% мальдегида на 1 м^3 в специальной дезкамере при экспозиции не менее 1 часа.

Аэрозоль формальдегида можно получать смешиванием: формалина — 45 г, торому добавляют 20 мл воды, а затем 30 г перманганата калия из расчета на 1 м^3 кубатора или дезкамеры, при экспозиции 1 час. Другой способ получения аэро формальдегида состоит в смешивании 40 мл 38–40% формалина + 25 г хлор 15 воды.

Обработанную тару отправляют в комнату для сортировки цыплят, лот на яйцесклад. *В процессе эксплуатации инкубатория ежедневно* проводят с очистку пылесосом поверхностей помещения и оборудования, протирают пол, окна, инкубаторы и другое оборудование ветошью или губкой, увлажненной

паром (2% раствором хлорамина, гипохлорида с содержанием 2% активного хлора, 1% раствором едкого натрия, 3% раствором демпа или 5% раствором кальцинированной соды). *Санитарный день в инкубатории проводят 2 раза в месяц.* Помещения инкубатора для приемки и сортировки яйца, инкубационные и выводные залы, помещения для сортировки цыплят, все подсобные помещения, вентиляционные каналы очищают от загрязнений и дезинфицируют, очищают прилегающую территорию.

Цех убоя птицы ежедневно в санитарный перерыв и в конце смены механически очищают от загрязнений, моют горячей водой (не ниже 65°С и дезинфицируют горячим 3–5% раствором кальцинированной соды, очищают и дезинфицируют все оборудование цеха. В конце рабочего дня, ежедневно, территорию вокруг убойного цеха, транспорт по доставке птицы, оборудование, инвентарь подвергают тщательной очистке, моют горячей водой и дезинфицируют горячим раствором: 2% едкого натрия, 3% — кальцинированной соды, 0,05–0,07% — трихлоризоциануровой кислоты (расчет на активный хлор), осветленным раствором хлорной извести с содержанием 0,5–1,0% активного хлора, 0,8–1,0% — хлорамина, 2% раствором препарата ДПК-1, 1% — ДПК-2, 0,2% — гипохлорида натрия, 4% — демпа, а также применяют растворы биркона и глютекса. Последовательность дезинфекции: орошение полов, стен, потолков, оборудования, в заключение, повторно — полов. Мелкий инвентарь обрабатывают паром или погружают в ванны с дезинфицирующим раствором. Неразборное оборудование и машины дезинфицируют в рабочем состоянии промывкой дезраствором. Экспозиция дезинфекции не менее 30–45 минут, затем помещение убойного цеха, оборудование, инвентарь тщательно промывают теплой водой.

При появлении видимого роста плесени на стенах, потолках, оборудовании камер холодильников убойного цеха и при поражении плесенью тушек птицы проводится вынужденная дезинфекция. Используют растворы антисептола, хлорной извести с содержанием 2% активного хлора, препарата Ф-5 (оксифенолят натрия) и другие. Полы, двери холодильника, проходы регулярно промывают горячим щелочно-мыльным раствором, а после дезинфекции раствором хлорной извести с содержанием 2% активного хлора. Инвентарь холодильника тщательно, в течение 5–10 минут, промывают горячей водой и высушивают.

Не реже 1 раза в год цех убоя птицы ремонтируют, белят, окрашивают стены, потолки.

Санитарно-убойный пункт, особенно его убойный зал, дезинфицируют ежедневно в конце смены и каждый раз после вынужденного убоя птицы при подозрении на инфекционное заболевание. Одновременно дезинфицируют все оборудование убойного зала, весь инвентарь, используемый для ветеринарно-санитарной экспертизы и патологоанатомического вскрытия.

Дезинфекцию «вскрывочной» и помещение для утилизации проводят каждый раз после вскрытия трупов и загрузки печи для их уничтожения.

Холодильные камеры дезинфицируют не реже 1 раза в месяц, после размораживания и очистки от снеговых наложений батарей и стен. Независимо от сроков проведения последней дезинфекции, холодильные камеры обеззараживают каждый раз после удаления из них продуктов убоя, которые на основании лабораторных исследований признаны неблагополучными по инфекционным заболеваниям. Наиболее тщательно при этом очищают и дезинфицируют те поверхности, с которыми соприкасались продукты убоя. Используют 2% горячий раствор едкого натрия, 4% горячий раствор компонда, осветленный раствор хлорной извести или гипохлорид с содержанием 2% активного хлора, 0,05% раствор трихлоризоциануровой кислоты. Расход растворов 1 л на 1 м^2. Экспозиция 1 час. Затем обработанные поверхности обмывают водой и просушивают, помещение проветривают. При подозрении на острые инфекционные заболевания дезинфекцию проводят в порядке, предусмотренном соответствующими инструктивными документами, утвержденными Департаментом ветеринарии Российской Федерации.

Дезинфекцию автомобильного и другого транспорта, используемого для перевозки птиц и кормов вне производственной зоны, проводят за пределами этой зоны в специальных пунктах или на площадках с твердым покрытием и имеющих сток в канализационную систему птицехозяйства. *Внутрихозяйственный транспорт* дезинфицируют в дезблоке на территории производственной зоны, с использованием моечного оборудования и установок для внутренней мойки кузовов и автофургонов. *Транспорт, предназначенный для перевозки здоровой птицы,* обрабатывают 2% раствором формальдегида, 3% горячим раствором демпа, раствором гипохлорида с содержанием 2% активного хлора. Расход растворов 0,5 л на 1 м^2 поверхности. Перед дезинфекцией всегда проводят механическую очистку транспорта от загрязнений и мокт.

Внутрихозяйственный транспорт, используемый для перевозки птицы на санитарно-убойный пункт и вывозки трупов и отходов инкубации, дезинфицируют после каждого случая его использования.

Транспорт, предназначенный для перевозки подстилочного материала и помета, дезинфицируют каждый раз по окончании перевозки (в конце рабочего дня). Используют 2% горячий раствор едкого натрия, 2% раствор формальдегида, раствор гипохлорида или осветленный раствор хлорной извести с содержанием 2% активного хлора. Расход растворов 1 л на 1 м^2. Экспозиция 1 час.

Дезинфекцию транспорта можно проводить в специальных помещениях аэрозолями 36–40% раствора формальдегида.

Не реже 1 раза в месяц, а также по мере загрязнения, проводят тщательную очистку, мойку и дезинфекцию бункеров кормовозов. Бункеры кормовозов дезинфицируют каждый раз после перевозки кормов, пораженных токсическими грибами или обсемененных патогенной микрофлорой и на основании лабораторных исследований признанных непригодными для скармливания птице в необеззараженном виде. Используют 2% раствор формальдегида, который наносят дробно в 2–3 приема из расчета 1 л на 1 м^2 поверхности. Экспозиция 1 час. Затем бункер тщательно проветривают и просушивают.

Для дезинфекции колес автотранспорта у въезда на территорию производственной зоны оборудуют дезбарьеры длиной «по зеркалу» не менее 10 м и шириной 6 м, глубиной 30 см. Дезбарьеры располагают под навесом (от дождя и снега) или в отапливаемом помещении ветсанпропускника. Под дезбарьерами, расположенными вне помещений, прокладывают трубы центрального отопления для подогрева растворов в зимнее время. Дезбарьер заполняют 2% раствором едкого натрия, 2% раствором формальдегида, раствором гипохлорида (хлорной извести) с содержанием 2% активного хлора, 5% эмульсией креолина, 4% эмульсией ксилонафта.

Кормовые склады — ежедневно, по окончании работ, проводится очистка технологического оборудования. Плановая профилактическая дезинфекция — 1 раз в месяц при полном освобождении складов от кормов. Проводится механическая очистка, затем орошение поверхностей 2–3% горячим раствором едкого натрия, раствором хлорной извести с содержанием 2–3% активного хлора. Затем помещения герметизируют и дезинфицируют аэрозолями 38–40% раствора формальдегида.

Тара мясная, яичная и другая обрабатывается в дезинфекционно-промывочном пункте до завоза на производственную территорию, в соответствии с инструкциями Департамента ветеринарии Российской Федерации.

Погрузочно-разгрузочные эстакады (площадки) и весовые дезинфицируют по окончании погрузки, разгрузки или взвешивания каждой партии птицы и в конце смены. Используются 2% горячий раствор едкого натрия, 2% раствор формальдегида, раствор гипохлорида или осветленный раствор хлорной извести с содержанием 2% активного хлора, 2% горячую эмульсию ксилонафта. Расход растворов — 1 л на 1 м^2. Экспозиция 1 час.

Помет и использованную подстилку дезинфицируют биотермическим обеззараживанием в специальных углубленных пометохранилищах, оборудованных перекрытиями для защиты подстилки от атмосферных осадков.

Термическая обработка подстилочного материала проводится с помощью сушильной машины АВМ и других.

Помет от птиц, находящихся в условиях напольного содержания, можно обеззараживать высушиванием в специальных сушильных агрегатах.

Стирку и дезинфекцию спецодежды и обуви обслуживающего персонала проводят по принятому на предприятии плану, но не реже 1 раза в неделю и каждый раз при переводе работников на обслуживание новой группы птиц или другого технологического процесса. Спецодежду работников санитарно-убойного пункта и подменных работников стирают и дезинфицируют ежедневно.

Для дезинфекции обуви у входа в производственные помещения оборудуют дезковрики (дезковрики) на всю ширину прохода, диной 1,5 м, которые на глубину 10 см пропитывают дезинфицирующим раствором: 2% раствором едкого натрия, раствором хлорной извести или гипохлорида, содержащими 2% активного хлора. Дезванны, размещенные в тамбурах, можно заправлять 2% раствором формальдегида.

Качество дезинфекции птицеводческих помещений и других технологических объектов контролируют бактериологическими исследованиями «смывов» с поверхностей помещения и оборудования. Увлажненными стерильным физиологическим раствором, марлевыми салфетками или ватными тампонами проводят по исследуемой поверхности, а затем их переносят в колбочки с физиологическим раствором, которые встряхивают 2 минуты для десорбции микрофлоры. Суспензию используют для посева на питательные среды Эйкмана, Эндо и другие, в зависимости от эпизоотической ситуации птицехозяйства.

Дезинсекция-дезакаризация

Дезинсекция и дезакаризация — борьба с эктопаразитами — основаны на тщательной санитарной подготовке помещений для птицы, высокой санитарной культуре обслуживающего персонала, соответствующей регламенту работе санитарных пропускников и дезопромывочных пунктов, предотвращении заноса эктопаразитов с подстилочным материалом и кормами, систематической борьбе с эктопаразитами в зоне птицей.

Птицеводческие помещения, свободные от птицы, обрабатывают раствором хлорофоса, водной эмульсией трихлорметафоса-3, карбофоса, ДДВФ, неоцидола, педикулина, циодрина, алкамата, водной суспензией севина. Концентрацию растворов, водных эмульсий и суспензий выбирают в соответствии с наставлениями по применению препаратов и видом выявленных эктопаразитов. Препараты применяют из расчета 300–400 мл/м^2 обрабатываемой поверхности. Помещение опечатывают на 24 часа. При этом в помещение вывешивают табличку с надписью «Опасно — Яд! Вход строго воспрещен». По истечении экспозиции помещение проветривают до исчезновения запаха использованного препарата и лишь затем приступают к дальнейшей санации птичника. Повторную обработку указанными акароинсектицидами проводят через 5–6 дней.

Байтекс 40% с. п. — акароинсектицид из группы фосфорорганических соединений (ФОС) с основным действующим веществом фентионом. Хорошо смешивается с водой, образуя стойкую к внешнему воздействию суспензию. В растения не всасывается. Остаточное действие байтекса в подстилочном материале древесного происхождения сохраняется в течении 1–1,5 месяцев. Эффективен против иксодовых клещей,

клопов, тараканов, мух, блох, комаров. Применяется для обработки внутренних по верхностей помещений, оборудования и др.

Байгон 20% к. э. — инсектицид из группы карбоматов. Основное действующее вещество — пропоксур. Эффективен против насекомых, резистентных к пиретроидам и ФОС. Остаточная активность препарата сохраняется на обработанных поверхностях помещений и оборудования несколько месяцев. Используется для уничтожения мух, клопов, тараканов, блох, комаров, муравьев и других насекомых.

Сольфак — инсектицид группы пиретроидов. Основное действующее вещество — цифлутрин. Сольфак выпускается в виде макро- и концентрат эмульсии и смачивающего порошка. Используется против мух, клопов, блох, комаров, тараканов, муравьев при обработке помещений и оборудования. Эффективен в низких рабочих концентрациях 0,012–0,05 по ДВ (действующему веществу), т. е. рабочее разведение сольфака 1:100 — 1: 400.

Байт — пищевая гранулированная приманка для мух, в состав которой входят метомил 1% — основное действующее вещество из группы карбаматов; половой феромон цис-трикозен 0,25%, обеспечивающий высокую привлекательность приманки для мух в радиусе нескольких метров; пищевая основа — сахар; битрекс™ 0,01% горький компонент, предотвращающий поедание приманки животными и птицей. Гранулы байта рассыпают в местах скопления мух или растворяют в воде (из расчета 100 г препарата на 80 мл воды) до консистенции пасты, которую наносят кистью на поверхности мест, где часто скапливаются мухи, из расчета 1–2 г на 1 м^2.

Неостомозан™ — акароинсектицид и репелент, содержит пиретроиды, транс микс — 50 г и тетраметрин — 5 г, и наполнитель, содержащий добавки, усиливающие эффект основных действующих веществ, до 1000 мл. Является нейротоксином, поражает центральную и периферическую нервные системы членистоногих. В рекомендуемых для птицеводства разведениях безвреден для теплокровных животных. Эффективен против иксодовых клещей, пухопероедов, чесоточных клещей, вшей, блох, власоедов, мух и других насекомых, в том числе против тех видов членистоногих, которые приобрели резистентность к фосфорорганическим, карбаматным препаратам и инвермектину. Неостомозан™ концентрат для обработки птиц и поверхностей помещений разводят в соотношении 1:1000.

Энтомозан-С — акароинсектицидный препарат пролонгированного действия. Основное действующее вещество — цис- и трансизомеры циперметрина в оптимальном соотношении. Токсичен для рыб и пчел! Умеренно токсичен для теплокровных животных, в рекомендуемых дозах не оказывает местнораздражающего и кожно-резорбтивного действия. Применяют в виде водной эмульсии, которую готовят перед применением. Обработка птиц может проводиться опрыскиванием. Помещения, клетки, хранилища обрабатывают мелкодисперсными аэрозолями с помощью ДУ или других распылительных устройств. Аэрозольную обработку помещений, свободных от птиц, проводят с помощью аэрозольных генераторов любого типа. При обработке помещений от мух, клещей, блох, вшей, власоедов, пухопероедов расход рабочего раствора энтомозана в разведении 1:500 или 1:100, соответственно, 50 и 100 мл/м^2. При обработке (опрыскивании) кур от клещей, клопов, пухоперов расход готового раствора энтомозана в разведении 1:100 или 1:500, соответственно от 15 до 30 мл.

Дератизация

Дератизация — мероприятия по уничтожению грызунов, опасных в санитарном отношении для человека и животных и наносящих экономический ущерб хозяйству, которые проводятся как на территории птицефабрики (на каждой производственной

зоне), так и на территории, прилегающей к отдельным производственным зонам и птицехозяйству в целом.

Существуют различные методы борьбы с мышевидными грызунами: механический (мышеловки, капканы), физический (ультразвуковые генераторы), биологический (естественные враги грызунов и бактерии) и химический (отравляющие вещества). Последний является самым эффективным и получил наибольшее распространение.

Применяемые в дератизационной практике химические вещества подразделяют на две основные группы: яды острого и хронического действия.

Яды острого действия — (фосфид цинка, фторацетат бария, фторацетамид) характеризуются быстрым процессом отравления. При попадании яда в организм первые симптомы проявляются уже через несколько минут. Препараты оказывают воздействие преимущественно на нервную систему, поэтому процесс отравления сопровождается сильными болевыми ощущениями. Грызуны прекращают поедать отравленную приманку, не успев набрать летальной дозы яда. В дальнейшем у них сохраняется стойкая защитно-рефлекторная реакция — они не потребляют такую приманку и могут распознавать яд в другой пищевой основе. Препараты острого действия не имеют эффективных антидотов (противоядий) и представляют опасность для человека и домашних животных. Возможны вторичные отравления животных и птицы при поедании трупов павших грызунов. Обязательным условием проведения дератизации с использованием острых ядов является предварительный прикорм грызунов неотравленной приманкой в течение 4–5 дней. Эффективность дератизации с применением данной группы препаратов редко бывает выше 50 %.

Препараты хронического действия представлены группой ядов-антикоагулянтов. В практике дератизации они признаны самыми эффективными и получили наибольшее распространение.

Для антикоагулянтов характерен длительный латентный период и способность накапливаться в организме. Эти вещества нарушают механизм коагуляции крови и препятствуют ее свертыванию. Гибель грызунов происходит от внутренних кровотечений на 4–10 сутки после первого попадания яда в организм. Процесс отравления развивается медленно и при отсутствии каких-либо признаков боли. Еще одно свойство антикоагулянтов заключается в том, что их эффективность усиливается при повторном попадании в организм, а летальная доза яда при этом многократно снижается. К примеру, среднелетальная доза этилфенацина для крыс при однократном введении составляет 2–3 мг/кг, а при трехкратном — 0,35 мг/кг.

Антикоагулянты представлены двумя группами действующих веществ (ДВ):

1) производные индан-1,3-диона;

2) производные 4-оксикумарина.

К индандионовым соединениям относятся: дифенацин (дифацинон), этилфенацин, изоиндан. На их основе в России производят концентраты — МРД, Ратиндан, Арамус-М, Гельцин, Гельдан, Индан-флюид и другие. Наибольшее распространение в птицеводческих хозяйствах получил препарат *Арамус-М*, содержащий 0,75% этилфенацина. Эффективность обработки с помощью данного препарата обуславливается высокой концентрацией действующего вещества, хорошей поедаемостью и отсутствием защитно-рефлекторной реакции у грызунов.

Оксикумариновые соединения представлены концентратами: Зоокумарин-дуст, Ратиндан, Ланират, Биорат содержащими зоокумарин, куматетралил, бромадиолон, бродифакум соответственно.

Ракумин 0,75% — концентрат на основе куматетралила. Ракумин обладает значительным избирательным действием по отношению к грызунам. Количество приманки по ракумине, эквивалентное $ЛД_{50}$, для грызунов живой массой 250 г составляет 12 г, для крыс живой массой 750 г, соответственно, 2000 г приманки. Ракумин можно использовать для тампонирования или пропыливания нор и путей возможного передвижения грызунов.

При самостоятельном приготовлении готовых отравленных приманок, концентраты родентицидных средств смешивают с пищевой основой в смесителе или вручную дробным методом в определенных пропорциях, руководствуясь наставлением по применению родентицидного средства. В качестве пищевой основы используют цельные, дробленые зерна овса или пшеницы, семена подсолнечника.

Для борьбы с грызунами можно приобрести и готовые для применения отравленные приманки: Комбицид, Раттидион, Варат, Циклонет и др., а также Шторм и Циклон, содержащие флокумафен.

Раттидион — готовая к применению приманка, содержащая 0,005% бромадиолона. Выпускается в виде мягкого тесто-сырного брикета с добавкой кокао в индивидуальной упаковке, массой 8–10 г. При борьбе с крысами подложки с приманкой (3–5 брикетов в одном месте) располагают на расстоянии 5–10 м друг от друга в местах, где обнаружены следы жизнедеятельности грызунов: около нор, на путях перемещения грызунов, вдоль стен и перегородок. Раттидион раскладывают, не снимая с брикетов индивидуальной упаковки, в местах, не доступных для птицы и домашних животных. Безопаснее приманки раскладывать под укрытия, в приманочные ящики и иные приспособления, в которые могут проникнуть только грызуны. Дератизацию объекта считают завершенной, когда вся приманка остается несъеденной.

Однократное поедание приманки грызунами может оказаться недостаточным для их гибели. Действующее вещество выводится из организма при значительных перерывах в скармливании приманок. Неупорядоченное поступление сублетальных доз яда способствует выработке у грызунов резистентности (устойчивости) к препарату, при этом не помогает увеличение его дозировок в приманках.

В настоящее время в некоторых регионах страны установлена устойчивость грызунов к зоокумарину, а в отдельных местах к дифенацину, этилфенацину и бромателралилу.

Технология дератизации предусматривает проведение следующих мероприятий: обследование объекта на заселенность грызунами, подбор и апробацию приманок, истребительные работы, оценку эффективности, профилактику.

Обследованию подлежат все производственные и вспомогательные помещения, а также окружающая территория. Учитывают появление живых особей в дневное время, наличие нор, тропинок и помета (1 крыса за сутки съедает около 15 г корма).

Приманки раскладывают в дератизационные кормушки или на подложки по 50–150 г в каждую приманочную точку. Число последних зависит от степени заселенности объекта грызунами — от 1 до 5 на каждые 100 м^2. По мере поедания приманку добавляют, испортившуюся заменяют. Скармливание продолжают до полного прекращения поедаемости. Гибель грызунов наступает на 4–10 сутки, большая часть гибнет в норах и укрытиях.

Через две недели после истребительных работ вновь обследуют объект: раскладывают контрольную приманку, определяют наличие свежих следов, погрызов, помета, вскрытых нор. При обнаружении следов жизнедеятельности грызунов обработку повторяют. При отсутствии — проводят профилактические мероприятия: наводят санитарный порядок, норы заделывают бетонным раствором, цементом или глиной с добавлением битого стекла (1 часть битого стекла на 10 частей цемента или глины), устраняют места возможного проникновения грызунов в помещения. При борьбе с грызунами необходимо создать условия, лишающие их корма, воды, убежищ и мест размножения.

Для отлова грызунов используют капканы, верши, давилки, плашки и др., которые размещают из расчета: 1 капкан на 100 м, 1 верша на 200 м. Первоначально ловушки ставят незаряженными и несколько дней ежедневно меняют приманку, чтобы грызуны привыкли к незнакомым предметам.

Меры предосторожности при работе с родентицидами! Необходимо соблюдать правила личной гигиены, пользоваться спецодеждой и резиновыми перчатками, в

время работы не курить и не принимать пищу, по окончании работы вымыть руки с мылом. При подозрении на отравление (кровотечения, головные боли) следует обратиться к врачу. Антидот — фитоменадиот (Витамин К).

Меры личной безопасности!

Работники, проводящие дезинфекцию, дезинсекцию-дезакаризацию и дератизацию, должны строго соблюдать правила личной безопасности и иметь комплект спецодежды по установленным нормам. При использовании дезсредств, оказывающих раздражающее действие на слизистые оболочки органов дыхания и глаз, работать разрешается в противогазах или респираторах, а также резиновых перчатках, особенно при работе с концентрированными растворами. Дезинфекцию аэрозолями допускается проводить только в противогазах. Курить и принимать пищу во время работы с дезинфицирующими средствами запрещается. После работы лицо и руки необходимо тщательно вымыть теплой водой с мылом. Посуду, использованную для приготовления дезрастворов, дезустановку и другое оборудование промывают горячей водой. При приготовлении кормовых приманок с ядами для дератизации необходимо работать в резиновых перчатках, в маске или марлевой повязке, спецодежде. Приманки готовят на столе, в посуде и инструментами, специально выделенными для этих целей. К дератизационным работам допускаются работники, прошедшие специальную подготовку.

Ветеринарно-санитарный осмотр и экспертиза продуктов убоя и яиц домашней птицы

Транспортировка птицы на птицеперерабатывающие предприятия проводится на обычных, дополнительно оборудованных бортовых автомашинах, пригодность которых для этих целей определяется ветеринарным врачом хозяйства. Кузов машины должен быть исправным, без острых выступов и торчащих гвоздей и продезинфицированным. В холодное время года для предохранения птиц от ветра и сквозняка спереди кузова укрепляют щит. В дождливую, холодную или жаркую погоду кузов покрывают брезентом. В кузове размещают клетки. Для кур и уток размером 80×60×30 см, для гусей и индеек 90×60×40 см. Плотность птиц при транспортировке (гол/м^2) должна соответствовать ГОСТу 18292–85. При температуре воздуха выше 20°С плотность посадки уменьшают на 15–20%. Транспортировка птиц в автомобилях-самосвалах запрещена.

Перед отправкой птиц кормят и поят водой без ограничений. Если это не сделать до начала погрузки в транспортные средства, то затем птицы могут отказаться от воды и корма, что сопровождается потерей живой массы.

За 10 дней до убоя птиц из рациона исключают гравий, за 20 дней прекращают лечебно-профилактическую дачу антибиотиков (ГОСТ 18292–85 «Птица сельскохозяйственная для убоя»).

Без остановки машин допускается транспортировка птиц на расстояние 50–100 км, в течение не более 5 часов. При более длительных перевозках, через каждые 6 часов, делают 2–3 часовую остановку для отдыха птиц. При транспортировках продолжительнее 6 часов птицу обеспечивают подстилочным материалом и кормом из расчета 8 кг комбикорма на 100 кг живой массы птиц.

Не допускается совместная транспортировка и убой здоровой и больной птицы.

Для приема, предубойного содержания, ветеринарного осмотра птицы и ее убоя на мясокомбинатах, птицекомбинатах и птицефабриках должны быть оборудованы соответствующие помещения, отвечающие ветеринарно-санитарным требованиям.

При установлении на мясокомбинате или птицекомбинате среди поступившей партии птицы, больной заразной болезнью (кроме гриппа), всю партию немедленно направляют на убой, причем убой ее должен быть произведен отдельно от здоровой птицы.

При подготовке к сдаче на птицеперерабатывающее предприятие проводят ветеринарный осмотр птиц, учитывают ее внешний вид, состояние перьевого покрова, гребешек, гребня, слизистых оболочек глаз и рта, суставов, наличие истечений из естественных отверстий, определяют общее клиническое состояние, подвижность, реакцию на раздражители и корм. При возможности проводят выборочную термометрию.

Здоровая птица подвижная, реагирует на раздражители, имеет хороший аппетит, без проблем пьет воду. Имеет чистый, гладкий, блестящий перьевой покров. Слизистая глаз и ротовой полости без признаков воспаления, бледно-розового цвета. Истечения из ноздрей и клоаки отсутствуют. Температура тела 40–42°С.

Больная птица угнетенная, сонливая, некоторые особи с плохой координацией движений. Перьевой покров взъерошен, загрязнен, крылья опущены. Встречаются припух-

лости в области глаз, носовых синусов головы и суставов, истечения из носовых полостей, диарея, повышенная или пониженная температура тела и другая патология.

Не подлежит отправке на убойное предприятие птица, больная орнитозом (хламидиозом), гриппом, ньюкаслской болезнью, туляремией, столбняком; страусы — больные сибирской язвой или геморрагической лихорадкой и ящуром.

Запрещена отправка на убой птиц, которые получали антибиотики с лечебной или профилактической целью до истечения срока, указанного в наставлении по их применению в ветеринарии.

Птиц, обработанных пестицидами, отправляют на убой только после истечения соответствующего срока, указанного в действующем «Списке химических препаратов рекомендованных для обработки сельскохозяйственных животных против насекомых и клещей».

Не подлежит отправке на убой птица в течение 10 дней после последнего случая скармливания им рыбы, рыбных отходов и рыбной муки.

На каждую партию птиц, направляемых на убой, выдают ветсвидетельство (или справку) в установленном ветзаконодательством порядке, с обязательным указанием всех сведений, предусмотренных формой свидетельства, в том числе сведений о благополучии птиц и места их выхода по заразным заболеваниям. К партии относятся птицы одного вида, одновременно направляемые из одного хозяйства по одному ветсвидетельству (справке).

При отправке птиц, непригодных для дальнейшего выращивания и откорма, с травматическими повреждениями, больных незаразными болезнями, но имеющих нормальную температуру тела, поставщик, кроме прочего, представляет акт.

По прибытии партии птицы на убой ветеринарный врач обязан проверить правильность оформления ветеринарного свидетельства, а также соответствие количество птиц, указанных в ветсвидетельстве с фактически доставленными, определяемым товароведом-приемщиком птицепреприятия, провести ветосмотр птицы, а при необходимости — термометрию (выборочную или поголовную при небольшой партии). После этого ветспециалист дает указание о порядке приема птиц, размещения их на базах предприятия и устанавливает наблюдение за этими птицами.

Партии, в которых обнаружены птицы больные заразными болезнями, птицы в состоянии агонии, вынужденно убитые или трупы павших птиц, а также в случае несоответствия наличия птиц количеству голов, указанных в ветсвидетельстве, карантинируются до установления диагноза или причин несоответствия, но не более 3 суток. Трупы птиц, обнаруженные при доставке автотранспортом, не выгружают, а направляют на утилизацию или уничтожают. При необходимости проводят лабораторные исследования для исключения особоопасных или антропозоонозных заболеваний.

При сдаче-приемке по живой массе птица должна быть отправлена на убой не позднее 5 часов после приемки. Это в том случае, если птица доставлена автотранспортом на расстояние менее 100 км, не имеет признаков утомления и перед отправкой на убойное предприятие выдержана без кормления: сухопутная птица 6–8 часов, водоплавающая 4–6 часов. Сроки предубойной выдержки птиц в хозяйстве должны быть указаны в товарно-транспортной накладной, а доставка на убойное предприятие произведена в день и время, указанные в согласованном графике сдачи-приемки. Птица, не прошедшая в хозяйстве предубойной выдержки, отправке на убой не подлежит.

Вывоз поступивших на убой животных с территории убойного предприятия (птицекомбината) запрещен.

На убой принимают только клинически здоровую птицу, что должно подтверждаться ветеринарным свидетельством (ф. №1) или ветеринарной справкой установленного образца, заверенной главным ветеринарным врачом птицепредприятия поставщика.

Птиц, покусанных бешеными животными, немедленно направляют на убой

Не допускается использовать в пищу мясо всех видов птиц, погибших при пожаре, убитых электрическим током, молнией, погибших в результате транспортных происшествий, замерзших, утонувших и т. д. Но по решению ветеринарного врача такие трупы птиц, если они не подверглись разложению, после обязательного бактериологического исследования на наличие сальмонелл и при необходимости на наличие возбудителей других инфекционных и инвазионных заболеваний, после проварки могут быть допущены в корм свиньям, а также в сыром или проваренном виде в корм зверям, содержащимся в питомнике. Если принято решение утилизировать трупы таких птиц, то их можно использовать для изготовления клея или для других технических целей, но с обязательным соблюдением установленных правил по их переработке.

Разрешается сдача на убой больной и подозреваемой в заболевании птицы из благополучных по некоторым заразным заболеваниям птицехозяйств, но при условии, что мясо этих птиц только после обеззараживания, в соответствии с ветеринарно-санитарными правилами, допускается для пищевых целей.

На птицеперерабатывающих предприятиях в убойном цехе определяют клиническое состояние птицы. *Подозреваемых в заболевании птиц немедленно изолируют или отправляют на убой в санитарную бойню.*

Птица, предназначенная для убоя, должна иметь пустой зоб, поэтому перед убоем ее содержат без корма: цыплят яичных и мясо-яичных кроссов, кур, цыплят-бройлеров, индюшат и индюков — 6–8 часов; уток, гусят, гусей, цесарят и цесарок — 4–6 часов. Клинически здоровую птицу сортируют по внешнему виду и упитанности в соответствии с вышеуказанным ГОСТом 18292–85.

Убой и ветеринарно-санитарная экспертиза птицепродуктов в убойно-перерабатывающих цехах. Перед убоем птицу обездвиживают — оглушают электротоком частотой 50 гц или током высокой частоты до 300 гц, с продолжительностью 7–20 секунд. Убой и обескровливание птицы проводят вручную наружным или внутренним способом. В первом варианте перерезают ножом яремную вену в области верхней части шеи на 1,5–2 см ниже ушной мочки, при втором острые ножницы вводят в ротовую полость и перерезают подязычные кровеносные сосуды в области задней части неба. Продолжительность обескровливания кур около 120 секунд, гусей и уток — 150–160 секунд. В течение первых 90–120 секунд из тушки птицы удаляется 50–60% крови.

Неудовлетворительное обескровливание бывает при нарушении техники убоя или является следствием болезни птицы, не выявленной ветеринарными специалистами, и сопровождается ухудшением товарного вида продукции и сокращением срока ее хранения.

Для облегчения снятия оперения и улучшения товарно-санитарного качества тушки обрабатывают горячей водой (ошпаривают): тушки цыплят яичных кроссов, кур и цыплят бройлеров в течение 80–120 секунд, при температуре воды 53–54°С; тушки гусей — 120–130 секунд, при 71°С. Тушки водоплавающих птиц можно ошпаривать паровоздушной смесью: гусей в течение 150–180 секунд, с температурой смеси 71°С; уток 150–180 секунд, при температуре — 72–75°С.

Дополнительная подшпарка шеи и крыльев проводится погружением этих частей тушек в горячую воду: для кур на 30 секунд при температуре 61–65°С; для утят время составляет 50 секунд при 58–61°С; для уток 50 секунд при 63–66°С.

Оперение с обработанных теплом тушек удаляют в специальных перосъемочных машинах (пальцевых, дисковых, бильных и др.) или вручную. Оставшееся волосовидное перо удаляют опаливанием. Пеньки и остатки пера с тушек водоплавающих птиц удаляют воскованием с температурой воскомассы плюс 76–88°С, последующей обработкой холодной водой с температурой 0°±2°С, в течение 120 сек. Нарушение режимов тепловой обработки и удаления оперения обуславливает тепловые ожоги, слущивание эпидермиса или порывы кожи, наличие остатков пера и наличие других недостатков, ухудшающих товарно-санитарный вид продукции и продолжительность ее хранения.

Внутренние органы извлекают из ощипанных и охлажденных в ванне с проточной холодной водой тушек.

При полном потрошении отделяются голова, шея, ноги; из тушки должны быть удалены зоб, трахея, пищевод и внутренние органы. Легкие и почки, не имеющие патологических изменений, могут быть оставлены в тушке, что однако нежелательно. Желудок должен быть очищен от содержимого и кутикулы.

В случае выпуска тушек в полупотрошеном виде из них удаляют кишечник с клоакой, яйцевод и зоб. При полупотрошении возникают сложности с осмотром внутренних органов, затруднена ветеринарно-санитарная экспертиза, что снижает достоверность санитарной оценки продуктов убоя. Поэтому при убое больной и подозреваемой в заболевании птицы проводится полное потрошение с извлечением внутренних органов из грудобрюшной полости, сохраняя их естественную связь с тушкой до окончания ветеринарно-санитарного осмотра. В полупотрошеном виде допускается выпуск тушек, полученных только от убоя здоровой птицы.

Выпуск тушек птицы в непотрошеном виде с мясокомбинатов (птицекомбинатов) и птицефабрик запрещен.

При установлении заразной или незаразной болезни вся птица, независимо от возраста и ее количества, подлежит полному потрошению.

В цехе переработки птицы оборудуют рабочие места для ветеринарных врачей, которые устраивают на поточной линии обработки тушек, вслед за участком потрошения (полупотрошения) тушек, а также около стола с вешалами для подвешивания тушек, подозрительных в ветеринарно-санитарном отношении и требующих дополнительного детального ветосмотра. Рабочие места для ветосмотра должны быть удобными и хорошо освещены, иметь устройство для регистрации выявленных случаев заболеваний птиц, стерилизаторы для обеззараживания ножей, ножниц, крючьев и прочих инструментов, бачки с дезраствором, бачки с дезинфицирующим раствором для рук, умывальник с горячей и холодной водой, мыло, полотенце.

Внутренние органы извлекают из тушек рабочие убойного цеха в порядке, предусмотренном технологической инструкцией.

После убоя птицы производится наружный осмотр тушек и, при выявлении патологоанатомических изменений на голове, коже, суставах, подвергают такие тушки потрошению и передают их вместе с внутренними органами на стол для проведения ветеринарным врачом детальной ветсанэкспертизы.

При ветсанэкспертизе после потрошения осматривают внутренние органы (сердце, печень, селезенку, яичники, семенники, желудок с кишечником). В случае обнаружения во внутренних органах или на серозных оболочках патологических изменений тушку снимают с конвейера вместе с внутренними органами и подвергают детальному исследованию. Если патологоанатомическое исследование не позволяет поставить диагноз, тушки и органы направляют на бактериологическое исследование.

При ветеринарно-санитарной экспертизе полупотрошеных тушек после наружного осмотра ветврач, обследовав кишечник (извлеченный рабочим из тушки через имеющийся разрез стенки брюшной полости (длина разреза 3–4 см), подвергает визуальному исследованию прилегающие к разрезу внутренние органы. Тушки с патологическими изменениями снимают с конвейера и передают для детальной экспертизы.

После проведения ветеринарно-санитарной экспертизы потрошеной тушки комплект пищевых потрохов (печень, сердце и мышечный желудок, очищенный от содержимого, шея), упакованный в целлофан, пергамент или полимерную пленку, разрешенные к применению в этих целях, может быть вложен в полость потрошеной тушки или выпущен в реализацию отдельно от тушки.

Во всех случаях на утилизацию направляют кишечник, зоб, трахею, пищевод, кутикулу мышечного желудка, яйцевод, селезенку, семенники, яичники, желчный пузырь.

Заключение о ветеринарно-санитарной безопасности продуктов продовольственного и технического сырья животного происхождения имеет право принимать только государственная ветеринарная служба (Приказ № 7 ГУВ МСХ Российской Федерации от 21.02.1994 г.). Контроль за реализацией данного приказа осуществляют краевые, областные, городские, районные отделы госветконтроля ветеринарно-санитарной безопасности продуктов и сырья животного происхождения.

Предприятия, специализирующиеся на убое и переработке птицы, и работающие на них специалисты проходят ветаттестацию, после которой им выдается «Ветеринарное регистрационное удостоверение». В своей работе они обязаны руководствоваться «Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов» (ГУВ МСХ СССР 07.12.1983 г., с изменениями от 17.06.1988 г.). Существует «Система сертификации пищевых продуктов и продовольственного сырья» (утверждена Госстандартом России 15.01.1993 г.), в соответствии с которой предприятия, имеющие ветеринарное регистрационное удостоверение, подлежат обязательной сертификации на безопасность и классифицирование на 14 групп однородной продукции, одна из которых включает мясо и яйцо птицы.

Если на предприятии ветсанэкспертизу осуществляют ветспециалисты производственных, частных и других негосударственных ветеринарных служб, а также ветспециалисты, не прошедшие в установленном порядке гигиеническую сертификацию в органах Госэпидемслужбы, Госветслужба имеет право отозвать у данного предприятия ветеринарное регистрационное удостоверение (закон «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения»).

Прием партий мяса птицы, оценку его качества, упитанности птицы и качество обработки тушек проводят по ГОСТу 28825–90. Тушки всех видов сельскохозяйственной птицы по степени упитанности подразделяют на 1 и 2 категории (ГОСТ 21784–76 и 25391–82).

Обработанные и рассортированные тушки укладываю в разную тару, в зависимости от вида, категории упитанности, способа разделки. Тару маркируют непахнущей краской или наклеивают на нее бумажный ярлык с указанием наименования предприятия-изготовителя, его подчиненности и товарного знака, а также с условным обозначением вида птицы, категории тушек и способа разделки, количества тушек, массы нетто и брутто, даты выработки.

Условные обозначения тушек по виду и возрасту птиц, категории (упитанности): Ц — цыплята, ЦБ — цыплята-бройлеры, К — куры, У — утята, ГМ — гусята, Г — гуси, ИМ — индюшата, И — индейки, СМ — цесарята молодые, С — цесарки; ПП — потрошеные, Е — полупотрошеные, Р — потрошеные с комплектом потрохов и шеей; 1 — первая категория, 2 — вторая категория, Т — тощие, П — промышленная переработка. Пример: КЕЕ2 — куры потрошеные 2 категории.

При послеубойной экспертизе тушек и органов птиц оценивают состояние упитанности тушек по развитию грудных мышц, в первую очередь по очерченности гребня грудной кости и по жировым отложениям под кожей в окружности живота. Обращают особое внимание на окраску брюшных кожных покровов и кожи в области зоба и всей кожи тушки в целом. Исследуют кожу на наличие клещей, в том числе инкапсулированных или обызвествленных клещей в коже или под ней. Определяют степень обескровливания, присутствие кровоизлияний, новообразований, абсцессов и других патологических изменений на коже, в подкожной клетчатке, в мышцах, суставах, синусах (наличие истечений из носовых полостей, их запах, присутствие слизи, пленок, казеозных пробок в синусах). Надавливают пальцами клюв чуть выше носовых отверстий и анализируют структуру и качество выделяющегося со-

держимого. Исключают припухлости подглазничных синусов и патологию в слизистых оболочках ротовой полости и серозных оболочках.

Исследуют глаза (состояние век, роговицы, конъюнктивы, третьего века и зрачка, прозрачность хрусталика, цвет радужной оболочки), клюв (степень упругости, глянцевитость, наличие корочек).

При осмотре гребня и сережек обращают внимание на их цвет и форму, величину, исключают наличие струпьев, ссадин, припухлостей, абсцессов и других патологий.

Вскрывают и исследуют ротовую полость, гортань, зоб, пищевод и трахею.

При осмотре внутренних органов (печени, селезенки, почек, сердца, фабрициевой сумки, железистого и мышечного желудков, поджелудочной железы, различных отделов кишечника и др.), определяют их величину, форму, цвет, консистенцию, наличие кровоизлияний (их форму и интенсивность), узелков, некротических очагов, опухолевых образований. В грудобрюшной полости анализируют состояние легких, их цвет, консистенцию, исключают или подтверждают воспаление легких и серозных оболочек. Проверяют брюшную полость на скопление в ней жидкости и наличие новообразований или пленок фибрина на серозных покровах кишечника. Исключают различные варианты патологии прямой кишки и клоаки.

Опорно-двигательный аппарат (кости, суставы) исследуют на соответствие норме их формы, прочности, исключают наличие утолщений, искривлений, признаков воспалительных процессов или изменений, связанных с нарушением обмена веществ.

Тушки птиц, прошедшие ветеринарную экспертизу, характеризуются хорошим обескровливанием, отсутствием пера, пуха, пеньков и волосовидных перьев, кровоподтеков, разрывов кожи, остатков кишечника и клоаки и различных загрязнений, особенно содержимым зоба. Ротовая полость не должна содержать остатков корма и крови. Конечности должны быть без известковых наростов, наминов и различных загрязнений.

В зависимости от категории тушки маркируют, нанося клеймо на наружную поверхность голени с цифрой 1 — первая категория и цифрой 2 — вторая категория. На рынках тушки птиц маркируют в области шеи или на наружной поверхности голени ветеринарным клеймом установленного образца. Тушки, подлежащие промышленной переработке, маркируют электроклеймом в области спины буквой «П».

Тушки птицы, по результатам ветсанэкспертизы признанные непригодными для пищевых целей, маркируют не менее 3–4 оттисками ветеринарного штампа с надписью «Утиль».

Тару с тушками птицы, подлежащей обезвреживанию, маркируют этикетками с оттисками ветеринарных штампов, определяющих согласно правилам ветсанэкспертизы мяса и мясопродуктов способ обезвреживания: «На консервы», «Проварка» и пр.

Тушки, предназначенные для пищевых целей, в зависимости от степени охлаждения, определяемой измерением температуры в толще их мышц, характеризуются как: остывшие (не выше 25°С), охлажденные (от 0 до +4°С), замороженные (0 °С и ниже).

Мясо птиц хранят: охлажденное — при температуре от 0 до +2°С и относительной влажности воздуха 80–85% не более 5 суток со дня выработки; замороженное (неупакованные тушки) — при температуре -12°С и относительной влажности воздуха до 3–5 месяцев; замороженное (неупакованные тушки) при -25°С до 10–12 месяцев; замороженное (упакованные в синтетическую пленку) при -12°С и относительной влажности воздуха 80–85% до 6–8 месяцев; замороженные (упакованные в синтетическую пленку) при -25°С и ниже до 12–14 месяцев.

Таблица 40

Характерные признаки мяса птицы по органолептическим показателям Приложение А, ГОСТ Р 51944–2002.

Наименование показателя	Характерный признак		
	Свежих	Сомнительной свежести	Несвежих
Внешний вид и цвет:			
Поверхности тушки	Беловато-желтого цвета с розовым оттенком, у нежирных тушек желтовато-серого цвета с красноватым оттенком; у тощих — серого цвета с синюшным оттенком	Липкая под крыльями, в пахах и в складках кожи; беловато-желтого цвета с серым оттенком	Покрыта слизью, особенно под крыльями, в пахах и в складках кожи; беловато-желтого цвета с серым оттенком, местами с темными или зеленоватыми пятнами
Подкожной и внутренней жировой ткани	Бледно-желтого или желтого цвета	Бледно-желтого или желтого цвета	Бледно-желтого цвета, а внутренняя жировая ткань желтовато-белого цвета с серым оттенком покрыта слизью, возможно наличие плесени
Серозной оболочки грудобрюшной полости	Влажная, блестящая, без слизи и плесени	Без блеска, липкая, возможно наличие небольшого количества слизи и плесени	
Мышцы на разрезе	Слегка влажные, не оставляют влажного пятна на фильтровальной бумаге; бледно-розового цвета — у кур и индеек, красного — у уток и гусей	Влажные, оставляют влажное пятно на фильтровальной бумаге, слегка липкие, более темного цвета, чем у свежих тушек	Влажные, оставляют влажное пятно на фильтровальной бумаге, липкие, более темного цвета, чем у свежих тушек
Консистенция мышц	Мышцы плотные, упругие, при надавливании пальцем образующаяся ямка быстро выравнивается	Мышцы менее плотные и менее упругие, при надавливании пальцем образующаяся ямка выравнивается медленно (в течение одной минуты)	Мышцы дряблые, при надавливании пальцем образующаяся ямка не выравнивается
Запах	Специфический, свойственный свежему мясу птицы	Затхлый в грудобрюшной полости	Гнилостный с поверхности тушки и внутри мышц, наиболее выражен в грудобрюшной полости
Прозрачность и аромат бульона	Прозрачный, ароматный	Прозрачный или мутноватый с легким неприятным запахом	Мутный с большим количеством хлопьев и резким неприятным запахом

При определении органолептических показателей мяса птиц проводят отбор образцов тушек по ГОСТ Р 51447. Отбор частей тушек, упакованных в потребительскую тару — не менее трех упаковочных единиц, весовых — не менее 500 г.

Определение запаха мяса птиц проводят с использованием обычного лабораторного оборудования и посуды, если нет других указаний. Общие требования к проведению органолептической оценки должны соответствовать ГОСТ 9959.

Неупакованные мороженые тушки или их части размораживают при комнатной температуре до достижения температуры от 0 до 4°С в толще мышц глубиной не менее 5мм.

Размораживание тушек птицы или их частей в потребительской таре проводят в воде температурой (30±2)°С в течение 2–3 часов или при комнатной температуре до достижения температуры в толще мышц глубиной не менее 5 мм от 0 до 4°С. Воду постоянно перемешивают. После размораживания пробы освобождают от потребительской тары и подвергают анализу.

Запах поверхности тушки и грудобрюшной полости или ее частей определяют органолептически непосредственно при отборе проб. Для определения запаха глубинных слоев чистым скальпелем делают надрез мышц обращая особое внимание на запах слоев мышечной ткани, прилегающих к костям. Результаты анализа оценивают по каждой тушке или части тушки отдельно и сопоставляют с требованиями нормативного или технического документа на конкретный вид мяса птицы и Приложения А ГОСТа Р 51944–2002.

Определение прозрачности и аромата бульона, при отсутствии других указаний проводят по ГОСТу Р 51944–2002 с использованием обычного лабораторного оборудования и посуды. От тушки или ее части, кроме крыла и шеи, подготовленных как и при анализе запаха мяса, вырезают скальпелем на всю глубину мышечной ткани 70 г мышц и, не смешивая их по образцам, дважды измельчают на мясорубке. Крыло и шею не измельчают. Фарш, полученный от каждого образца, тщательно перемешивают, затем берут навеску — 20 г фарша, взвешенного с погрешностью ±0,1 г, помещают в коническую колбу емкостью 100 $см^3$ и заливают 60 $см^3$ дистиллированной воды. Содержимое колбы тщательно перемешивают. Колбу закрывают стеклом и ставят на кипящую водяную баню на 10 минут. Аромат мясного бульона определяют в процессе нагревания до температуры 80–85°С по аромату паров, выходящих из приоткрытой колбы. Степень прозрачности бульона определяют путем визуального осмотра бульона, налитого в мерный цилиндр. Результаты анализа сопоставляют с требованиями Приложения А ГОСТа Р 51944–2002.

Определение консистенции и состояния мышц на разрезе мяса птицы проводят на тушках или частях тушек, подготовленных как и при анализе запаха мяса.

На поверхности тушки или части тушки, в области грудных и тазобедренных мышц легким надавливанием пальца образуют ямку и следят за ее выравниванием.

Тазобедренные и грудные мышцы разрезают против направления мышечных волокон.

Для определения влажности мышц к поверхности мышечного разреза на 2 секунды прикладывают фильтровальную бумагу.

Для определения липкости мышц прикасаются пальцем к поверхности мышечного среза. Результаты анализа сопоставляют с требованиями Приложения А ГОСТа Р 51944-2002.

Степень обескровливания мяса птиц определяют визуальным осмотром.

Внешний вид и цвет поверхности тушки, подкожной и внутренней жировой ткани, серозной оболочки грудобрюшной полости определяют визуально на тушке, отошранной и подготовленной по тому же принципу, что и для предыдущих анализов. Результаты исследований сопоставляют с требованиями нормативного или технического документа на конкретный вид мяса птицы и Приложения А ГОСТа Р 51944-2002.

При определении формы тушку кладут на ровную поверхность, при необходимости берут в руки и вращают, проверяя соответствие ее формы требованиям нормативного или технического документа на конкретный вид мяса птицы.

Определение упитанности тушки, в том числе состояние мышечной ткани и наличие подкожных жировых отложений, проводят на пробе, отобранной и подготовленной как и для предыдущих анализов. При оценке интенсивности развития мышечной системы особое внимание обращают на степень выпуклости грудной кости и ее покрытия мышцами. Упитанность тушки определяют также визуально и ощупыванием тушки. Наличие подкожных жировых отложений определяют визуально. Результаты сравнивают с требованиями нормативного или технического документа на конкретный вид мяса птицы.

Состояние и вид кожи определяют визуально на пробах, подготовленных так же, как для определения запаха мяса. Длину разрывов на коже тушки птицы измеряют металлической линейкой по ГОСТ 427 с ценой деления 1,0 мм или другим средством измерения с аналогичными метрологическими характеристиками. Результаты измерения сравнивают с требованиями нормативного или технического документа на конкретный вид мяса птицы.

Степень снятия оперения проводят визуально на пробах, отобранных по принципу, используемому при оценке запаха мяса. Проводят подсчет количества остатков пера на тушке, результаты которого сопоставляют с требованиями нормативного или технического документа на конкретный вид мяса птицы.

Определение состояния костной системы тушек (переломы, деформация) проводят визуально и ощупыванием.

Температура мяса птицы определяется с помощью термометра портативного ТП с диапазоном измерения от -35 до +45°С, с пределом допустимой погрешности ±0,5°С, с ценой деления шкалы 1°С. Возможно применение других средств измерения с метрологическими характеристиками не ниже указанных, рекомендованных для пищевых целей. Измерение температуры проводят непосредственно при отборе проб. Датчик измерительного прибора вводят в толщу тушки или части тушки. В мороженных тушках или частях тушек предварительно делают отверстие для датчика измерительного прибора. Результаты каждого измерения сопоставляют с требованиями нормативного или технического документа на конкретный вид мяса птицы.

Определение массы мяса птицы проводят на весах для статического взвешивания по ГОСТ 29329. Каждую тушку или упаковочную единицу взвешивают отдельно, результаты сопоставляют с требованиями нормативного или технического документа на конкретный вид мяса птицы.

Убой и ветеринарно-санитарная экспертизу больной и подозреваемой в заболевании птицы на птицеперерабатывающих предприятиях проводят согласно правилам и дополнениям к ним, утвержденным ветеринарным законодательством РФ (ГУВ МСХ СССР от 27.12.1983 г. с изменениями от 17.06.1988 г.).

Аспергиллез. При поражении легких и мышечной ткани тушки и внутренние органы утилизируют. При поражении легких утилизируют только внутренние органы.

Ботулизм. Тушки с внутренними органами, пух и перо уничтожают.

Геморрагическая лихорадка страусов. Тушки и внутренние органы утилизируют.

Грипп. При отсутствии перитонита, синюшности и дегенеративных изменений мышечной ткани, кровоизлияний в грудобрюшной полости тушки и непораженные органы проваривают. Пух и перо дезинфицируют.

Инфекционный ларинготрахеит и инфекционный бронхит. Пораженные органы и части тушек утилизируют, при отсутствии изменений тушки и органы проваривают или тушки перерабатывают на консервы. Пух и перо дезинфицируют.

Колибактериоз. При наличии патологических изменений в мышцах и внутренних органах (перикардит, перигепатит, аэросаккулит, перитонит) тушки с органами утилизируют.

При наличии изменений только во внутренних органах тушки проваривают или направляют на изготовление консервов, а внутренние органы утилизируют.

Лейкоз. Болезнь Марека. Опухоли различного происхождения. При отсутствии анемии, желтухи или патологических изменений в мышцах или при ограниченном поражении внутренних органов их утилизируют, а тушки проваривают или перерабатывают на консервы. При генерализованном процессе или поражении кожи и мышц, или при наличии истощения, желтухи, независимо от степени поражения тушки с органами утилизируют. При болезни Марека пух и перо дезинфицируют.

Листериоз. Голову и пораженные органы утилизируют. Тушки и непораженные органы проваривают. Пух и перо уничтожают.

Микоплазмоз. При фибринозном поражении воздухоносных мешков тушки утилизируют, при отсутствии указанного поражения головы и внутренние органы утилизируют, а тушки проваривают.

При септическом процессе тушки и органы утилизируют. При поражении только головы и шеи утилизируют.

Ньюкаслская болезнь. Тушки и органы утилизируют. Тушки и потроха, полученные от убоя птицы, подозреваемой в заражении, но при отсутствии патологоанатомических изменений, проваривают. Пух и перо уничтожают.

Орнитоз (пситтакоз, хламидиоз). Тушки проваривают, внутренние органы утилизируют. Пух и перо уничтожают.

Оспа. При генерализованном процессе тушки со всеми внутренними органами утилизируют, при поражении только головы ее утилизируют, а тушку и органы выпускают после проварки или перерабатывают на консервы. Пух и перо дезинфицируют

Пастереллез. Внутренние органы утилизируют. Тушки направляют на проварку, прожарку или на переработку в консервы. Пух и перо дезинфицируют.

Парша. Голову и шею утилизируют.

Пуллороз-тиф. Пораженные органы утилизируют, тушки направляют на проварку или для переработки в консервы. Тушки с измененной мускулатурой при наличии кровоизлияний в грудобрюшной полости или перитонитах утилизируют.

Рожистая септицемия. При отсутствии изменений в мышцах тушку проваривают, а внутренние органы утилизируют. При наличии патологических изменений в мышцах тушку с органами утилизируют.

Сальмонеллез. Внутренние органы утилизируют, а тушки выпускают после проварки или перерабатывают на консервы. Пух и перо дезинфицируют

Сибирская язва страусов. Тушки и внутренние органы утилизируют.

Спирохетоз. При истощении и патологических изменениях во внутренних органах тушку с внутренними органами утилизируют. При отсутствии патологических изменений в мышцах утилизируют только внутренние органы.

Стафилококкоз. При поражении одного из суставов удаляют пораженную часть, а тушку выпускают после проварки. При распространенном процессе (абсцессы в суставах, изменения в органах) тушку с органами утилизируют.

Стрептококкоз. Тушку и внутренние органы утилизируют.

Туберкулез. При поражении туберкулезом нескольких внутренних органов или отдельных органов и истощении тушки с органами утилизируют. При поражении туберкулезом отдельных органов, но при нормальной упитанности тушек внутренние органы утилизируют, а тушки выпускают после проварки.

Тушки, полученные от убоя птицы, положительно реагирующей на туберкулин, но не имеющие туберкулезных поражений, выпускают после проварки или направляют для переработки в консервы. Пух и перо дезинфицируют.

Чесотка ног. Неоперенные части ног утилизируют.

Энтерогепатит. Пораженные органы (печень, железистый желудок, кишечник) утилизируют.

Авитаминозы. При наличии истощения и при висцеральной подагре тушку и органы утилизируют.

Истощение. При наличии студенистых отеков в местах отложения жира в мышечной ткани, при атрофии и сухости мышц (резко выступающие кости суставов, киля и других мест), а также бледности или синюшности мышечной ткани, гребень, сережек тушку и органы утилизируют.

Травмы. Абсцессы. При наличии в тушке патологических изменений, вызванных травмами, абсцессов пораженные части, а при значительном поражении, всю тушку с внутренними органами утилизируют. При незначительных поражениях, после удаления патологически измененной мышечной ткани, части тушки направляют для изготовления консервов при обычном технологическом режиме или проваривают.

При свежих травмах и незначительных свежих кровоизлияниях, но при условии отсутствия явлений воспалительного характера в окружающих тканях все измененные ткани утилизируют, а остальную часть тушки направляют на промышленную переработку без ограничений. Тушки цыплят-бройлеров с наминами на киле грудной кости в стадии слабо выраженного уплотнения кожи выпускают без ограничения. Намины с пузыревидным пузыревидным вздутием кожи, содержащим прозрачную или красную с синеватым оттенком жидкость и белую фибринозную массу, удаляют и направляют на утилизацию, а тушки используют для промышленной переработки. Намины с нагноением или изъязвлениями удаляют и утилизируют вместе с окружающей измененной тканью, а тушки направляют на проварку или используют для изготовления консервов. Намины удаляет специально обученный рабочий.

Перитониты. При очаговом воспалении серозных покровов внутренних органов, сумки и брюшины пораженные органы утилизируют, а тушки проваривают, прожаривают или перерабатывают на консервы. При диффузных перитонитах с поражением внутренних органов и серозных покровов грудобрюшной полости и наличии в ней полости серозно-фибринозного или гнойного экссудата тушки и органы утилизируют.

Посторонние запахи. При наличии лекарственного или другого, несвойственного мясу птицы запаха тушку и внутренние органы утилизируют.

Алиментотоксикоз. При патологических изменениях в мышцах и внутренних органах тушку и внутренние органы утилизируют. При отсутствии патологических изменений в мышцах утилизируют только внутренние органы.

О всех случаях выявления перед убоем или после убоя птиц, больных острозаразными болезнями, ветслужба убойного предприятия обязана сообщать (в установленном порядке) в ветдепартамент области (края) и Департамент ветеринарии МСХ РФ, органы, находящиеся в районе предприятия отправителя, а в случае обнаружения зоонозных болезней — и в местные органы здравоохранения. При убое птиц больных или подозреваемых в заболевании антропозоонозными болезнями работники должны соблюдать правила личной профилактики в соответствии с действующими инструкциями Минздрава РФ и Департамента ветеринарии МСХ РФ.

Яйца кур, согласно приказу ГУВ Министерства сельского хозяйства СССР от 5 февраля 1959 г., поступающие для употребления в пищу людям, подлежат обязательной ветеринарно-санитарной экспертизе как в местах заготовки, так и на мясокомбинатах и пищевых контрольных станциях, на предприятиях их переработки и хранения.

При предъявлении к ветеринарному осмотру яиц предъявляется и ветеринарное свидетельство с места выхода продукта о его благополучии в отношении заразных болезней птицы. На яйца кур, поступающие на рынки, должны предъявляться справки ветеринарных врачей.

При отсутствии свидетельства или справки яйца подвергаются 13-минутной проварке при температуре не ниже 100°.

Яйца из неблагополучных хозяйств по туберкулезу, орнитозу (пситтакозу), сальмонеллезам птиц выпускаются в продажу только после обезвреживания проварки при температуре не ниже 100° и не менее 13 минут.

При ветеринарно-санитарной экспертизе яиц устанавливают цвет, загрязненность скорлупы и ее целость. Яйца должны быть чистыми, целыми, без постороннего запаха. Цвет скорлупы естественный (белый, коричневый у кур, кремовый у цесарок, пестрый, т. е. должен соответствовать виду птиц). Яйца загрязненные, с поврежденной скорлупой выпускаются для немедленного использования, если отсутствуют признаки их порчи. Для проверки качества внутреннего содержимого яйца и выявления дефектов, препятствующих использованию яиц на пищевые цели, проводят овоскопию. Яйцо помещают в отверстие овоскопа и просматривают в лучах направленного источника света и вращают вокруг длинной оси. Просматривают внутреннюю структуру и наличие изменений. Овоскопия позволяет установить небольшие трещины, незаметные при обычном просмотре, определить высоту пуги (степень усушки яйца), состояние белка и желтка, наличие других различных дефектов. В свежих яйцах при просвечивании какие-либо дефекты не встречаются, воздушная камера не превышает 13 мм. При необходимости проводят бактериологическое исследование.

К категории пищевых неполноценных яиц относятся легковесные яйца (40 г) с большой воздушной камерой (с пугой высотой более трети яйца), с поврежденной скорлупой, но без течи (насечки, мятые бока яйца), «запашистые яйца» — яйца с посторонним, но быстро улетучивающимся запахом; с «выливкой» (частичное смешивание с белком), с пятнами внутри яйца, с «присушкой» (желток присох к скорлупе), «малое пятно» — яйцо с одним или несколькими неподвижными черными пятнами под скорлупой, общим размером не более $^1/_8$ поверхности яйца.

Пищевые неполноценные яйца к продаже не допускаются, их не клеймят и возвращают владельцу для использования в своем хозяйстве или направляют в предприятия общественного питания для использования в хлебобулочном, кондитерском и других производствах, для приготовления изделий, производящихся при высокой термической обработке.

«Технический брак яиц», выявляемый при ветеринарно-санитарной экспертизе яиц, не допускается для пищевых целей и направляется в техническую утилизацию или уничтожается. Техническим браком считаются яйца со следующими дефектами: а) «кровяное кольцо» — яйца, в которых начал развиваться зародыш; в которых при овоскопии просматриваются кровеносные сосуды; б) тухлые, темные при овоскопии испортившиеся, имеющие запах сероводорода; в) яйца с наличием темных пятен плесневого или микробного происхождения; г) «миражные» яйца, изъятые из инкубатора как неоплодотворенные на 7–8 сутки инкубации; д) «тумаки» — яйца, в которых с темным, непрозрачным, испорченным под действием плесневых грибов и гнилостных бактерий, содержимым; е) «большое пятно» — яйца с одним или несколькими неподвижными пятнами под скорлупой общим размером более $^1/_8$ площади поверхности яйца; ж) «красюки» — яйца, в которых произошло полное смешивание содержимого; з) «зеленая гниль» — яйца с белком зеленого цвета и резким неприятным запахом; и) «тек» — яйца с поврежденной скорлупой и подскорлупной оболочкой, хранившиеся более 1 суток, не считая дня снесения; к) «выливка» — яйца, в которых произошло частичное смешивание желтка с белком.

На свежие бездефектные яйца, вышедшие из благополучных по заразным болезням птиц местностей, накладывают печать (клеймо) краской фиолетового цвета.

Продажа утиных и гусиных яиц в государственной и кооперативной торговой сети и на колхозных рынках запрещается.

При заготовке и хранении гусиных и утиных яиц обязательно соблюдение следующих требований:

а) сбор и хранение утиных и гусиных яиц на заготовительных пунктах, базах, складах производят изолированно от куриных (отдельные ящики, корзины);

б) утиные и гусиные яйца должны упаковываться в отдельные ящики с надписью на трафарету: «ЯЙЦА УТИНЫЕ», «ЯЙЦА ГУСИНЫЕ», с указанием порядка использования — «Для хлебопекарной промышленности» и т. п.;

в) совместная упаковка утиных и гусиных яиц с яйцами другой домашней птицы не допускается;

г) в ветеринарных свидетельствах, сопровождающих партии утиных или гусиных яиц, должны указываться даты упаковки и отгрузки яиц;

д) заготовка и реализация для пищевых целей «миражных» утиных и гусиных яиц (находившихся в инкубаторе) запрещается.

Требования к качеству яйца. «Яйца куриные пищевые» в зависимости от их качества и сроков хранения по ГОСТу 27–583–88 подразделяют на диетические и столовые.

У диетических яиц срок хранения должен не превышать 7 суток, без учета дня снесения. К столовым относят яйца со сроком хранения не более 25 суток, без учета дня снесения, и яйца, хранившиеся в холодильнике не более 120 суток.

В зависимости от массы (грамм, не менее) дифференцируют на 3 категории: отборные — 65 г, первая категория — 55 г, вторая категория — 45 г.

Диетические и столовые яйца должны иметь воздушную камеру не более 4 мм, столовые яйца и хранившиеся в холодильнике должны иметь воздушную камеру, соответственно 7 и 9.

Диетические и столовые яйца хранят при температуре не выше 20°С и не ниже 0°С. В холодильнике яйца хранят при температуре от 0 до -2°С и относительной влажности воздуха 85–88%.

Содержание

Введение 3

Вирусные болезни 7

Аденовирусные инфекции 7

CELO-инфекция 9

Бронхит перепелов 11

Геморрагический энтерит индеек 12

Болезнь — «мраморная селезенка» фазанов 13

Панкреатит цесарок 14

Аденовирусный гепатит с включениями — гидроперикардит 14

Синдром снижения яйценоскости-76 (ССЯ-76) 18

Аденоассоциированный вирус 26

Астровирусные инфекции 27

Аденовирусные инфекции 27

Синдром внезапной смерти 27

Астровирусная инфекция 28

Бешенство 29

Болезнь Гамборо 30

Герпесвирусные инфекции 43

Болезнь Марека 43

Болезнь Пашека попугаев 53

Геморрагический энтерит аистов 53

Инфекционный ларинготрахеит 55

Чума уток 63

Синдром невропатологического расширения желудка попугаев 65

Вирусные инфекции 65

Геморрагическая лихорадка страусов 66

Вирусный гепатит утят 1 серотипа 67

Вирусный гепатит уток 2 серотипа 69

Вирусный гепатит уток 3 серотипа 70

Вирусный гепатит В уток 70

Вирусный гепатит индеек 71

Вирусный энтерит гусей — парвовирусная инфекция гусей 73

Вирусный энтерит мускусных уток — парвовирусная инфекция мускусных уток 75

Грипп птиц 76

Инфекционный нефрит 92

Инфекционный энцефаломиелит 94

Реовирусная инфекция 98

Коронавирусные инфекции 99

Инфекционный бронхит кур 99

Коронавирусный энтерит уток 106

Коронавирусный энтерит индеек 109

Опухолевые болезни 110

Опухолевые болезни, вызываемые вирусами лейкозо-саркомного комплекса 111

Лейкозы 116

Лимфоидный лейкоз 116

Миелоидный лейкоз 118

Миелоцитаматоз 119

Эритробластоз 120

Гемоцитобластоз 121

Соединительнотканные опухоли 122

Саркома Рауса 122

Саркома Фужинами 123

Эпителиальные опухоли
Тимомы
Нефрома и нефробластома
Гепатокарцинома
Прочие эпителиальные опухоли
Эндотелиальные опухоли
Гемангиома
Эндотелиома кур
Опухоли костной ткани
Остеопетроз
Прочие опухоли костной ткани
Ретикулоэндотелиоз
«Рантинг-синдром»
Лимфопролиферативная болезнь индеек
Плоскоклеточная карцинома кожи
Гистиоцитоз многоцентровой
Оспа птиц
Паповавирусные инфекции
Полиомавирусная инфекция попугаев — «Болезнь перьев и клюва попугаев»
Полиомавирусный геморрагический нефрит и энтерит гусей
Парамиксовирусные инфекции
Ньюкаслская болезнь
Парамиксовирусная инфекция птиц-2 (ПМВ-2)
Парамиксовирусная инфекция птиц-3 (ПМВ-3)
Ринотрахеит
Реовирусные инфекции
Реовирусный теносиновит
Синдром мальдсорбции
Реовирусный энтерит индеек
Реовирусная инфекция водоплавающих птиц
Ротавирусная инфекция
Синдром большой печени и селезенки
Тогавирусные инфекции
Тогавирусный энтерит цесарок
Западно-Американский энцефаломиелит лошадей
Восточно-Американский энцефаломиелит лошадей
Венесуэльский энцефаломиелит лошадей
Флавивирусные инфекции
Менингоэнцефалит индеек
Лихорадка — Энцефалит Западного Нила гусей
Usutu — вирусная инфекция птиц
Японский энцефалит
Шотландский энцефаломиелит овец
Лихорадка долины Рифт
Цирковирусные инфекции
Инфекционная анемия кур
Болезнь клюва и перьев попугаев
Цирковирусная инфекция голубей — «Синдром болезни молодых голубей»
Цирковирусная инфекция гусей
Ящур

Бактериальные болезни птиц

Аризоноз индеек
Бордетеллиоз индеек
Ботулизм
Бруцеллез
Вибрионный гепатит птиц
Гангренозный дерматит
Гемофилез
Инфекционное воспаление вителлинового мешка (омфалит страусов)
Инфекционное воспаление солевых (назальных) желез уток
Кампилобактериоз
Клебсиеллез

Псевдобактериоз . . . 219
Псевдотуберкулезный гранулематоз . . . 226
Дизентерия птиц . . . 227
Листериоз . . . 230
Псевдобактериоз попугаев . . . 233
Микоплазмозы . . . 235
Респираторный микоплазмоз . . . 240
Инфекционный синовит . . . 245
M. iowae-инфекция индюшат и цыплят . . . 247
M. meleagridis-инфекция индеек . . . 248
Микоплазмоз гусей . . . 251
Микоплазмоз уток . . . 252
Микоплазмоз голубей . . . 253
Уреаплазмоз птиц . . . 253
Кампилобактериоз . . . 253
Геморрагический энтерит . . . 258
Клебсиеллобактериоз . . . 260
Клостридиобактериоз . . . 262
Бруцеллез . . . 265
Стафилококковая инфекция . . . 273
Эшерихиоз-колибактериоз . . . 274
Атипичный микобактериоз-туберкулез . . . 277
Пастереллез уток и гусей . . . 280
Микоплазменные артриты-синовиты-трахеиты страусов комплексной бактериальной этиологии . . . 282
Стрептококковая септицемия . . . 283
Сальмонеллезы . . . 285
Сальмонеллез-паратиф птиц . . . 286
Пуллороз . . . 295
Чумоподобная язва . . . 299
Стафилококкоз . . . 301
Столбняк . . . 307
Стрептококкоз . . . 308
Туберкулез . . . 311
Токсемия . . . 319
Кандидоз . . . 321
Аспергиллез . . . 325
Стрептококкоз . . . 327
Геморрагический энтерит . . . 328

Болезни, вызываемые микроскопическими грибами и их токсинами . . . 331

Аспергиллез . . . 331
Аспергиллотоксикоз . . . 338
Кандидамикоз . . . 338
Рвота . . . 340
Геморрагический провентрикулит и вентрикулит страусов . . . 342
Фузариотоксикозы . . . 343
Афлатоксикоз . . . 350
Охратоксикоз . . . 351
Трихотеценовые токсикозы . . . 352
Зеараленонтоксикоз . . . 353
Стахиботриотоксикоз . . . 354
Краткие сведения о влиянии микотоксинов, содержащихся в продукции птицеводства, на организм людей . . . 354

Паразитарные болезни . . . 357

Гельминты . . . 357
Амебоидоз . . . 357
Гистомонитиаз . . . 357
Гистомоноз . . . 360
Кокцидиоз . . . 364
Лейшманиоз-жерардиоз декоративных птиц . . . 374
Спирохетоз . . . 376
Трихомоноз . . . 378
Токсоплазмоз . . . 380

Саркоспоридиоз
Трипанозомозы
Пироплазмидоз
Гемопротеозы
Лейкоцитозоозы
Малярия
Криптоспоридиоз
Гельминтозы
Трематодозы
Бильхарциеллез уток и гусей
Нотокотилидозы
Простогонимоз и плагиорхоз
Трахеофилез водоплавающих птиц
Эхиностоматидозы
Цестодозы
Амеботениоз
Гименолепидоз водоплавающих птиц
Давениоз
Дрепанидотениоз водоплавающих птиц
Лигулез уток
Райетиноз
Фимбриариоз уток и гусей
Хоанотениоз
Акантоцефалезы
Полиморфоз уток
Филиколлез водоплавающих птиц
Нематодозы
Авиосерпеноз водоплавающих птиц
Амидостомоз гусей и уток
Аскаридоз
Гангулетеракидоз гусей и уток
Гетеракидоз
Гистрихоз уток
Капилляриоз
Порроцекоз уток
Сингамоз
Стрептокароз уток, гусей и кур
Тетрамероз
Томинксоз
Трихостронгилидоз
Трихинеллез
Хейлоспируроз
Циастостомоз водоплавающих птиц
Хирудинеатозы
Протоклепсоз
Арахно-энтомозы
Акариморфные клещи
Эпидермоптоз
Цитодитоз
Ламинозиоптоз
Сирингофилез
Паразитиморфные клещи
Иксодовые клещи
Аргасовые клещи
Клещ Argas persicus
Гамазовые клещи
Красный куриный клещ
Трахейный клещ
Маллофагозы
«Перьевые» клещи
Клопы
Мухи
Кровососки
Блохи

Гиповитаминозы 457
Гиповитаминоз А 457
Гиповитаминоз Д 460
Гиповитаминоз Е 463
Гиповитаминоз С 465
Гиповитаминоз К 467
Гиповитаминоз B_1 469
Гиповитаминоз B_2 470
Гиповитаминоз B_3 471
Гиповитаминоз B_4 471
Гиповитаминоз B_5 472
Гиповитаминоз B_6 473
Гиповитаминоз Вс 474
Гиповитаминоз B_{12} 474
Гиповитаминоз Н 476
Недостаточность инозита 478
Дефицит макро- и микроэлементов 478
Дефицит питьевой воды 482
Авитаминоз 483
Ожоги 484
Ожоговая болезнь 486
Жировое ожирение печени и почек 487
Выпадения оперения птиц 489
Болезни, обусловленные нарушением температурного режима 489
Переохлаждение 492
Перегревание 493
Шок 494
Синдром «Круглое сердце» 495
Ломкостенный синдром индеек 495
Синдром «сухой вороты» индеек 495

Групповые незаразные болезни 497
Болезни органов дыхания 497
Ринит и синуситы 497
Ларинготрахеит 498
Аспирационная пневмония 498
Эмфизематозный аэросаккулит 499
Подкожная эмфизема 500
Болезни органов пищеварения 500
Стоматит гусей 500
Выпадение языка молодняка водоплавающих птиц 501
Выпадение зоба 501
Выпучивание зоба 502
Выпучивание пищевода 503
Выпучивание пилорической части желудка страусов 504
Эрозивный гастрит 504
Дуоденит 505
Гастроэнтерит 505
Выпучивание кишечника 506
Частичное инвагинация кишечника 507
Инвагинация молодняка птиц 508
Выпадение клоаки 509
Болезни печени 511
Цирроз печени 511
Гепатит 512
Жировой гепатоз 513
Геморрагический гепатоз 515
Синдром некротического геморрагического гепатомегалического гепатита — спленомегалии 515
Болезни почек 516
Нефрит 516
Нефроз 516
Мочекаменная болезнь 517

Содержание

Болезни органов яйцеобразования
Патология яйцеобразования
Оварит
Овариосальпингоперитонит
Сальпингит
Затрудненная яйцекладка
Болезни опорно-двигательной системы
Слабость конечностей
Переломы костей, травмы сухожилий и связок
Тибиальная дисхондроплазия
Перозис
Плантарный пододерматит
Рахит
Слабость конечностей страусов
Болезни опорно-двигательной системы птиц инфекционной этиологии
Болезни опорно-двигательной системы эмбрионов птиц
Миопатии
Наследственные болезни
Ганглиозидоз эму
Миопатия кур

Отравления
Отравление карбаматными соединениями
Отравление ртутьсодержащими соединениями
Отравление хлорорганическими соединениями
Отравление фосфидом цинка
Отравление фосфорорганическими соединениями
Отравление поваренной солью
Отравление производными 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты
Отравление соединениями кадмия
Отравления соединениями азотной и азотистой кислот
Отравление соединениями меди
Отравление соединениями железа
Отравление свинцом и его соединениями
Отравление селенитом натрия
Отравление соединениями фтора
Отравление соединениями мышьяка
Отравление соединениями лития
Отравление таллием
Отравление никелем
Отравление ратицидами
Отравление формалином
Отравление аммиаком, сероводородом, углекислым газом
Отравление липидными перекисями
Отравление лекарственными препаратами
Отравление заплесневелыми кормами
Отравление токсинами животного происхождения и продуктами распада белка
Отравление белотонином
Отравление отходами кожевенной промышленности
Синдром «черной рвоты»
Плохая поедаемость корма
Отравление ядами растительного происхождения (Фитотоксикозы)
Эрготизм — отравление алкалоидами спорыньи
Отравление куколем и его семенами
Отравление дурманом
Отравление клещевиной и ее семенами
Отравление хлопчатниковым шротом и жмыхом
Отравление семенами гелиотропа
Отравление растениями, содержащими тригликозиды
Отравления растениями, содержащими фотосенсибилизирующие вещества
Отравление свеклой
Отравление картофелем
Отравление растениями, содержащими цианогенные глюкозиды
Отравление при укусах пчел и ос
Лучевая болезнь

Инфекционные болезни декоративных птиц 569
Болезни нервной системы 571
Болезни головного мозга 571
Болезни глаз 572
Болезни органов слуха 574
Болезни органов дыхания 574
Ринит 574
Синусит 574
Ларинготрахеит, бронхит, пневмония 575
Пневмония 575
Кривошея 576
Подкожная эмфизема 576
Болезни органов пищеварения 577
Патологии клюва 577
Патологии зоба 581
Кандидоз 583
Гастрит и гастроэнтерит голубей 583
Гастрит декоративных птиц 583
Кутикулит 584
Энтерит 584
Патологии клоаки 585
Диспепсия 587
Тимпания 588
Выпадение кишечника и брюшины 589
Дисбактериоз 589
Болезни печени 590
Жировой гепатоз 590
Гепатит 590
Цирроз печени 591
Опухоли печени 591
Болезни половой системы 592
Сальпингит и сальпингит 592
Затрудненная яйцекладка 592
Преждевременная яйцекладка 593
Выпадение яйцевода 594
Скопление неоплодотворенных яиц 594
Опухоли половых органов 594
Болезни почек 595
Болезни эндокринных органов 597
Дисфункция гипофиза 597
Патологии поджелудочной железы 598
Патология щитовидной железы 598
Болезни паращитовидной железы 599
Нарушение гормональной функции яичников 600
Патология копчиковой (гузковой) железы 600
Болезни сердечно-сосудистой системы 601
Болезни кожи, ее «производных» и перьевого покрова 601
Физиологическая линька 601
Патологическая линька 602
Линька, вызванная стрессом 602
Линька при болезнях печени и почек 602
Линька, обусловленная гормональными нарушениями 603
«Французская линька» 603
Патологическая линька неизвестного происхождения 603
Нарушения перообразования 604
Обмысление 604
Выдергивание и поедание перьев, морфологические нарушения оперения 604
Цистоз перьевых фолликулов 605
Дерматиты 606
Фиброматоз 606
Доброкачественные опухоли подкожной клетчатки 606
Злокачественные опухоли 606
Подкожная эмфизема 607

Синдром подкожных и внутримышечных кровоизлияний . . . 607
Отечная болезнь . . . 607
Ожирение . . . 607
Травмы (раны) кожи . . . 607
Болезни опорно-двигательного аппарата . . . 608
Чрезмерное отрастание когтей . . . 608
Неправильное отрастание когтей . . . 608
Гиперкератоз . . . 608
Наросты на ногах . . . 608
Переломы костей . . . 609
Растяжения сухожилий и вывихи суставов . . . 609
Артриты . . . 610
Обморожение . . . 610
Ожоги ног . . . 610
Воспаление пальцев . . . 611
Гангрена лап . . . 611
Некроз пальцев . . . 611
Язвы в области «подушечек» подошвы лапок . . . 611
Парезы и параличи, вызванные поражением центральной и периферической нервной системы . . . 611
Парезы и параличи крыльев . . . 611
Неправильная постановка крыльев . . . 611
Травматизм страусов . . . 612
Болезни, обусловленные нарушением питания . . . 612
Ожирение . . . 612
Недостаток белка животного происхождения . . . 612
Недостаток песка и гравия . . . 613
Гиповитаминозы . . . 613
Болезни, связанные с нерациональным содержанием в корме минеральных веществ . . . 617
Недостаток кальция и фосфора . . . 617
Недостаток натрия и хлора . . . 618
Избыток натрия и хлора . . . 618
Отравления . . . 618

Болезни эмбрионов . . . 621
Наследственные факторы патологии эмбрионального развития . . . 622
Патология половых клеток . . . 623
Патология яйцевых оболочек . . . 623
Болезни эмбрионов, обусловленные нарушением условий хранения инкубационных яиц . . . 624
Болезни эмбрионов, обусловленные нарушением обмена веществ у птиц родительского стада . . . 624
Патология эмбрионов, возникающая в результате нарушения режима инкубации . . . 625
Инфекционные болезни эмбрионов . . . 626

Стрессовые ситуации и профилактика их последствий . . . 640

Дезинфекция, дезинсекция-дезакаризация и дератизация птицеводческих помещений . . . 653
Дезинфекция . . . 654
Дезинсекция-дезакаризация . . . 658
Дератизация . . . 660
Меры личной безопасности . . . 660

Ветеринарно-санитарный осмотр и экспертиза продуктов убоя и яиц домашней птицы . . . 661

Содержание . . . 677

ЗООИНДУСТРИЯ

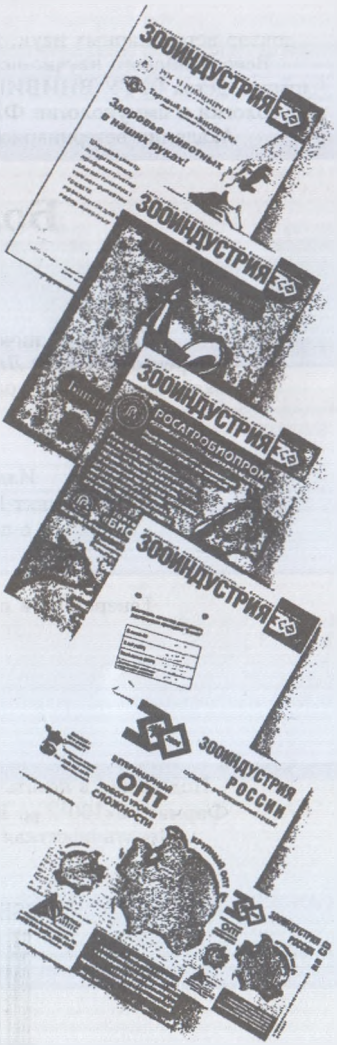
АКТУАЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ О ТОВАРАХ НА РЫНКЕ ЗООБИЗНЕСА

Рекламно-информационный бюллетень «ЗооИндустрия»

Тираж 10000

Информационно-рекламное издание, распространяемое по специализированным предприятиям России. Бюллетень содержит сводный прайс-лист, рекламные модули, статьи от ведущих предприятий, работающих в области ветеринарии и зооиндустрии. Бюллетень выходит один раз в месяц.

Прайс-лист дублируется на сайте: **www.katmvf.ru**



Справочно-информационное издание «ЗооИндустрия России» (бумажная и электронная версии)

Тираж 5000

Информация о предприятиях и организациях России, работающих в сфере ветеринарии, агропромышленного комплекса и зооиндустрии. Это предприятия-производители и поставщики ветеринарных препаратов, аксессуаров и кормов для всех видов животных, государственные и региональные учреждения сельского хозяйства и ветеринарии, НИИ и учебные учреждения России.

191144, Санкт-Петербург, а/я 92
телефоны: (812) 320-1070
(495) 737-0978
e-mail: reklama@katmvf.ru,
zoo@katmvf.ru
www.katmvf.ru

Бакулин Валерий Александрович

доктор ветеринарных наук, руководитель Диагностического центра ФГУ Всероссийского научно-исследовательского ветеринарного института птицеводства (ФГУ ВНИВИП СПб.), профессор кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии ФГУ ВПО Санкт-Петербургской Государственной Академии ветеринарной медицины (ФГУ ВПО СПб. ГАВМ).

Болезни птиц

Научно-технический редактор *Елена Демидова*
Корректоры *Елена Ливач, Алла Никандрова, Елена Ходова*
Компьютерная верстка, подготовка иллюстраций *Евгений Аристархов*

Издатель: Бакулин В. А.
188512, Санкт-Петербург, Ломоносов, а/я № 530
e-mail: bakulinva@bk.ru

Генеральный партнер издания НПП АВИВАК

Подписано в печать с готовых диапозитивов 10.07.2006 г.
Формат 70×100 1/16. Бумага офсетная. Гарнитура Петербург.
Печать офсетная. Усл. печ. л. 62,5. Заказ № 1646.
Тираж 3000 экз.

ISBN 5-98456-021-6

Отпечатано с готовых диапозитивов
в ОАО «Издательско-полиграфическое предприятие «Искусство России»
198099, Санкт-Петербург, ул. Промышленная, 38/2

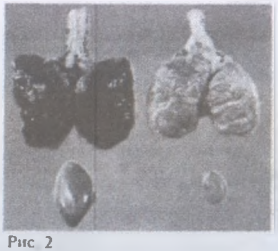
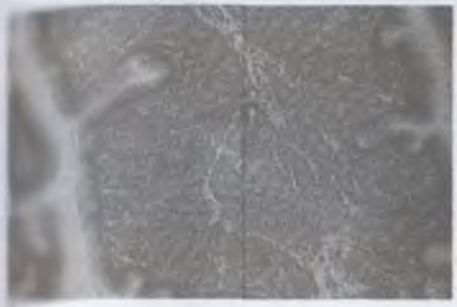


Рис. 2

Рис. 5



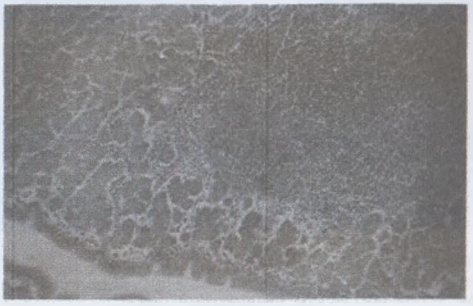


Рис. 7

Аденовирусный гепатит с включениями — гидроперикардит. Скопление жидкости в сердечной сорочке и дистрофия печени.
Патология легких и селезенки при аденовирусной болезни «Мраморная селезенка фазанов»: а) слева органы [illegible] справа — контрольных птиц; б) морфологические варианты поражения селезенки.
Варианты патологии скорлупы яиц при ССЯ 76.
ССЯ-76. Вверху половые органы от нормальной курицы, внизу от птицы, больной острой формой ССЯ-76.
ССЯ-76. Слева яичник нормальной птицы. Справа яичники птиц при острой форме болезни.
ССЯ-76. Нормальное строение складки слизистой оболочки яичника.
ССЯ-76. Воспаление белкового отдела яйцевода. Мононуклеарноклеточный пролиферат, разрушающий [illegible] ткань слизистой оболочки.

Рис. 8

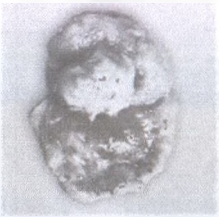


Рис. 9

Рис. 10

Рис. 11

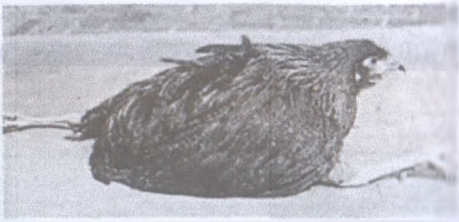


Рис. 12

Рис. 13

Рис. 14

Рис. 15

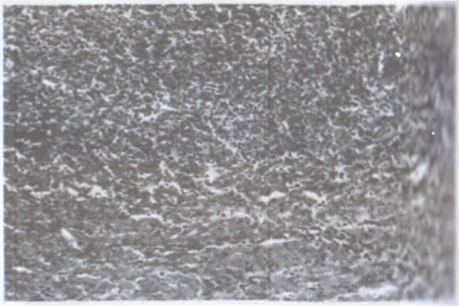


Рис. 16

Рис. 8. Болезнь Гамборо. Слева направо — увеличение интенсивности поражения железистого желудка и фабрициевой сумки.

Рис. 9. Болезнь Гамборо. Фибринозный бурсит.

Рис. 10. Болезнь Гамборо. Тотальный геморрагический бурсит и кровоизлияния на границе мышечного и железистого желудков.

Рис. 11. Кровоизлияния в бедренной мышце при острой форме болезни Гамборо.

Рис. 12. Болезнь Марека. Паралич седалищных нервов.

Рис. 13. Болезнь Марека. Патология глаз — деформация зрачка.

Рис. 15. Болезнь Марека. Многократное утолщение седалищного нерва.

Рис. 14. Болезнь Марека. Неопластические очаги и многократное увеличение железистого желудка.

Рис. 16. Болезнь Марека. Инфильтрирующий рост неопластического пролиферата в мышечной ткани при болезни Марека. Гистопрепарат. Окраска гематоксилином и эозином.

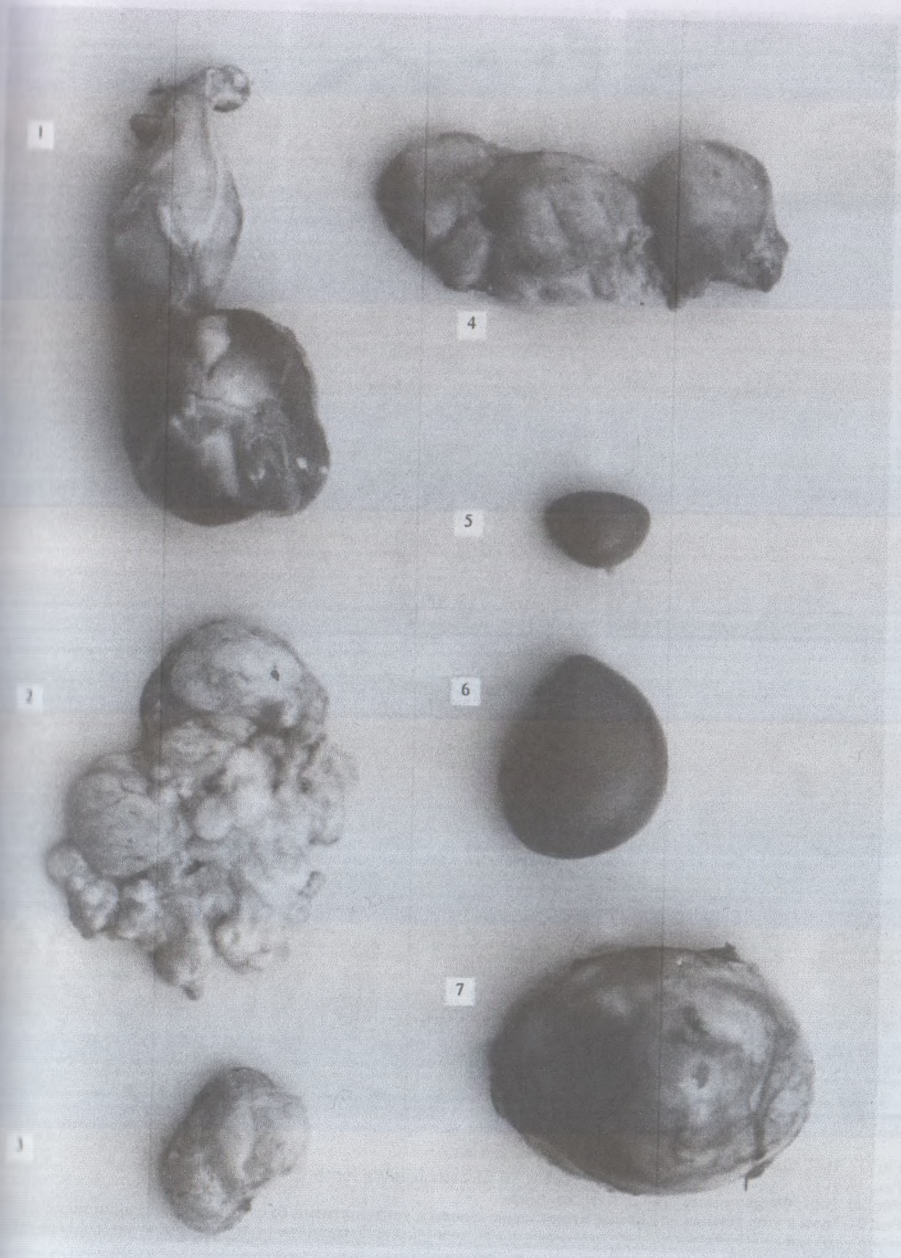


Рис. 17

Рис. 17. Болезнь Марека. Неопластическое поражение железистого желудка (1), яичника (2), почек (3), легких (4), селезенок (6, 7). Селезенка незараженной птицы (5).

Рис. 18

Рис. 19

Рис. 20

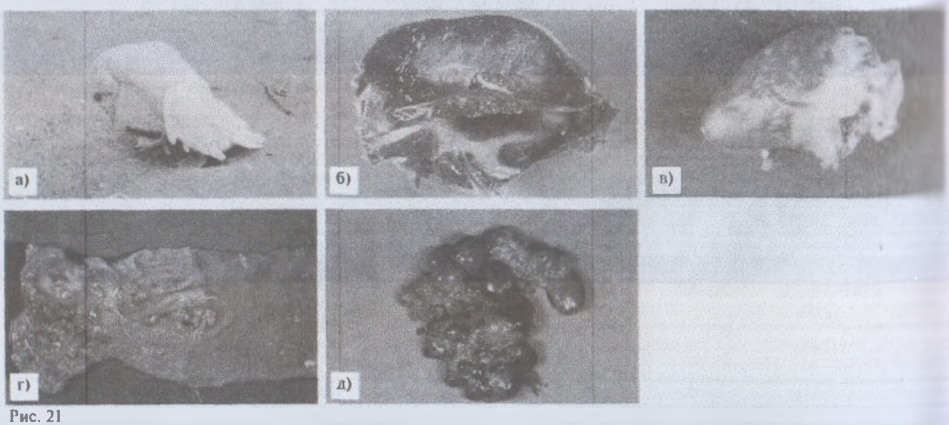


Рис. 21

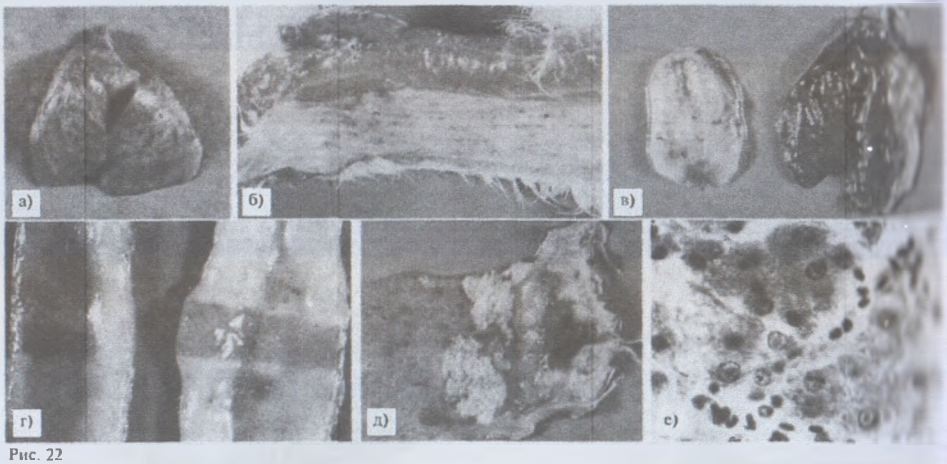


Рис. 22

Рис. 18. ИЛТ. Дыхание с открытым клювом.
Рис. 19. ИЛТ. Незначительная гиперемия, точечные кровоизлияния в гортани.
Рис. 20. ИЛТ. Фибринозные пробки в трахее птицы.
Рис. 21. Чума у уток пекинской породы: а) опускание головы и конъюнктивит; б) очаговые дегенерации мышечной ткани в мускульном желудке; в) очаги дегенерации в миокарде; г) дифтеретическое воспаление клоаки; д) кровоизлияния в фолликулах яичника.
Рис. 22. Чума уток. Экспериментальная форма: а) «пятнистая печень» — жировое перерождение органа, множественные петехиальные кровоизлияния и милиарные очаги некрозов (гусенок, зараженный в 1-дневном возрасте); б) кровоизлияния, эпителиальные дефекты и очаговые псевдомембранозные наложения на продольных складках пищевода (мускусная утка, зараженная в 3-недельном возрасте); в) атрофия фабрициевой сумки и интенсивные кровоизлияния в ее слизистой оболочке (мускусная утка, зараженная в 3-недельном возрасте); г) тонкий отдел кишечника с «лентовидными» интенсивно гиперемированными участками слизистой оболочки (мускусная утка, зараженная в 3-недельном возрасте); д) петехиальные кровоизлияния и дифтеретическое воспаление прямой кишки клоаки (пекинская утка, зараженная в 3-недельном возрасте); е) внутриядерные тельца-включения в гепатоцитах (окраска гематоксилином и эозином).

23

24

25

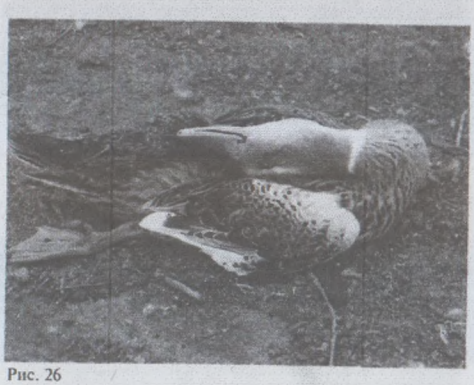
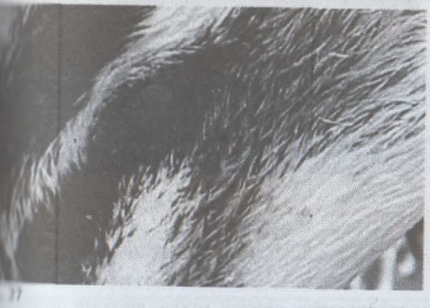


Рис. 26



27

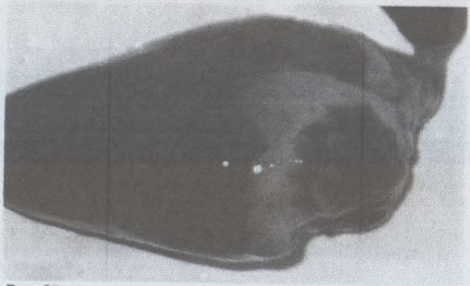


Рис. 28

23. Грипп птиц. Клинические признаки гриппа у кур.
24. Грипп птиц. Синюшность (цианоз) кожных покровов, серёжек и гребня, с развитием некроза и мумификации гребня и сережек.
25. Грипп птиц. Подкожные геморрагии на конечностях.
26. Грипп птиц. Искривление шеи у утки.
27. Грипп птиц. Помутнение роговицы глаза у утки.
28. Грипп птиц. Геморрагии, под эпикардом, инъекция сосудов.

Рис. 29

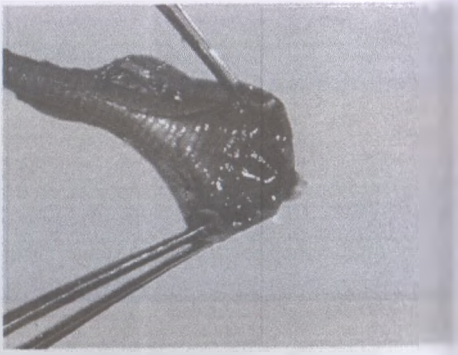


Рис. 30

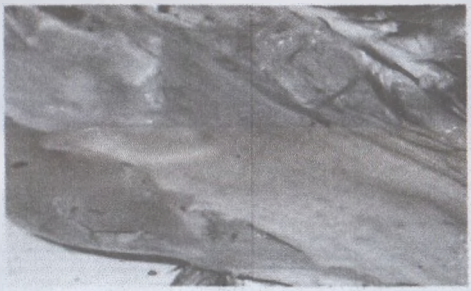


Рис. 31

Рис. 32

Рис. 33

Рис. 34

Рис. 29. Грипп птиц. Конъюнктивит, инъекция сосудов склеры, цианоз гребня, серёжек, кожных покровов головы, с интенсивным отеком.
Рис. 30. Грипп птиц. Ларингит и трахеит.
Рис. 31. Грипп птиц. Цианоз и отек слизистой оболочки пищевода с точечными кровоизлияниями.
Рис. 32. Грипп птиц. Отечность тканей подчелюстного пространства.
Рис. 33. Грипп птиц. Геморрагии в кишечнике.
Рис. 34. Грипп птиц. Желточный перитонит, геморрагический фолликулит, инъекция сосудов фолликулов яичника и яйцевода.

Рис. 35

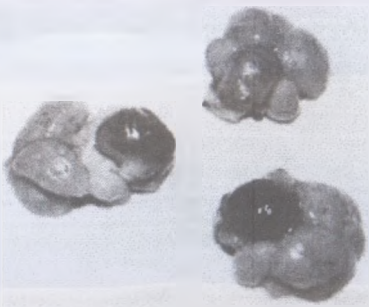


Рис. 36

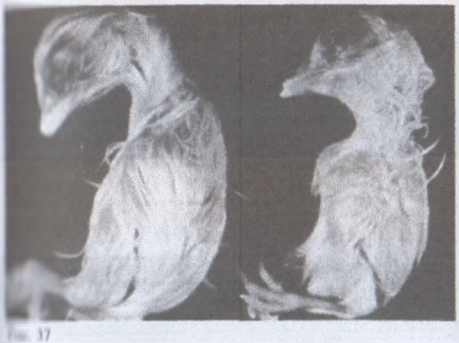


Рис. 37

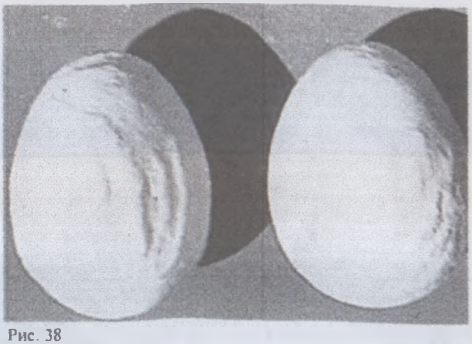


Рис. 38

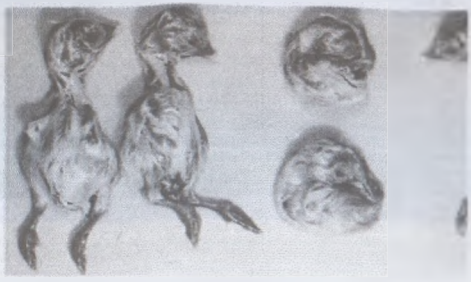


Рис. 39

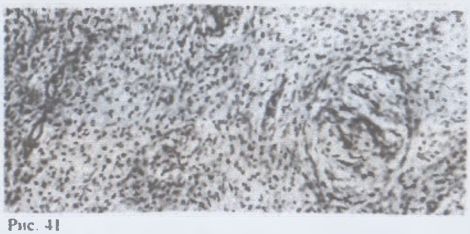


Рис. 41

35. Мозжечок и другие отделы головного мозга при гиповитаминозе Е.
36. Интенсивные гемодинамические изменения в мозжечке при авитаминозе Е.
37. Эмбрионы 18-й день развития: а) нормальный эмбрион; б) эмбрион, зараженный вирусом ИЭМ (недоразвитие [illegible], атрофия мышц ног).
38. ИБК. Патология скорлупы яиц при инфекционном бронхите кур.
39. ИБК. Эмбрионы, многократно отставшие в развитии (справа). Контрольные, не зараженные вирусом ИБК [illegible] (слева).
40. Миелоидный лейкоз. Экспериментальная форма. Многократное увеличение печени.
41. Гистоструктура саркомы Рауса. Окраска гематоксилином и эозином.

Рис. 42

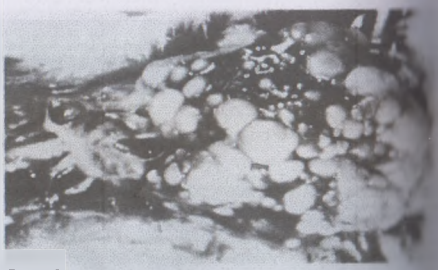


Рис. 43

Рис. 44

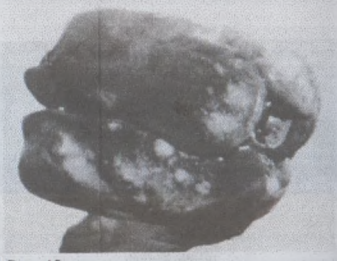


Рис. 45

Рис. 46

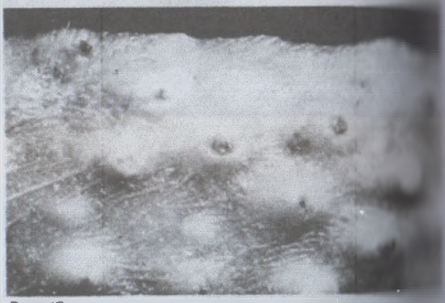


Рис. 47

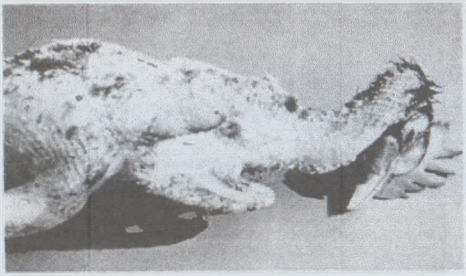


Рис. 48

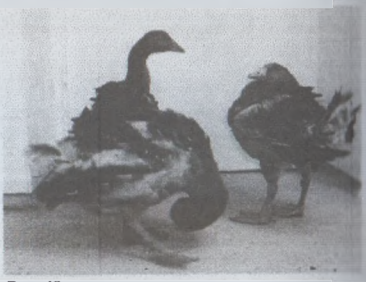
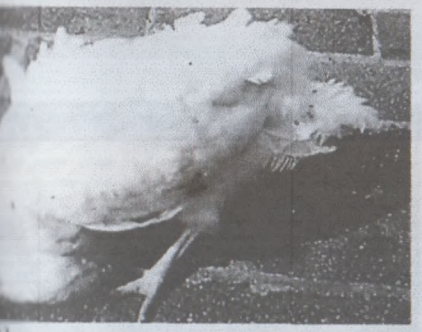


Рис. 49

Рис. 42. Лимфоидный лейкоз. Анемичный, дряблый гребень.
Рис. 43. Лимфоидный лейкоз. Множественные опухоли на печени.
Рис. 44. Лимфоидный лейкоз. Опухолевые поражения почек.
Рис. 45. Лимфоидный лейкоз. Увеличение, неравномерное окрашивание печени с участками опухолевых перер[illegible] паренхимы.
Рис. 46. Оспа. Поражения гребешка.
Рис. 47. Оспа. Поражения перьевых фолликулов птицы.
Рис. 48. Оспа. Поражение кожи тушки курицы.
Рис. 49. Лихорадка западного Нила. «Нервные» признаки (тортиколиз, неправильное положение головы) у [illegible]

Рис. 51



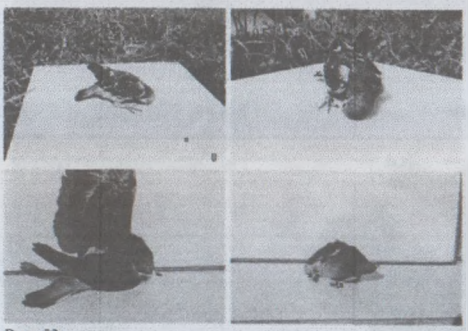


Рис. 53

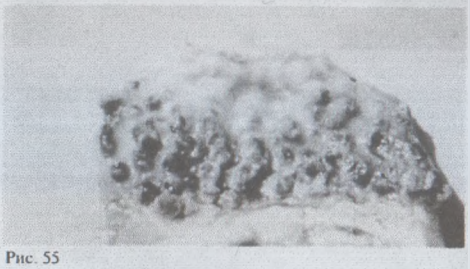
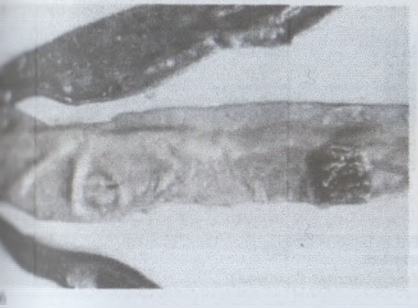


Рис. 55



51, 52, 53. Ньюкаслская болезнь. «Нервные» клинические признаки у цыплят и голубей.
Ньюкаслская болезнь. Трахеит.
Ньюкаслская болезнь. Геморрагии на границе мышечного и железистого желудков.
Ньюкаслская болезнь. Язвенные поражения слизистой оболочки кишечника («бутоны»).

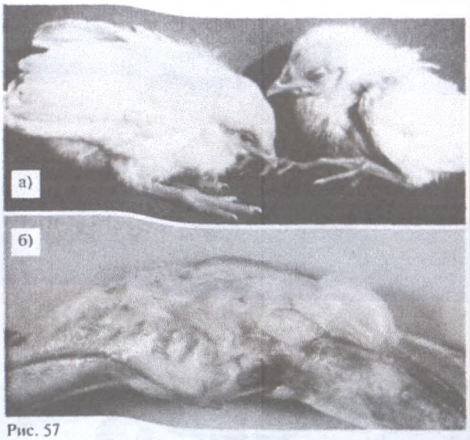


Рис. 57

Рис. 58

Рис. 59

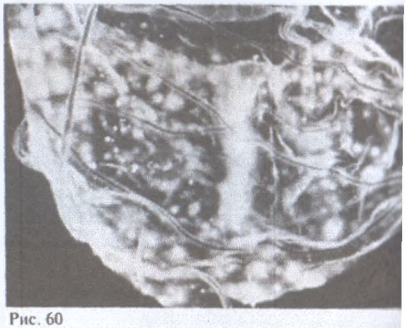


Рис. 60

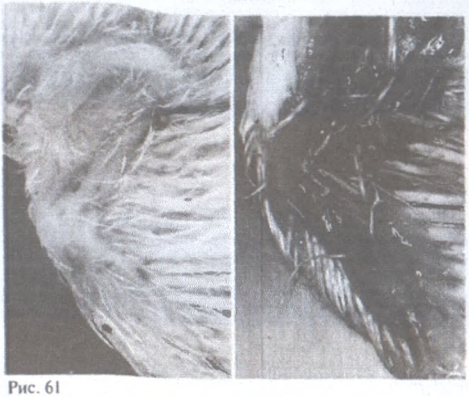
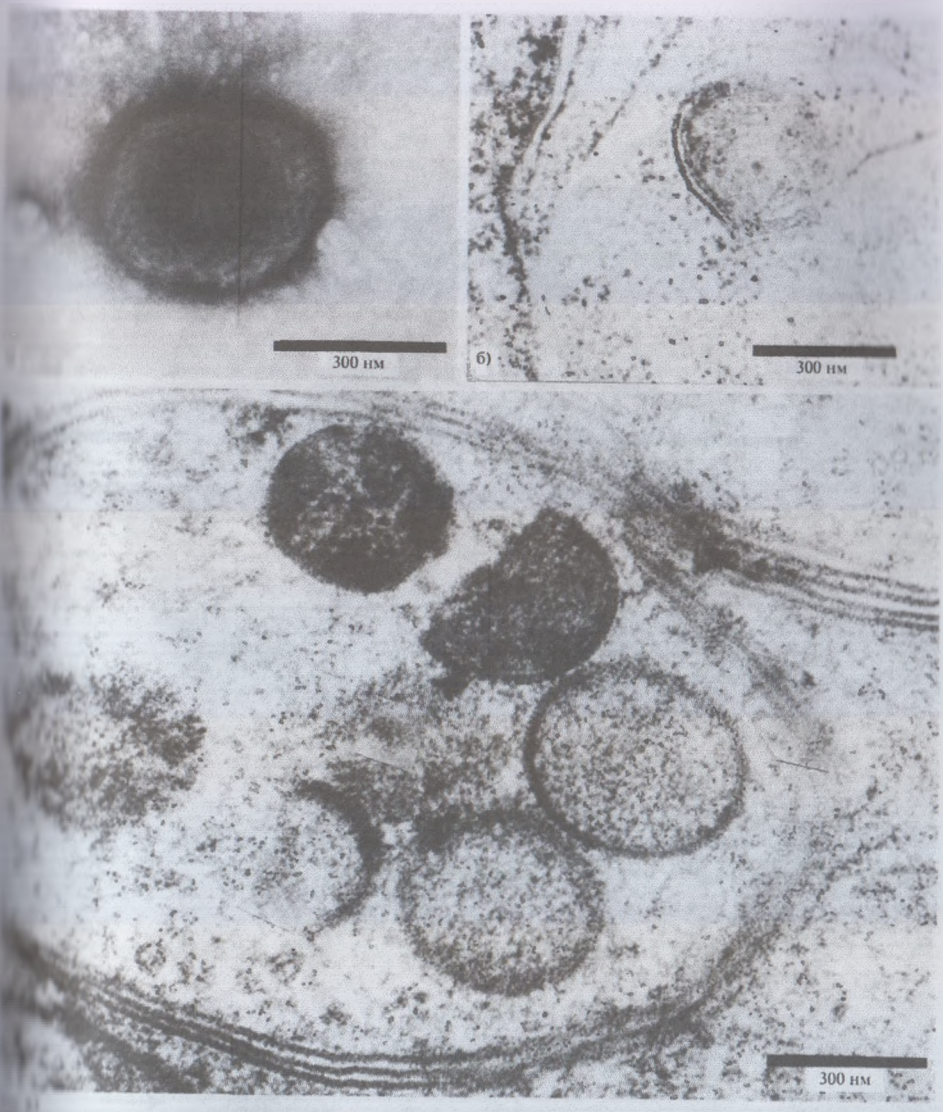


Рис. 61

Рис. 62

Рис. 57. Реовирусный теносиновит: а) больные цыплята; б) артрит и тендовагинит.
Рис. 58. Увеличение суставов курицы при реовирусном тендовагините.
Рис. 59. Реовирусная инфекция. Патология перьевого покрова («вертолетная болезнь»).
Рис. 60. Реовирусная инфекция. Патология ХАО.
Рис. 61, 62. Инфекционная анемия («синее крыло»). Патология кожи цыплят.



а) Вирион вируса оспы голубей. Негативное контрастирование.
[illegible] первичной оболочки вируса в открытом полостном периоде;
[illegible] этапы формирования первичной оболочки вируса оспы голубей. Ультратонкий срез.

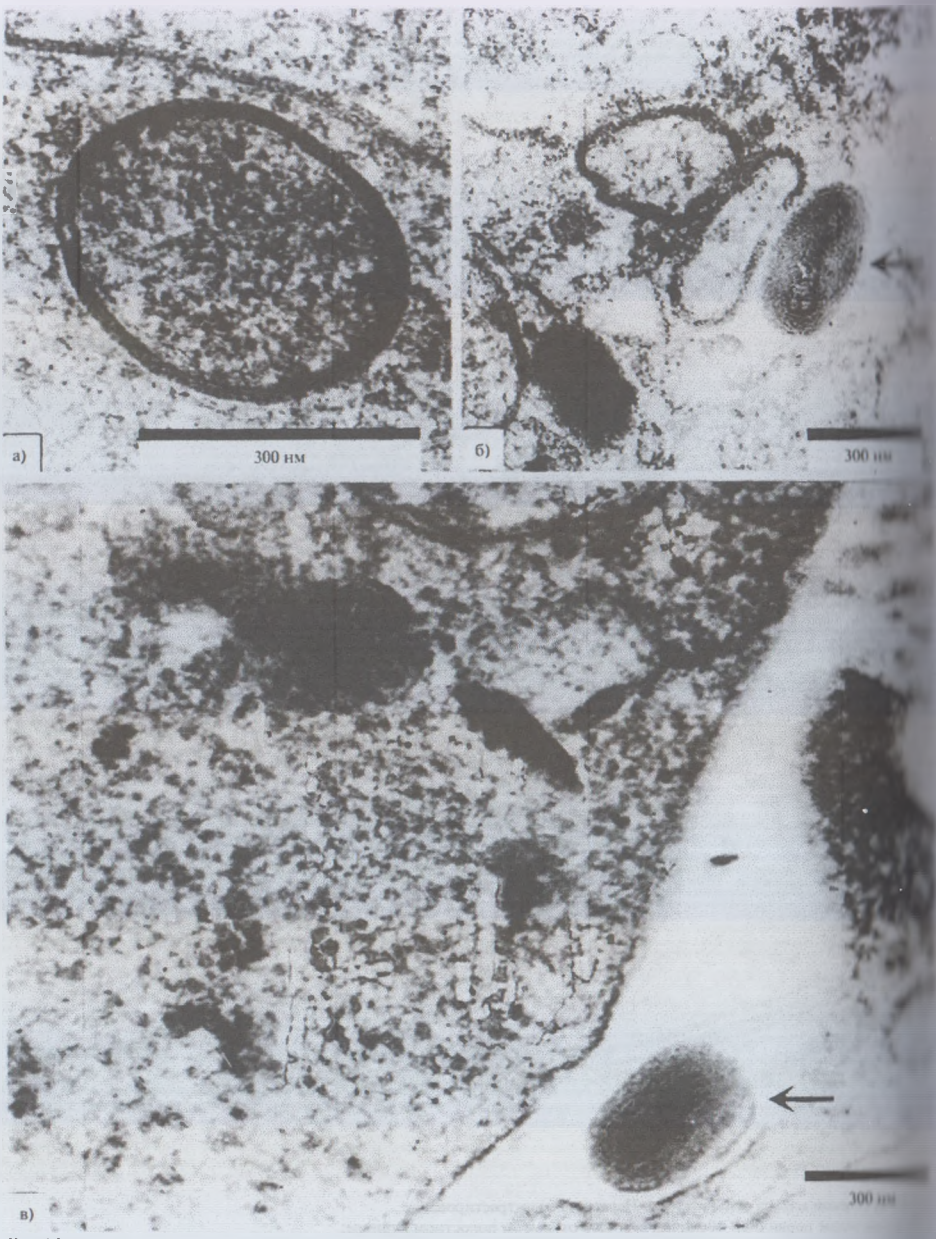


Рис. 64

Рис. 64. а) Вегетативная форма вируса оспы голубей в однополостном периоде онтогенеза.
б) Внутриклеточный вирион вируса оспы, окруженный системой вакуолей и цистерн.
г) Внеклеточный вирион вируса оспы.

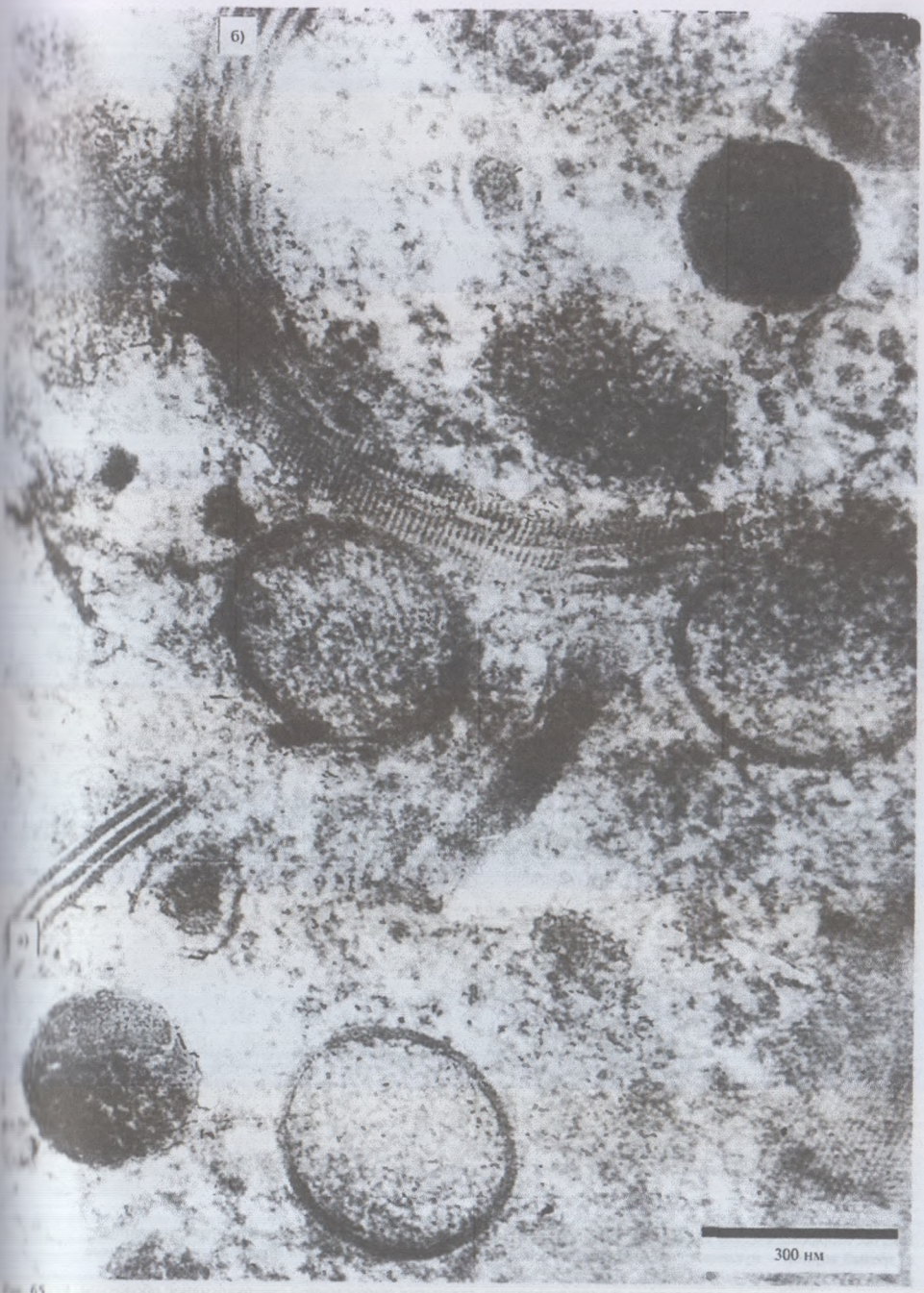


Рис. 65

Рис. 65. Различные вегетативные формы вируса оспы. Пластинчатые структуры: трехслойная (а) и шестислойная (б).

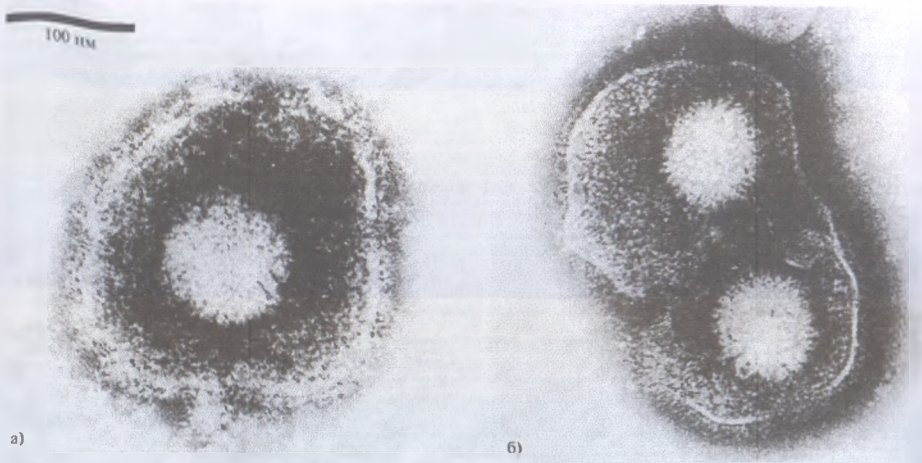


Рис. 66

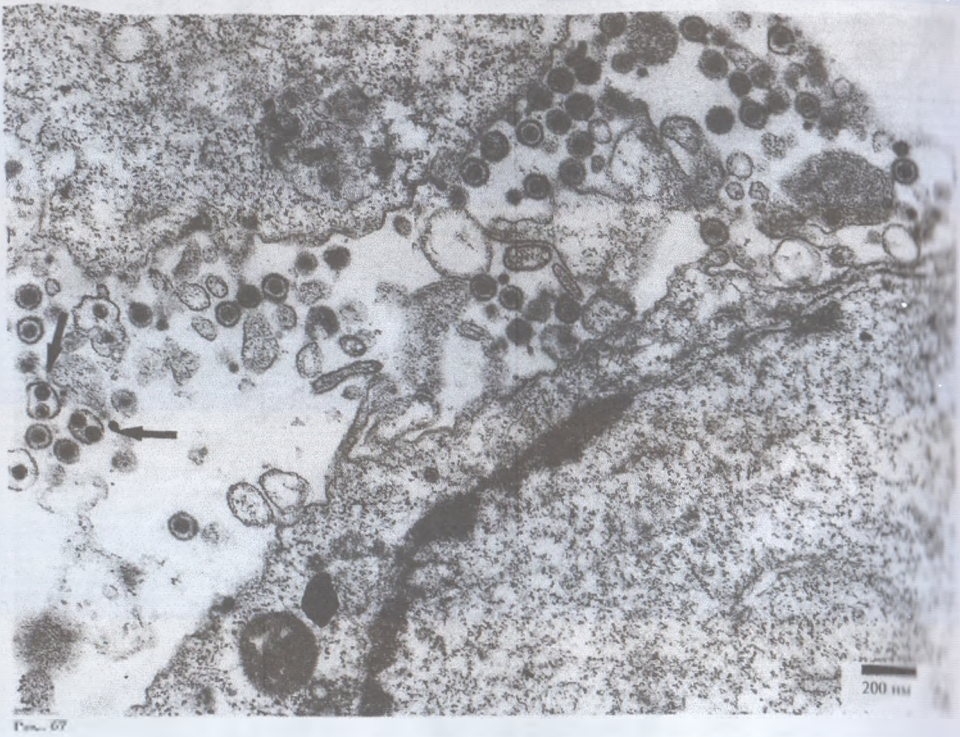
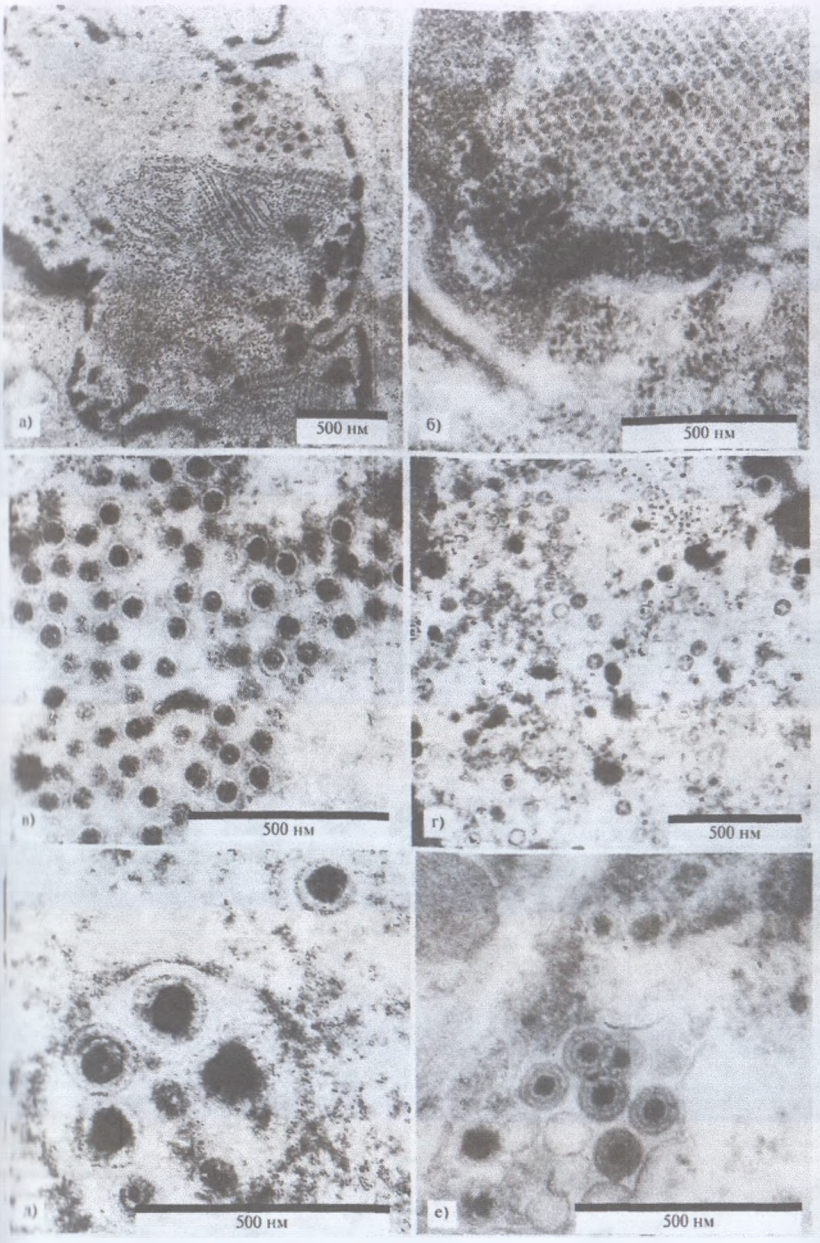


Рис. 67

Рис. 66. Морфологическая вариабельность вирионов вируса болезни Марека. Негативное контрастирование:
а) зрелый вирион — нуклеокапсид, покрытый суперкапсидной оболочкой, местами имеющий незначительные разрывы — артефакты, возникающие в результате обработки материала.
б) вирионы, имеющие в своем составе два нуклеокапсида, покрытые тонкостенной суперкапсидной оболочкой, м[illegible] с разрывами.
Рис. 67. Вирионы болезни Марека во внеклеточном пространстве. Вверху рисунка встречаются вирионы, содер[illegible] нуклеокапсида, покрытые одной суперкапсидной оболочкой.



Морфологическая вариабельность вируса болезни Марека в ядре инфицированной клетки. Ультратонкие срезы:
вид инфицированного ядра куриного фибробласта, в котором наблюдается виропласт и скопление
ных частиц различной морфологии.
электронноплотных сферических частиц-нуклеоидов (диаметр 30–35 нм), образующих своеобразные
таллы.
й вид герпесвирусных частиц различной морфологии нуклеоидов, капсидов, нуклеокапсидов
–100 нм) с выраженным полиморфизмом в строении нуклеоида.
ение вирионов (диаметр 140–160 нм) в ядерной вакуоли и расширенном перинуклеарном пространстве клетки.

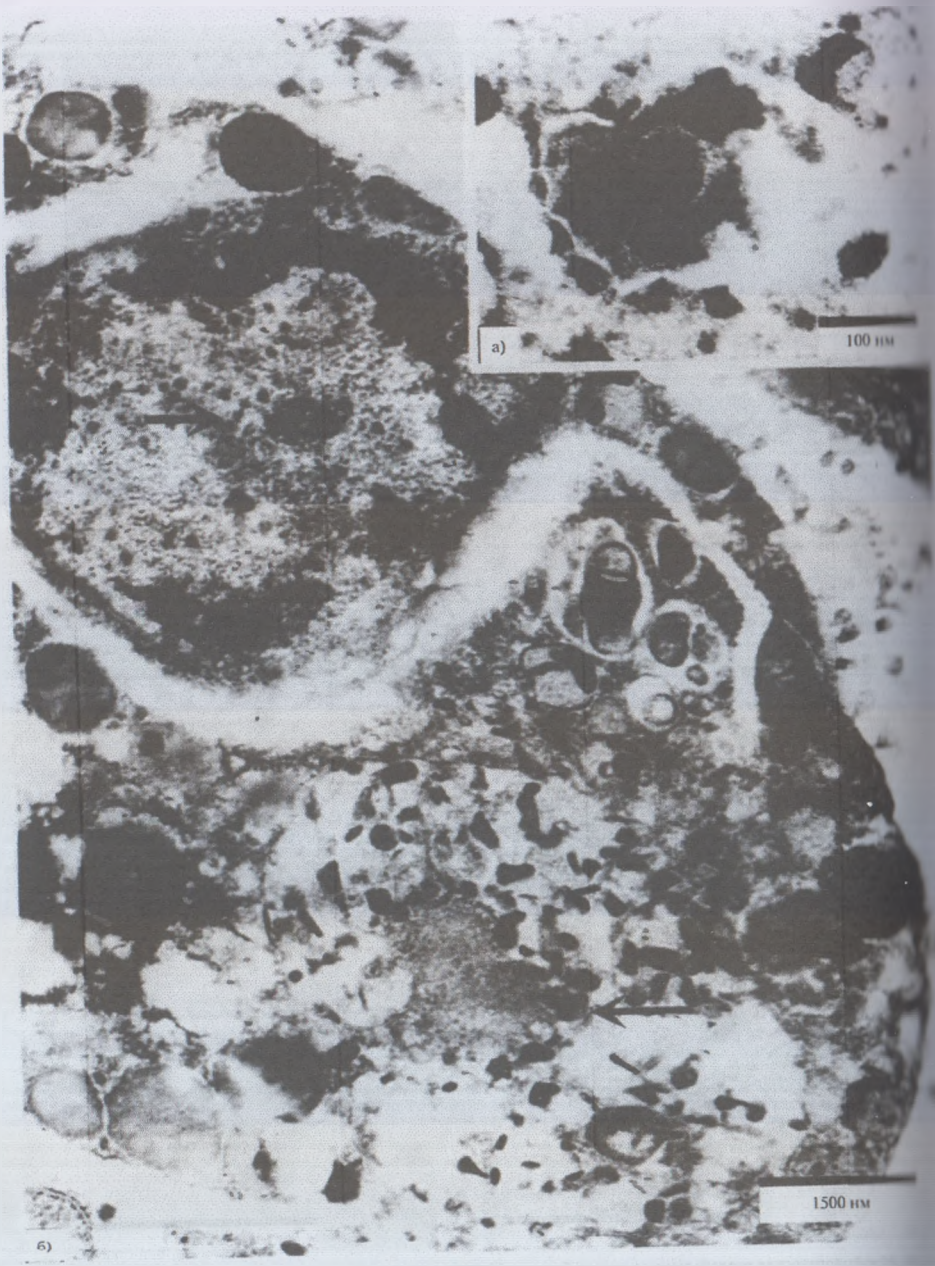


Рис. 69

Рис. 69. а) Вирус инфекционного ларинготрахеита птиц в суперкапсидной оболочке. Негативное контрастирование.
б) Вирусы инфекционного ларинготрахеита в цитоплазме и ядре клетки. Ультратонкий срез.

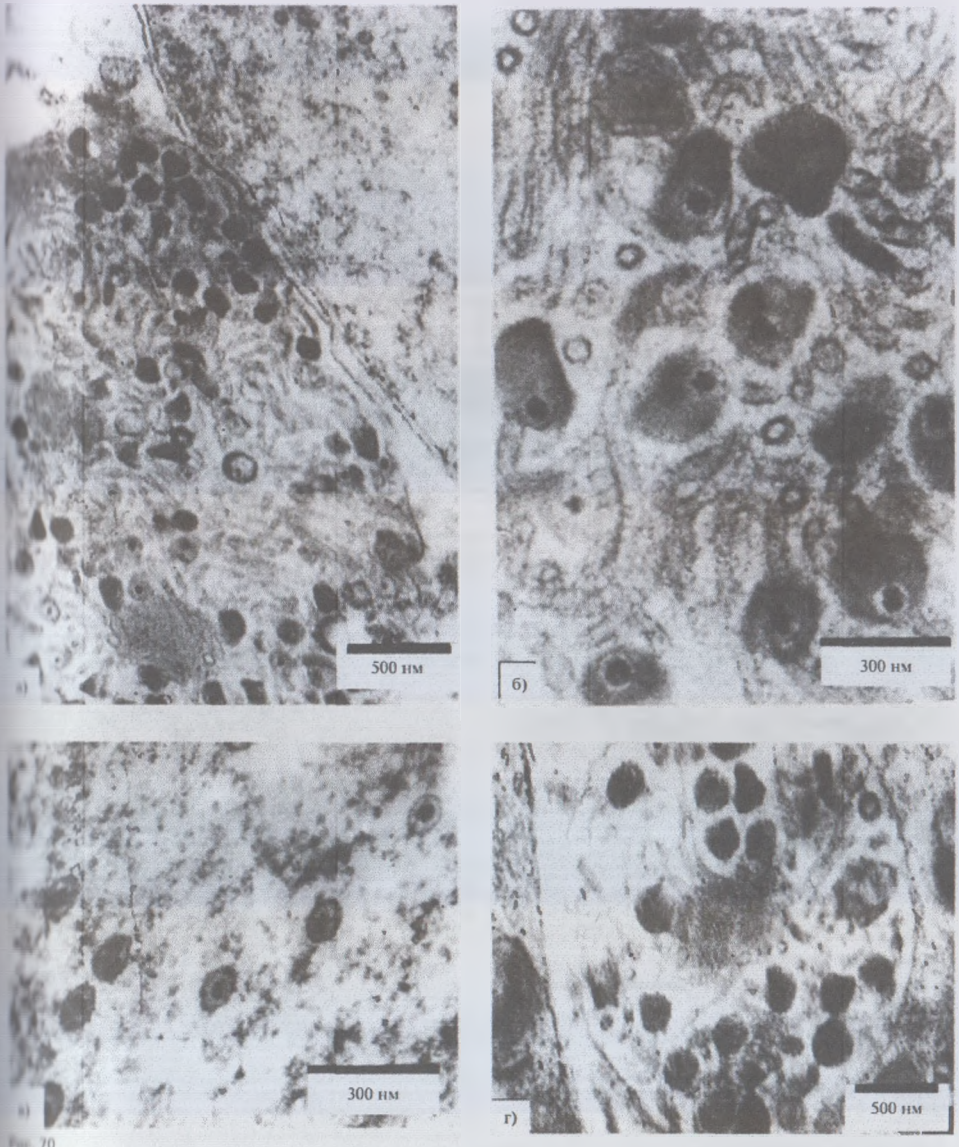


Рис. 70

Рис. 70. а) Вирусы инфекционного ларинготрахеита птиц в цитоплазме и ядре клетки. Ультратонкий срез.
б) Вирусы ИЛТ в цитоплазме клетки.
в) Скопление вирионов вируса инфекционного ларинготрахеита птиц в ядре клетки.
г) Скопление вирусов инфекционного ларинготрахеита птиц в вакуоли цитоплазмы клетки.

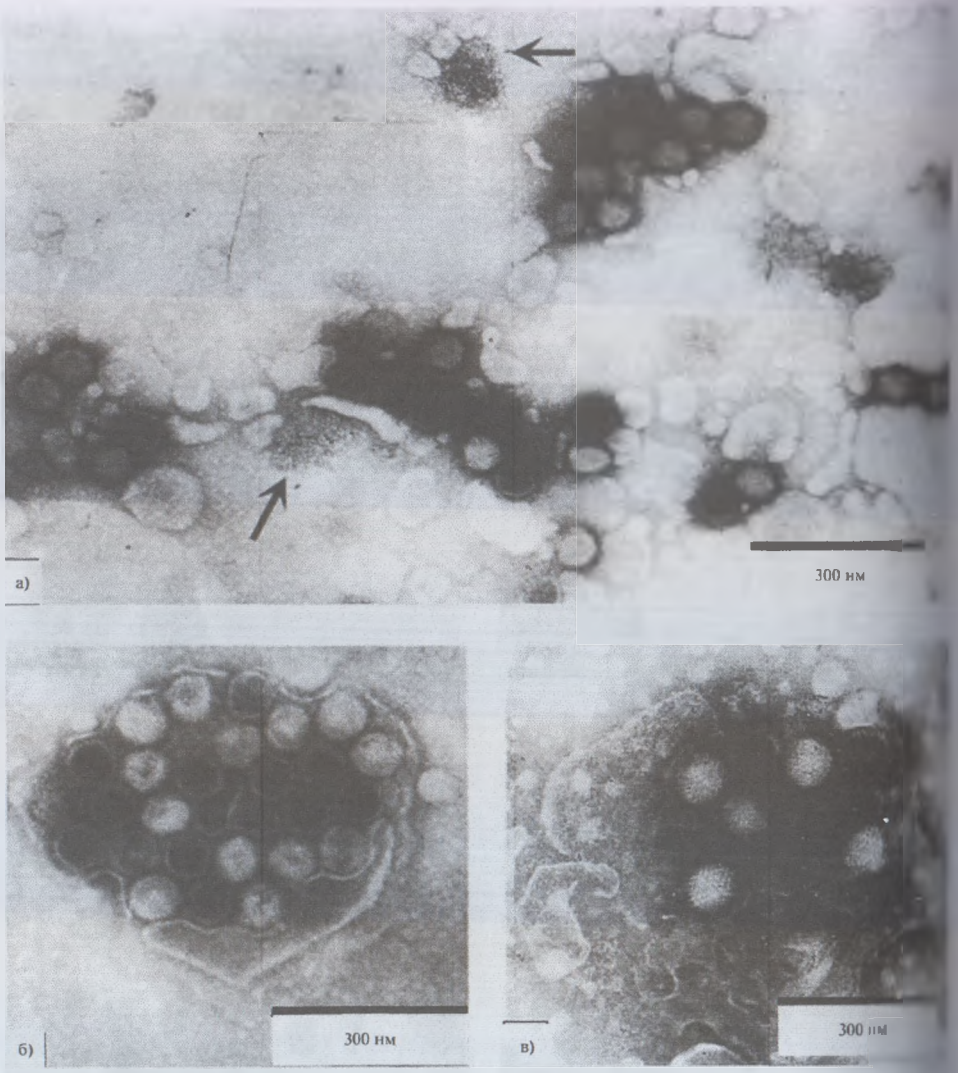
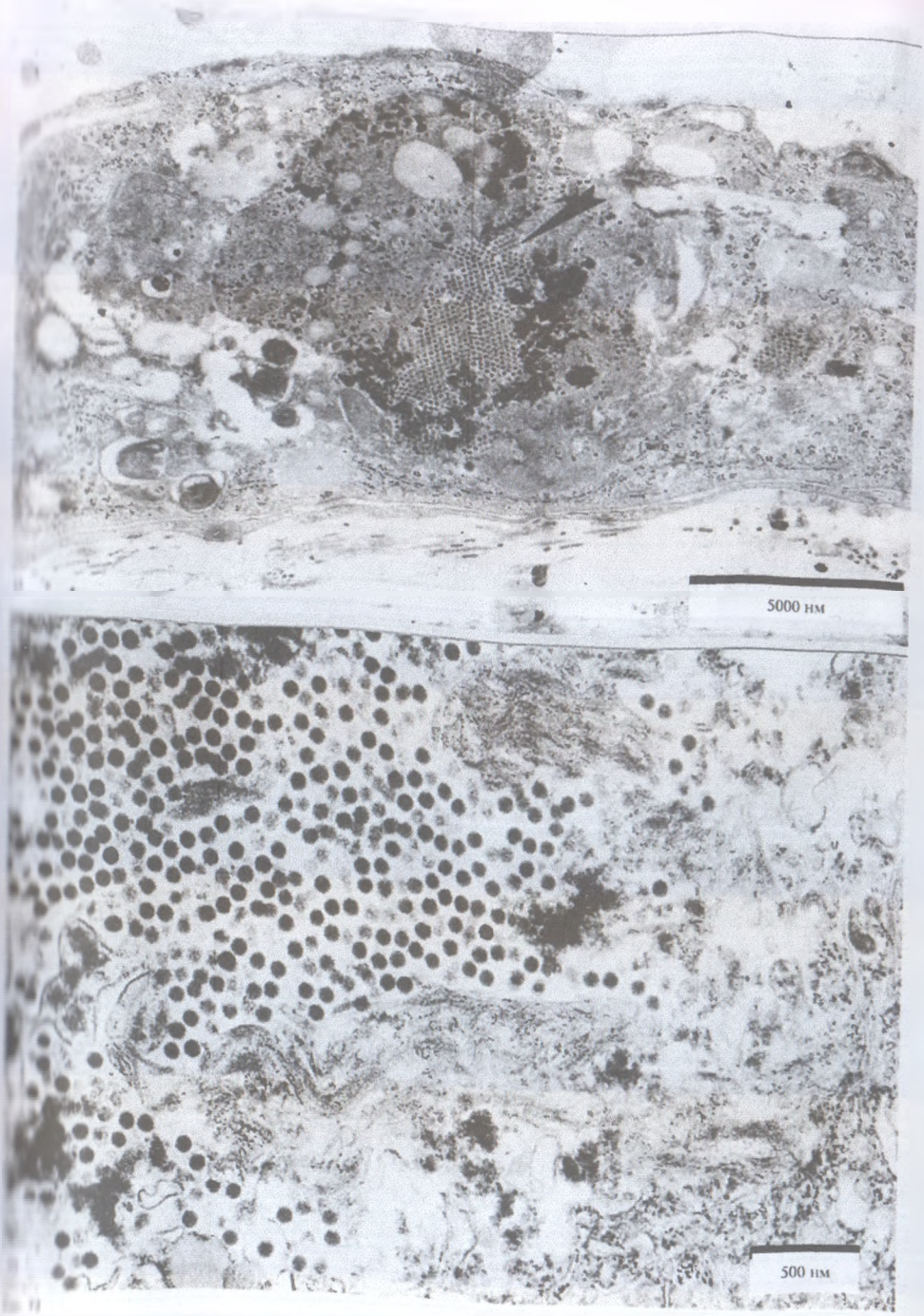
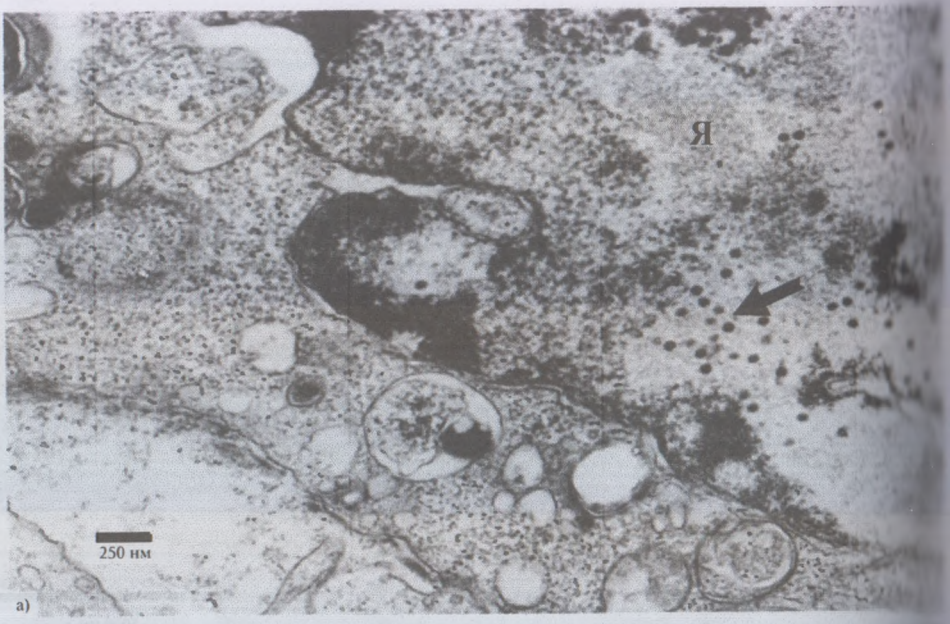


Рис. 71

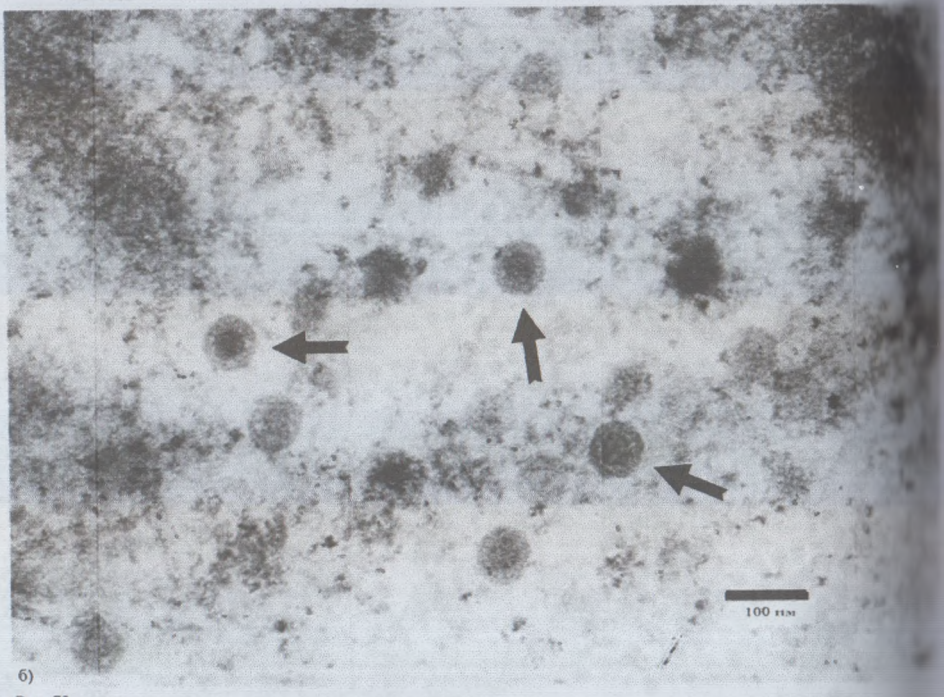
Рис. 71. а) Группы аденовирусов, среди которых видны отдельные скопления капсомеров разрушившихся вирионов (указано стрелкой). Негативное контрастирование.
б), в) Небольшие скопления аденовирусов, окруженные мембраноподобными структурами. Негативное контрастирование.



а) Кристаллоидное скопление адеоновирусов в ядре клетки; б) аденовирусы среди клеточного детрита.



а)



б)

Рис. 73

Рис. 73. а) Скопление аденовирусов в ядре гепатоцита.
б) Преформированные капсиды (светлые) и ДНК-содержащие вириона аденовируса (темные) в ядре пораженной

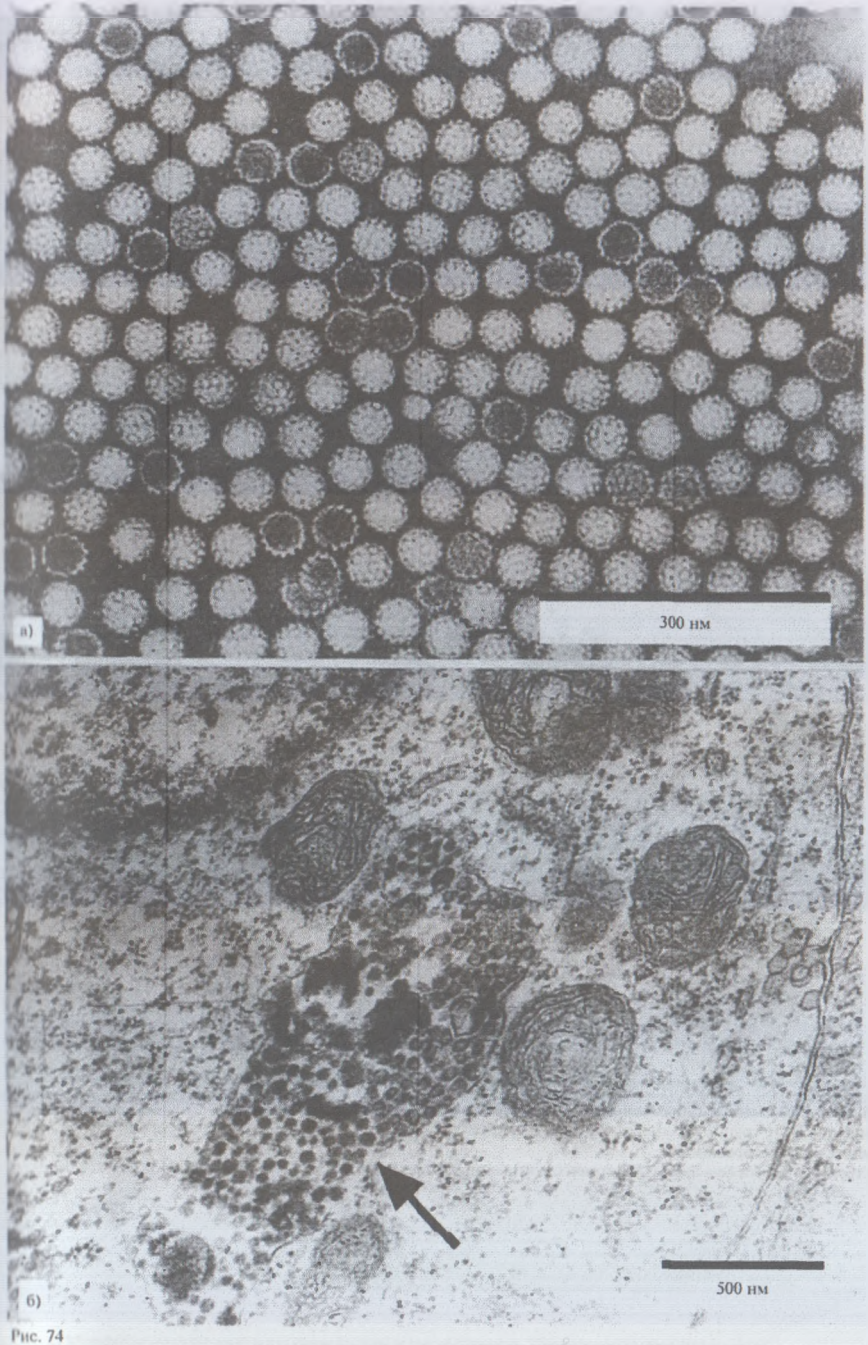


Рис. 74

74. а) Структура вируса папилломы человека. Негативное контрастирование. (Киселев Н. А.)
Скопление паповавирусов в цитоплазме клетки хориоаллантоисной оболочки эмбриона кур. Ультратонкий срез.

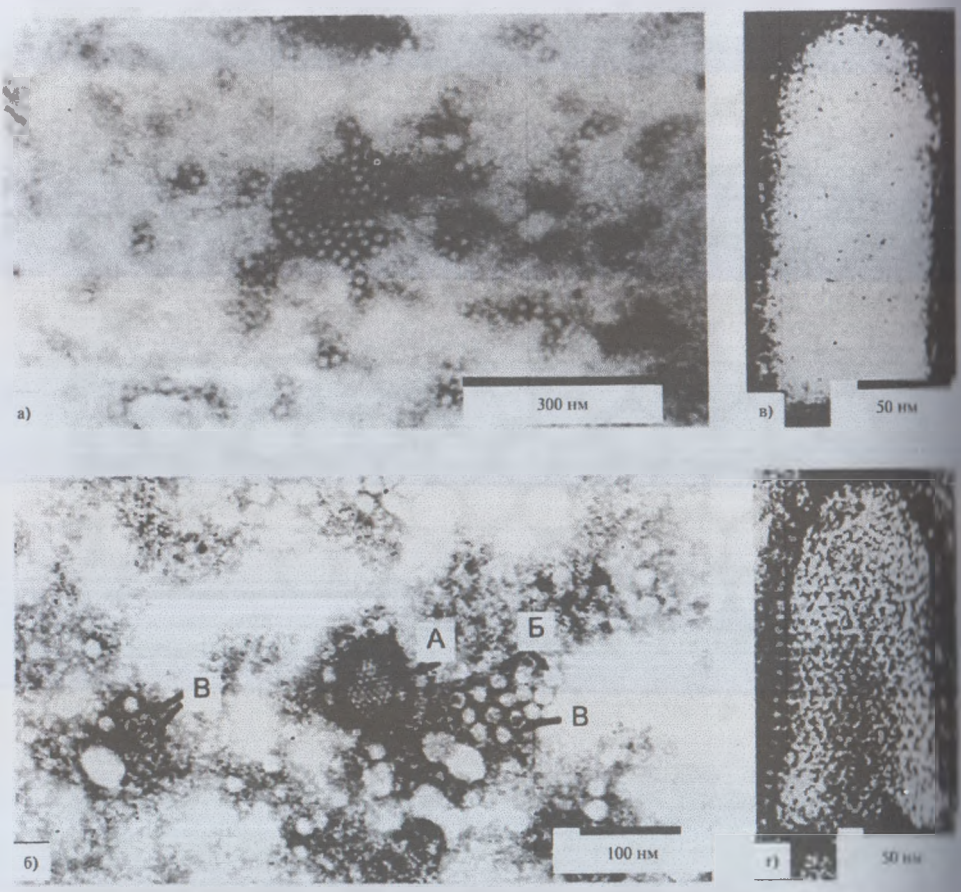


Рис. 75

Рис. 75. а) Группа аденоассоциированных вирусов. Негативное контрастирование.
б) Аденовирус (А) и группа аденоассоциированных вирусов (Б), среди которых видны капсиды, пропитанные ADR (В). Негативное контрастирование.
в), г) Структура вируса бешенства. Негативное контрастирование. (Hammeler K. and Tomassimi N.)

B1.22

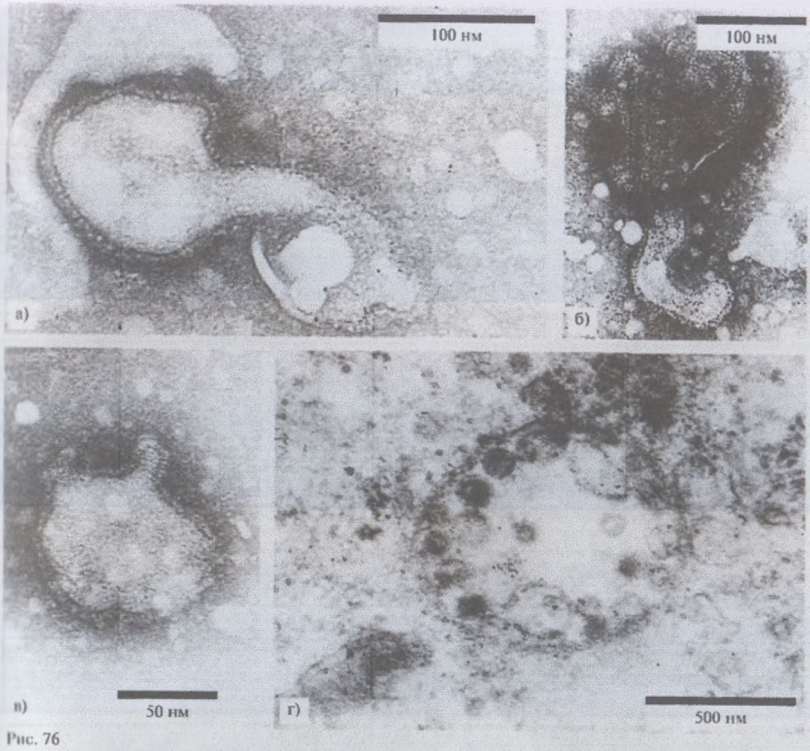


Рис. 76

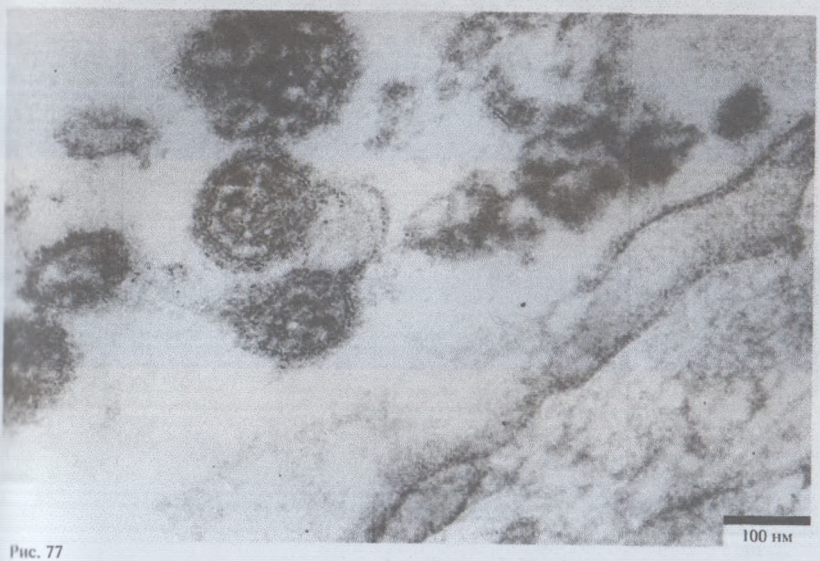


Рис. 77

16. а), б), в) Морфологические варианты вируса ньюкаслской болезни. Негативное контрастирование.
ы ньюкаслской болезни в клеточной вакуоли. Ультратонкий срез.
17. Ультраструктура вируса ньюкаслской болезни. Ультратонкий срез.

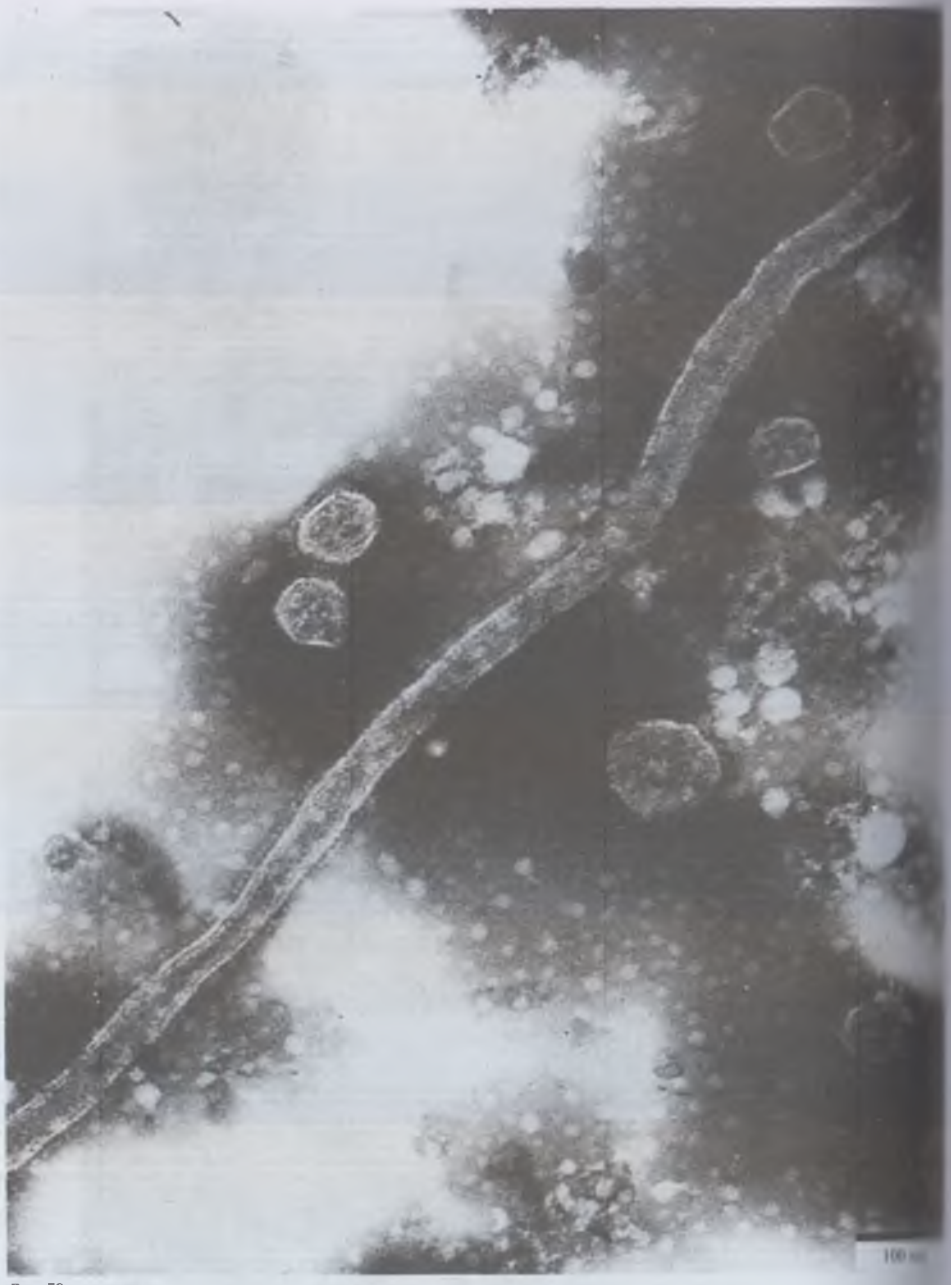


Рис. 78

Рис. 78. Морфология типичных (округлых) и аномальных (палочковидных) форм вируса гриппа птиц. Негативное контрастирование.

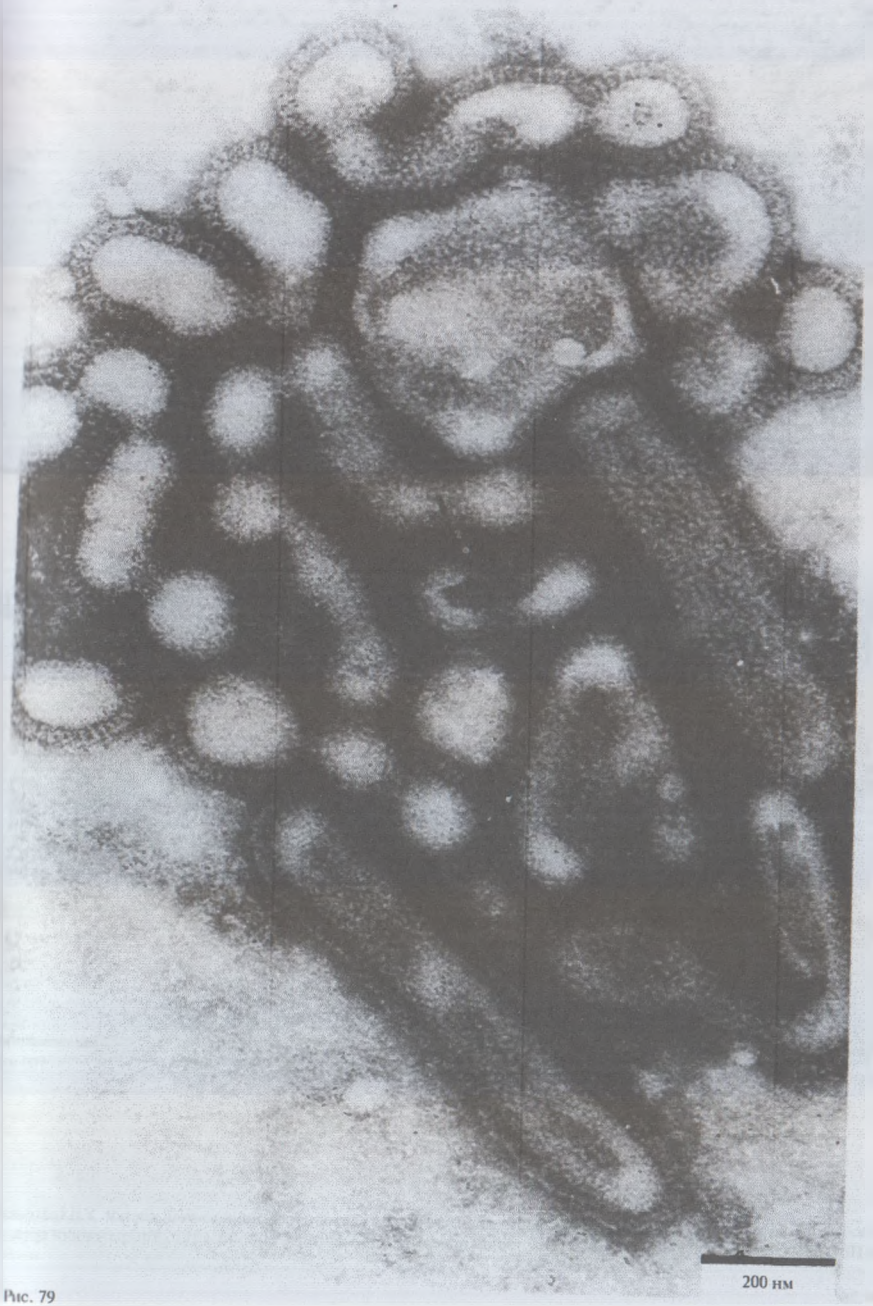
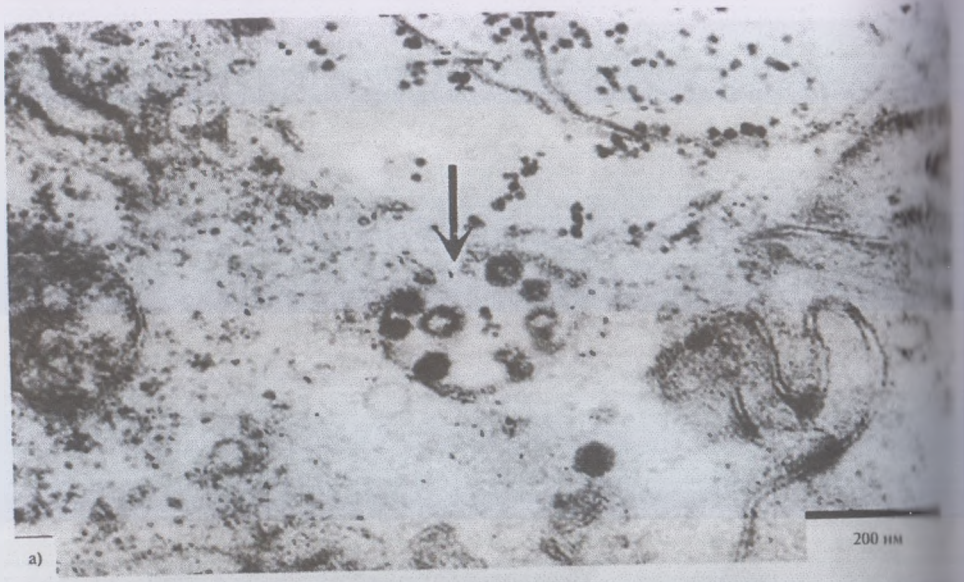


Рис. 79

Рис. 79. Полиморфная популяция вируса гриппа. Сферические, нитевидные и гигантские вирионы. Негативное контрастирование.



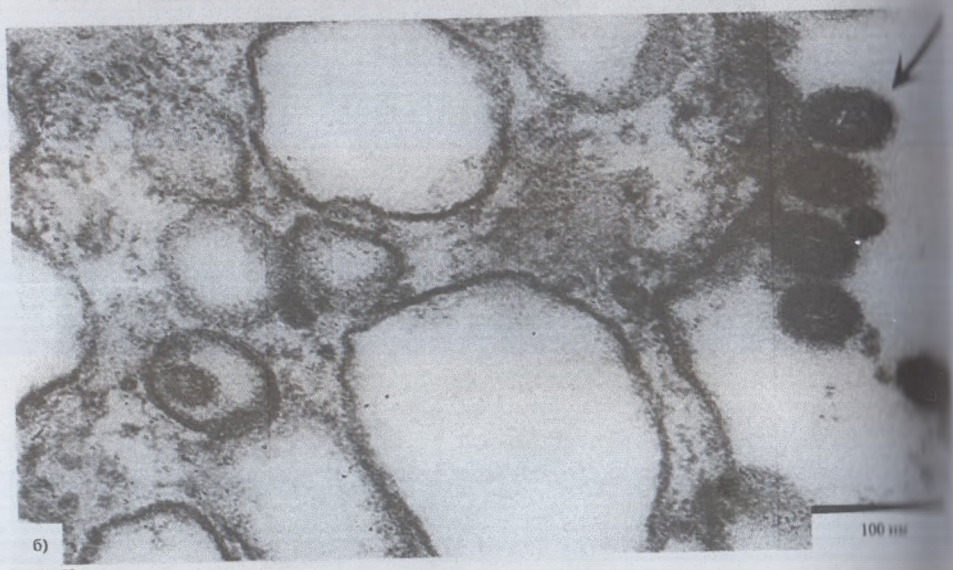


Рис. 80

Рис. 80. а) Скопление вирусов гриппа птиц в цитоплазматической вакуоли инфицированной клетки. Ультратонкий
б) Почкование вирионов вируса гриппа от наружной поверхности инфицированной клетки. Ультратонкий сре

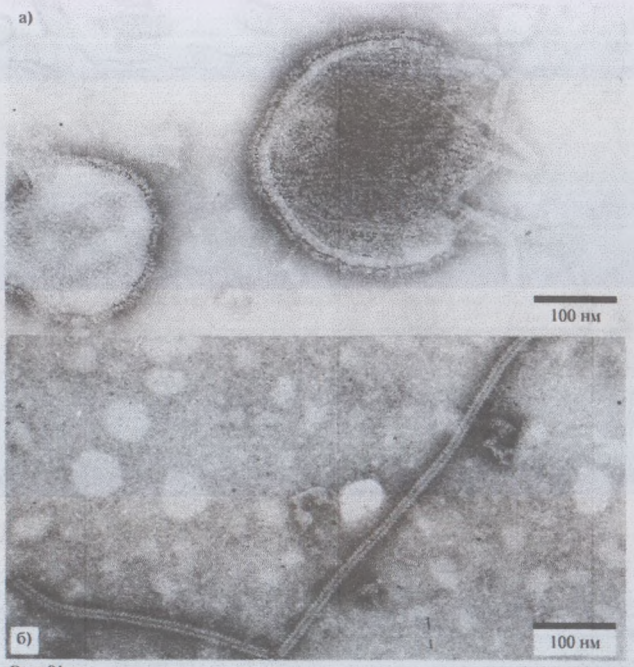


Рис. 81

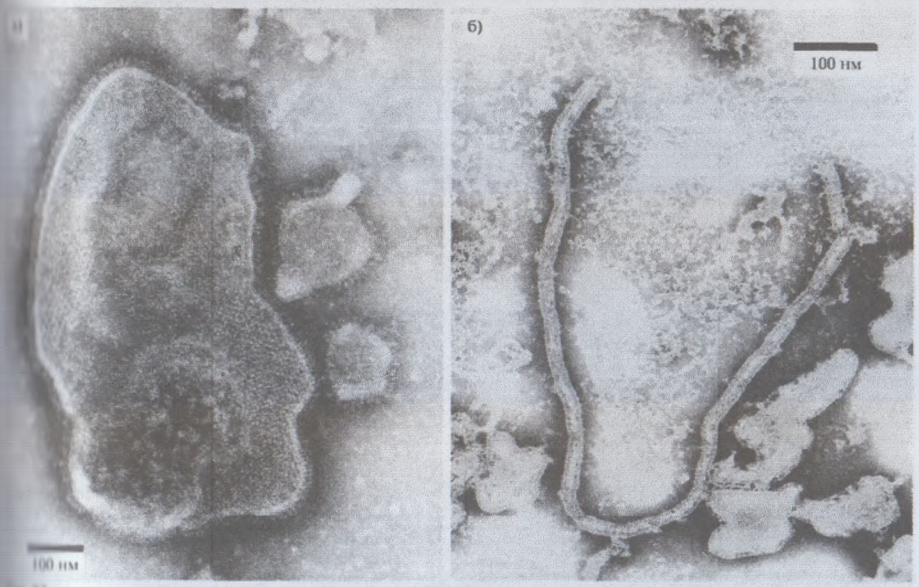


Рис. 82

а) Вирусы парагриппа птиц. Негативное контрастирование. б) Свободный нуклеокапсид вируса парагриппа птиц.
а) Пневмовирус (ретикулосинтициальный); б) Свободный нуклеокапсид пневмовируса.
контрастирование.

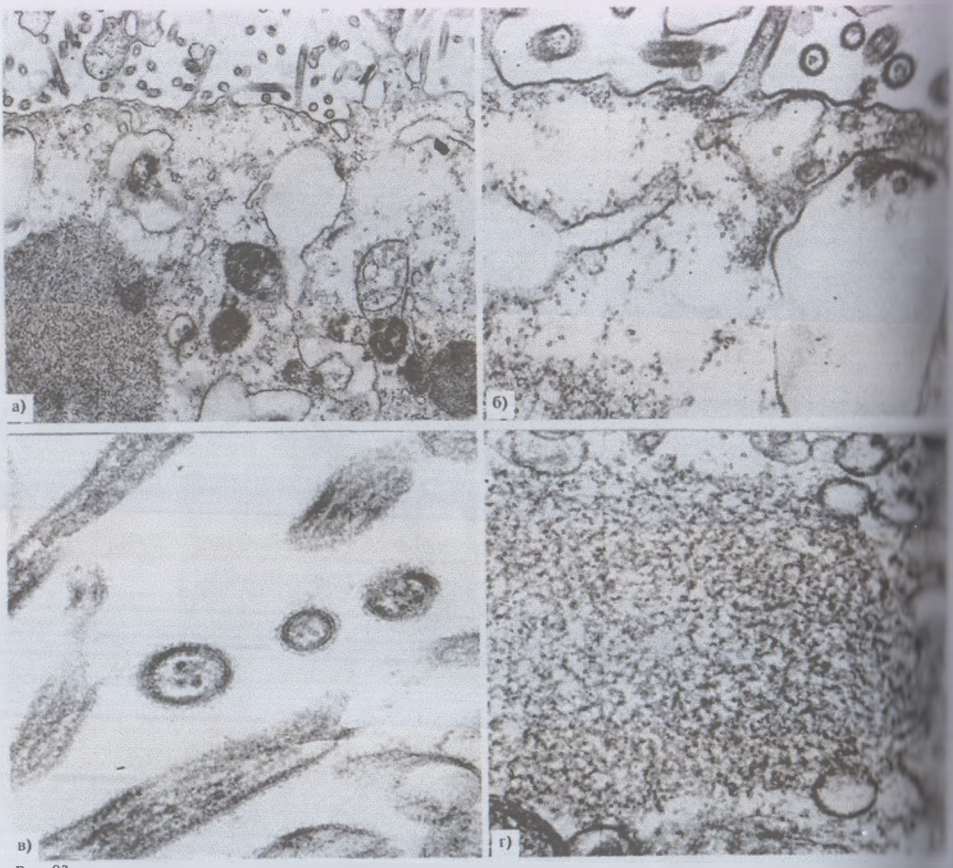


Рис. 83

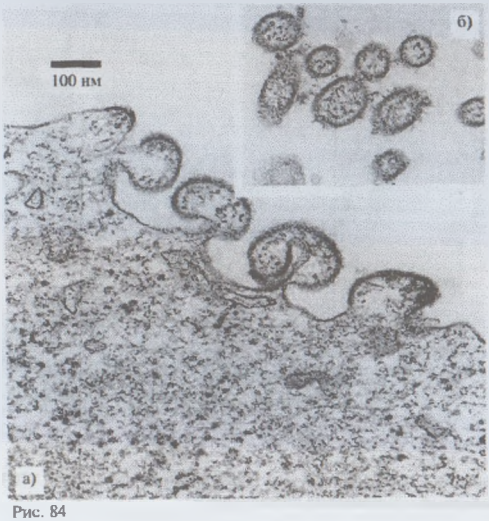


Рис. 84

Рис. 83. Репродуктивная инфекция пневмо
(респираторносинцициального вируса).
а), б), в) различные варианты почкования
форм вируса;
г) скопление нуклеокапсида в цитоплазме
Рис. 84. а) Почкование пневмовирусов от
клетки.
б) Зрелые формы пневмовирусов во
пространстве. Ультратонкие срезы.

а) Вирусы миелобластоза птиц, почкующиеся от мембраны эндоплазматического ретикулума. Ультратонкий срез.
туры вирусных частиц вируса саркомы Рауса. Видна наружная двухслойная мембрана, внутренняя оболочка и
. Ультратонкий срез.
ние вирусных частиц вируса саркомы Рауса у клеточной поверхности. Ультратонкий срез.

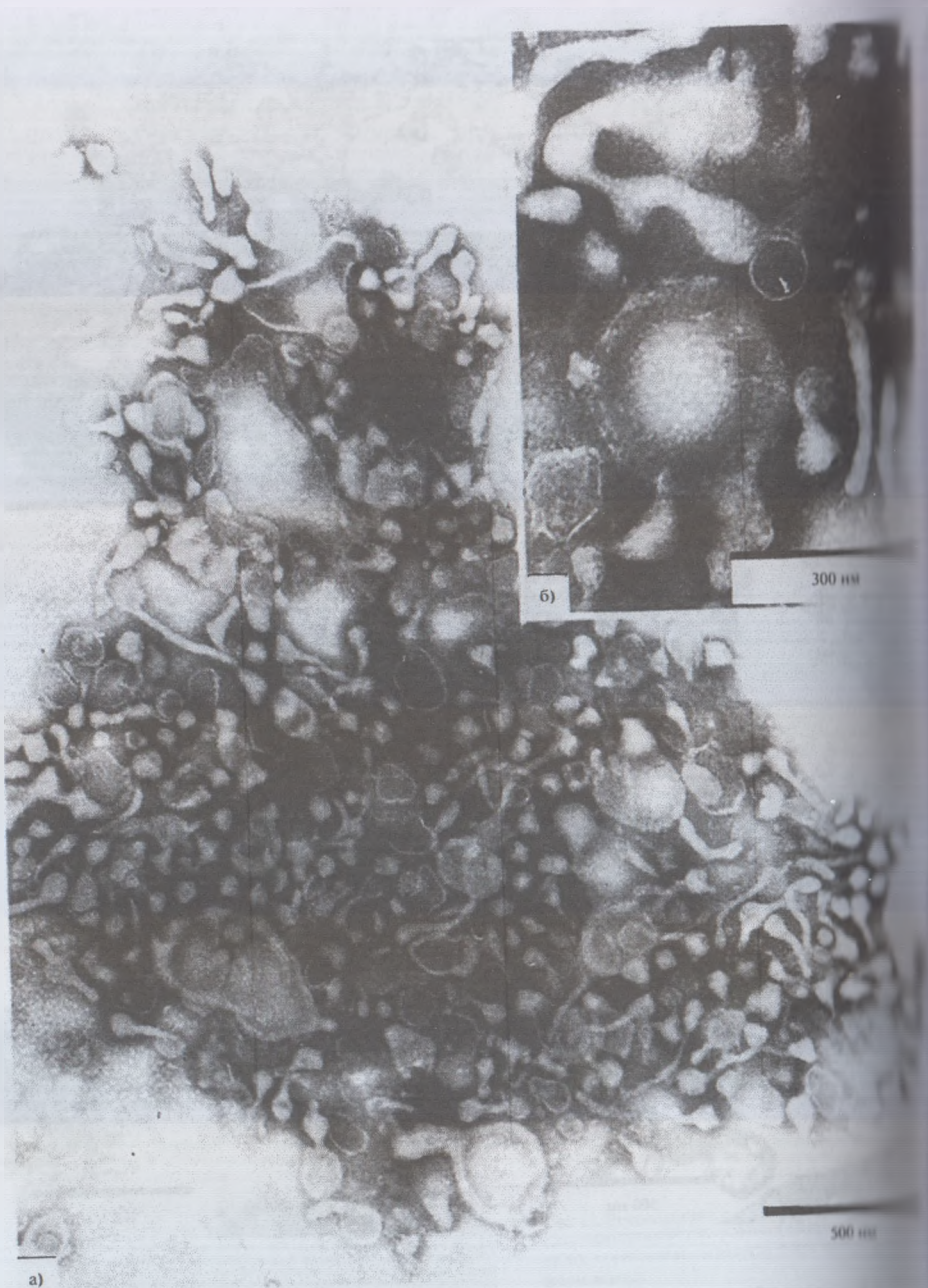
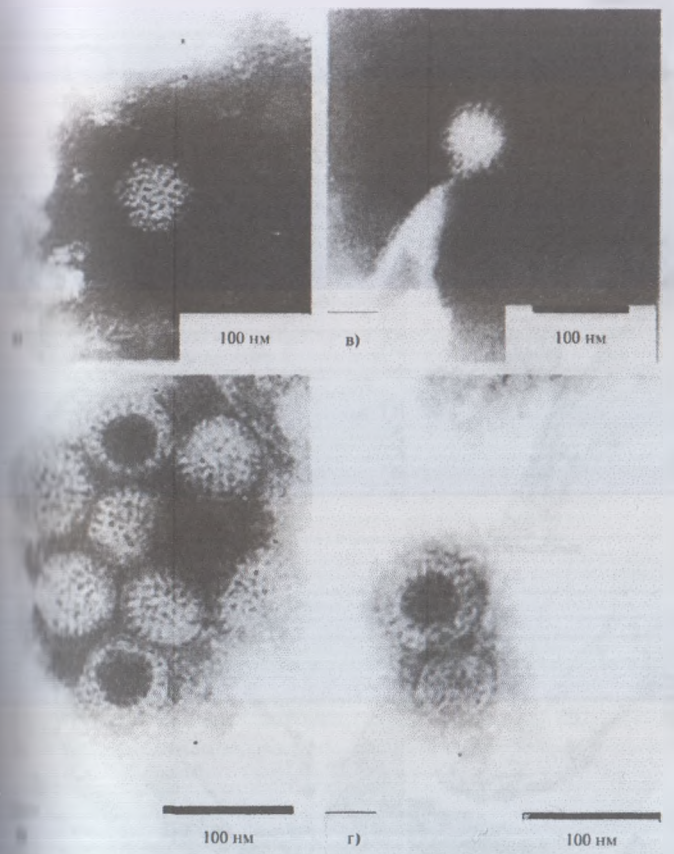


Рис. 86

Рис. 86. а) Скопление «спавшихся» вирусных частиц вируса миелобластоза птиц. Негативное контрастирование без предварительной фиксации в глютаровом альдегиде;
б) фрагмент.



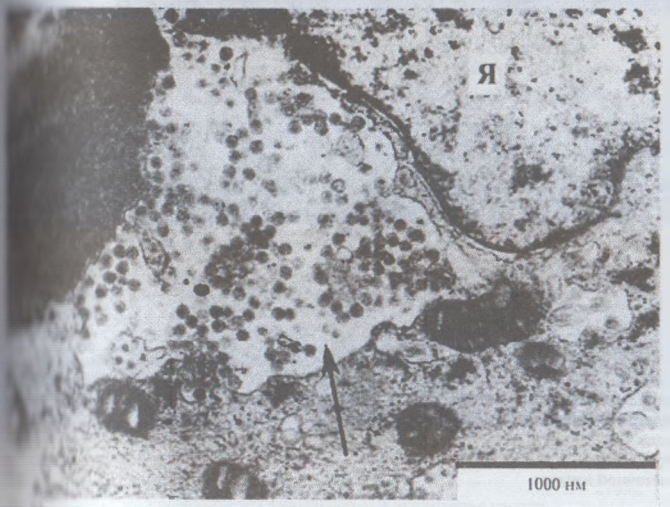


Рис. 91. а) и б) Реовирусы птиц. Негативное контрастирование.
в) и г) Ротавирусы птиц. Негативное контрастирование.
Рис. 92. Почкующиеся и многочисленные свободно лежащие ротавирусные частицы в цито-плазматических вакуолях (Я – ядро).
Ультратонкий срез.

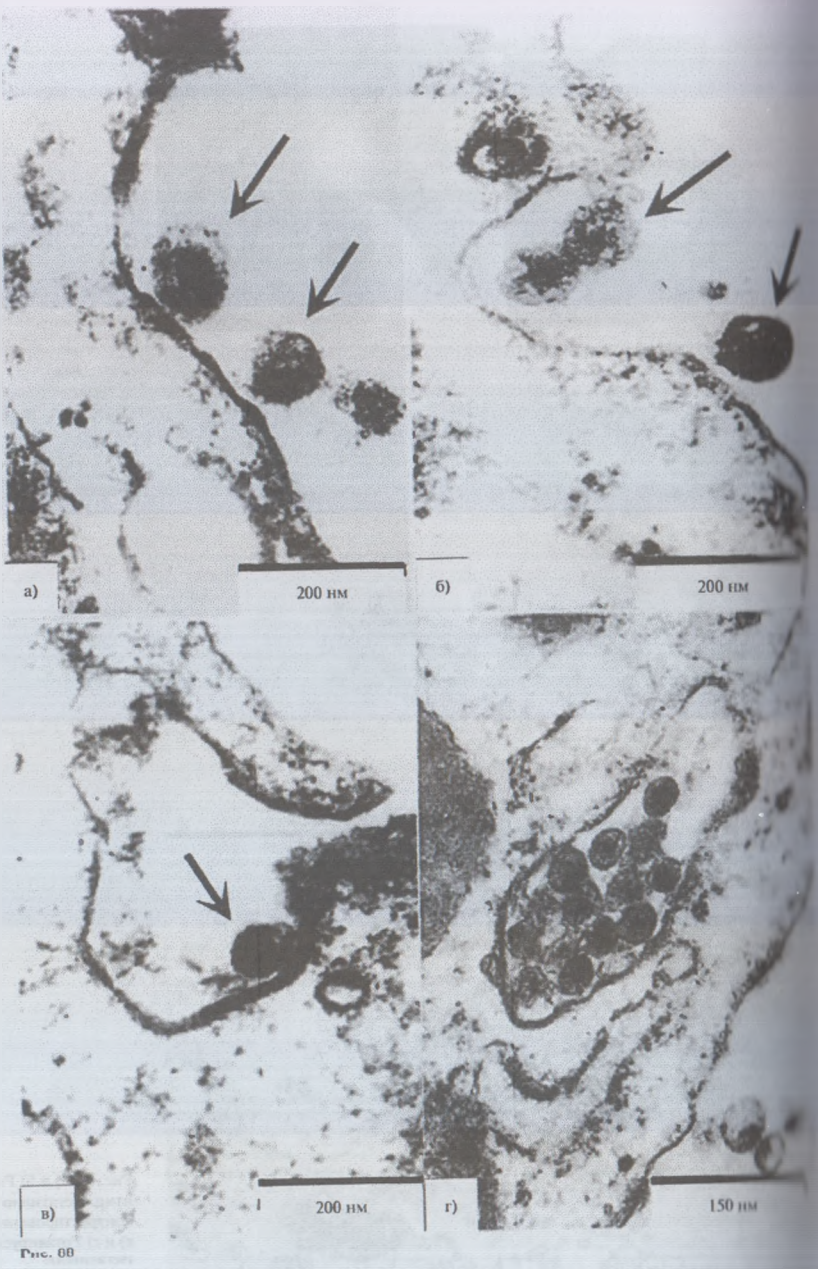


Рис. 88

Рис. 88. Этапы проникновения вируса саркомы Рауса в клетку. Ультратонкие срезы.
а) Прикрепление вируса к клеточной поверхности.
б) Начальный этап формирования клеточной вакуоли с вирусами.
в) Заключительный этап образования клеточной вакуоли с вирусами.
г) Скопление вирионов в клеточной вакуоле.

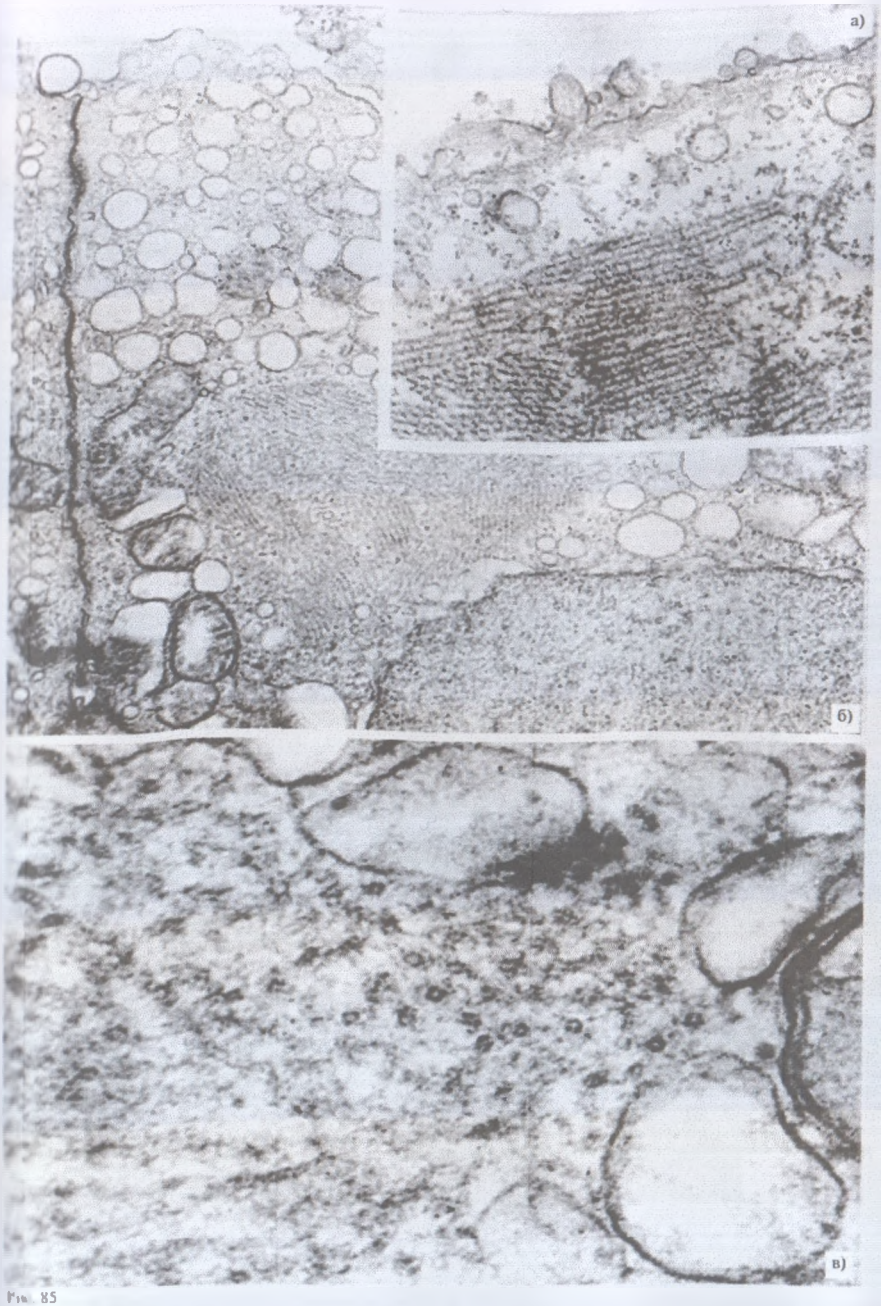
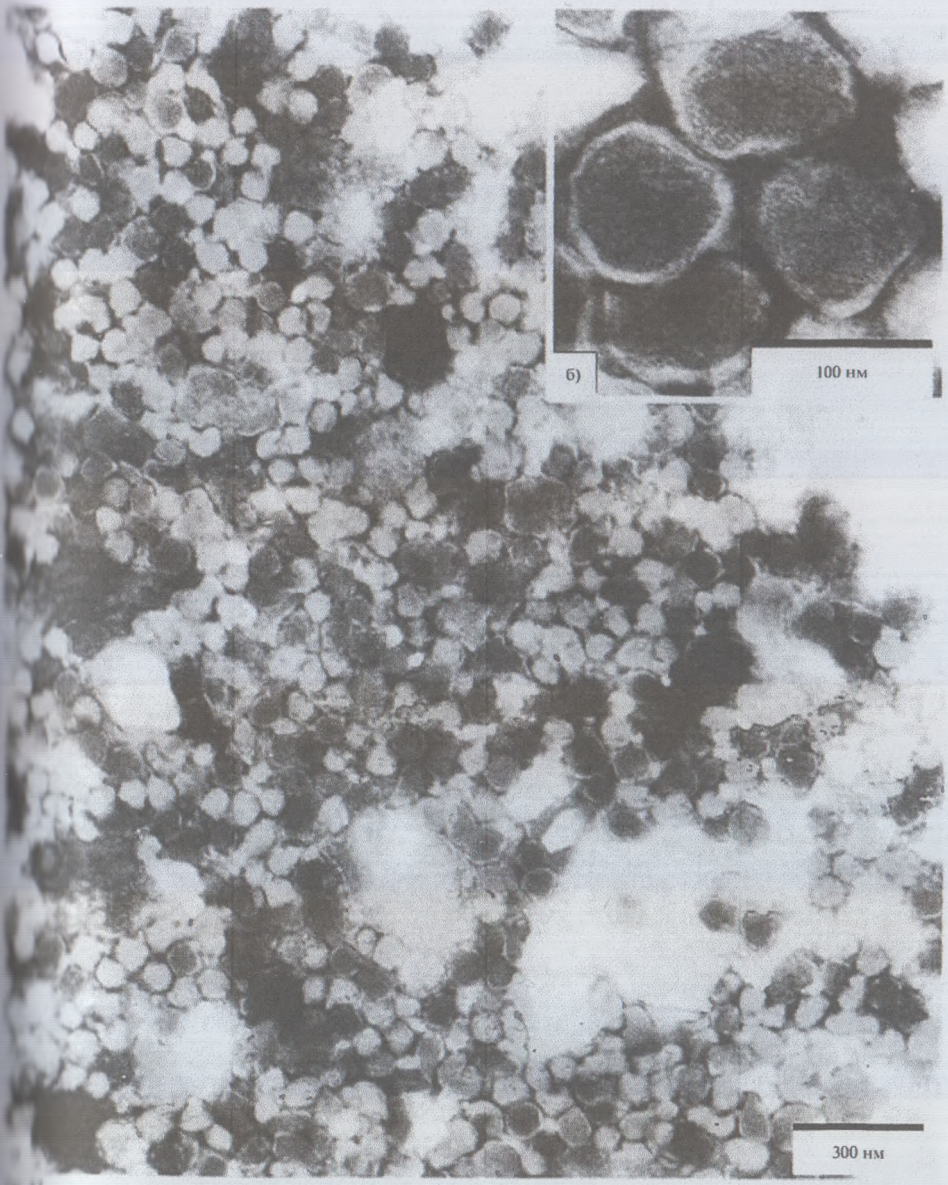


Рис. 85

81. Абортивная пневмовирусная (ретикулосинтициальная) инфекция:
а — скопление лежащие скопления нуклеокапсида вируса;
б — ядерное скопление нуклеокапсида, отсутствие почкования зрелых форм;
в — поперечный срез нуклеокапсида пневмовируса в цитоплазме клетки.



(Г. а) Скопление вирусных частиц вируса миелобластоза птиц. Негативное контрастирование с предварительной
й и глютаровом альдегиде;
фрагмент.

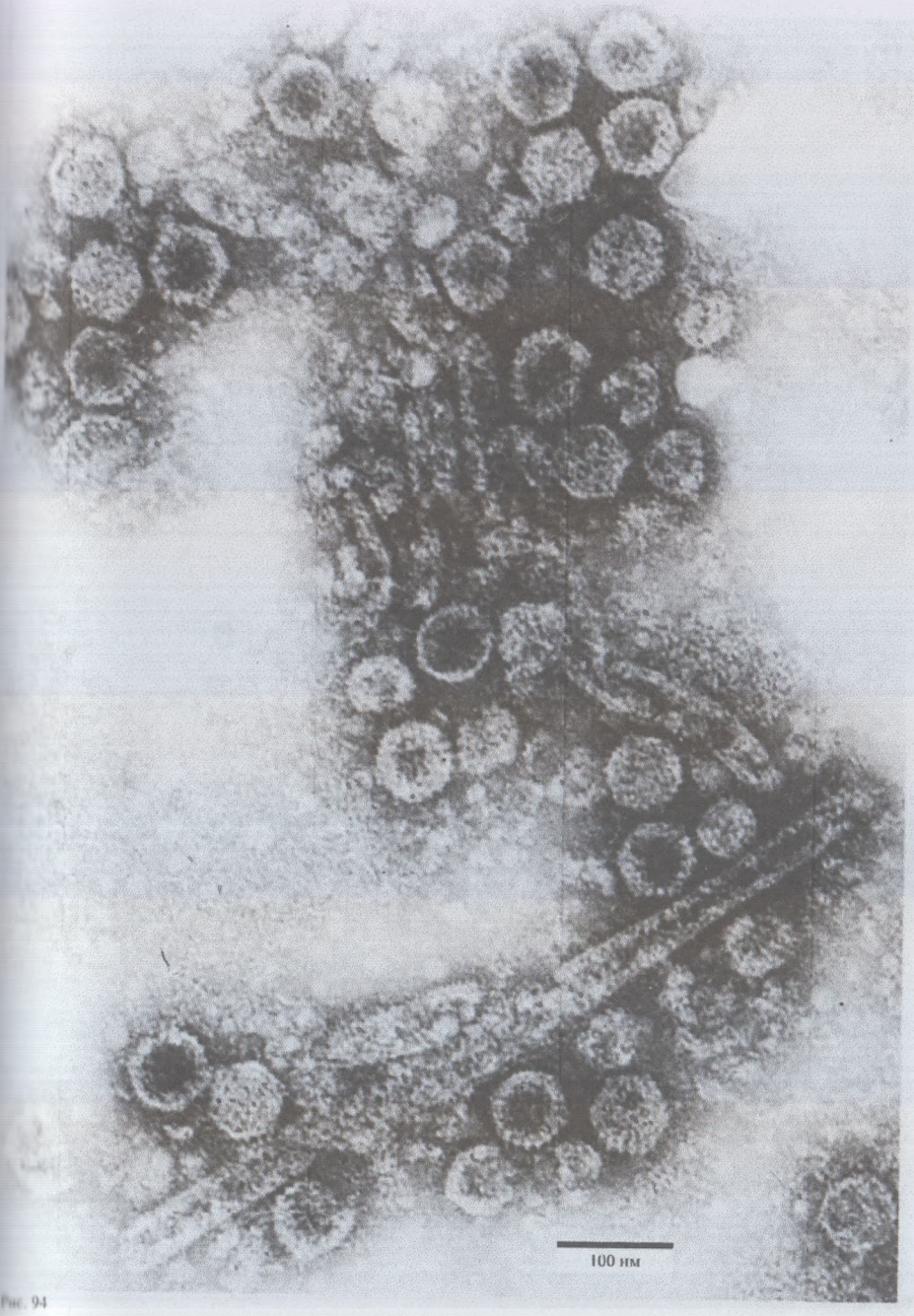


Рис. 94

Рис. 94. Скопление вирионов вируса болезни Гамборо с характерной икосаэдрической морфологией, среди которых встречаются цилиндрические вирусоподобные структуры. Ультратонкий срез.

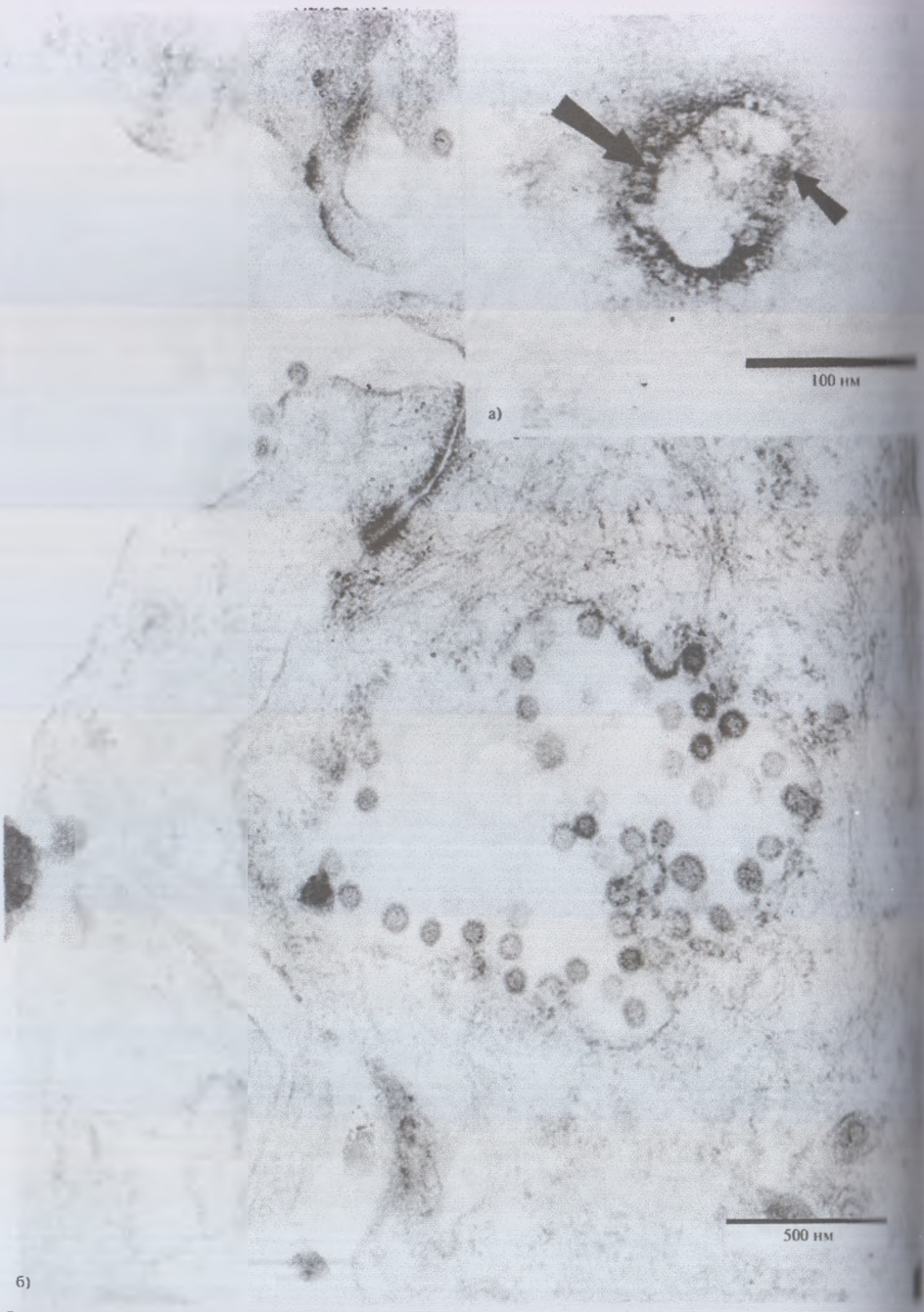


Рис. 90

Рис. 90. а) Структура вируса инфекционного бронхита кур. Негативное контрастирование (стрелками указана корона вирио
б) скопление коронавирусов в вакуолизированной клетке и во внеклеточном пространстве у цитоплазматической мембр

96. Кристаллоидное скопление вирусов болезни Гамборо. Ультратонкий срез.

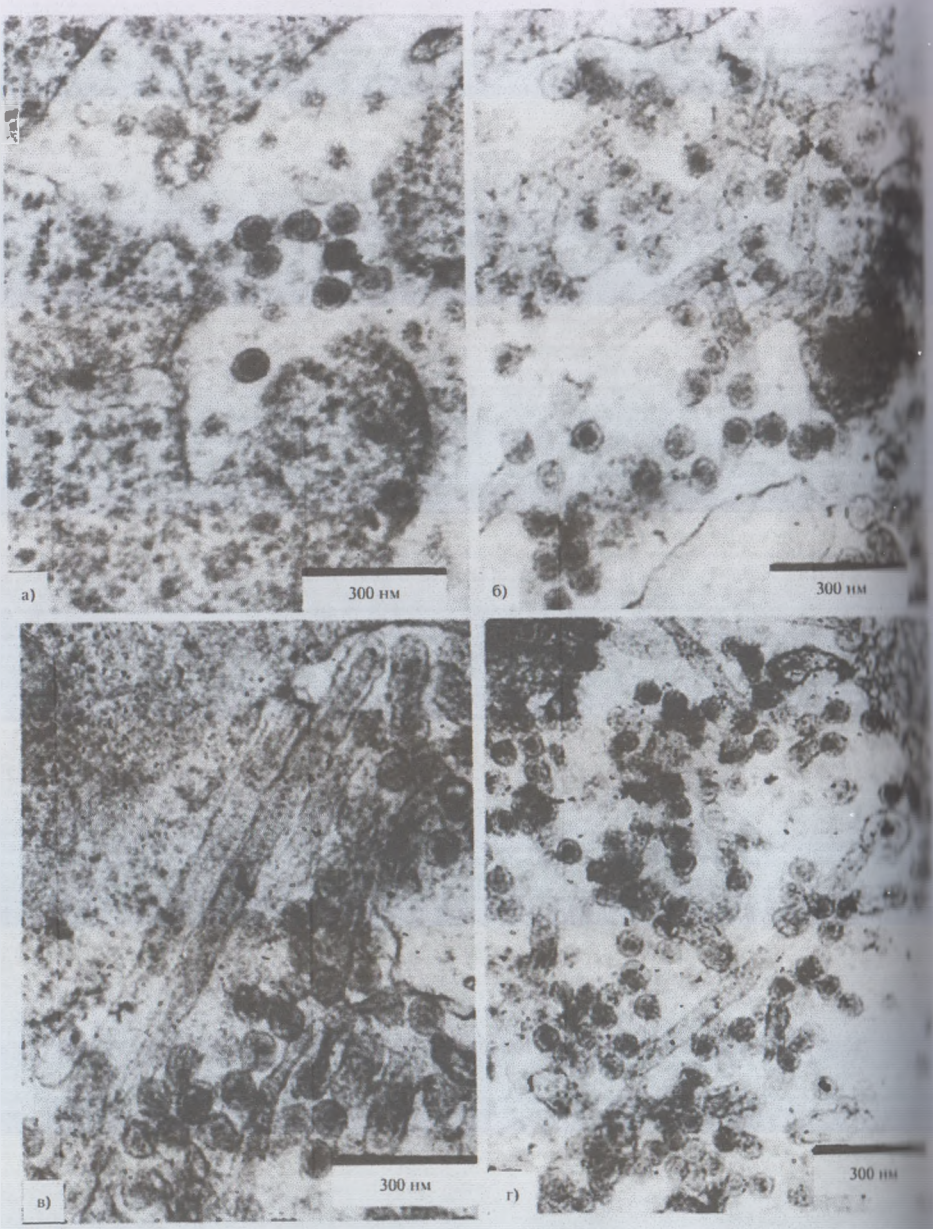


Рис. 93

Рис. 93. а), б), в), г) Скопления ротавирусов, среди которых встречаются цилиндрические вирусоподобные структуры. Ультратонкие срезы.

В1.36

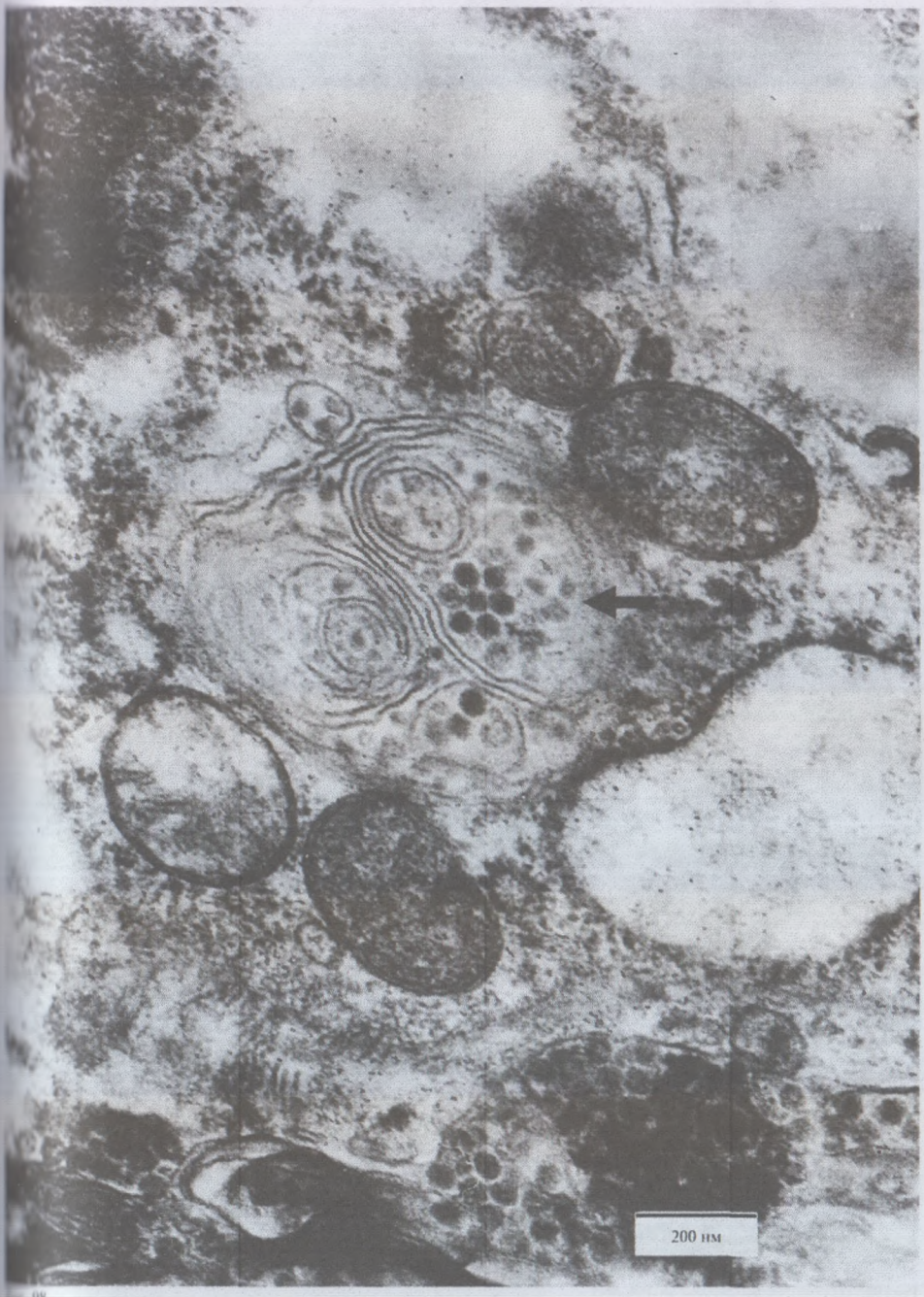
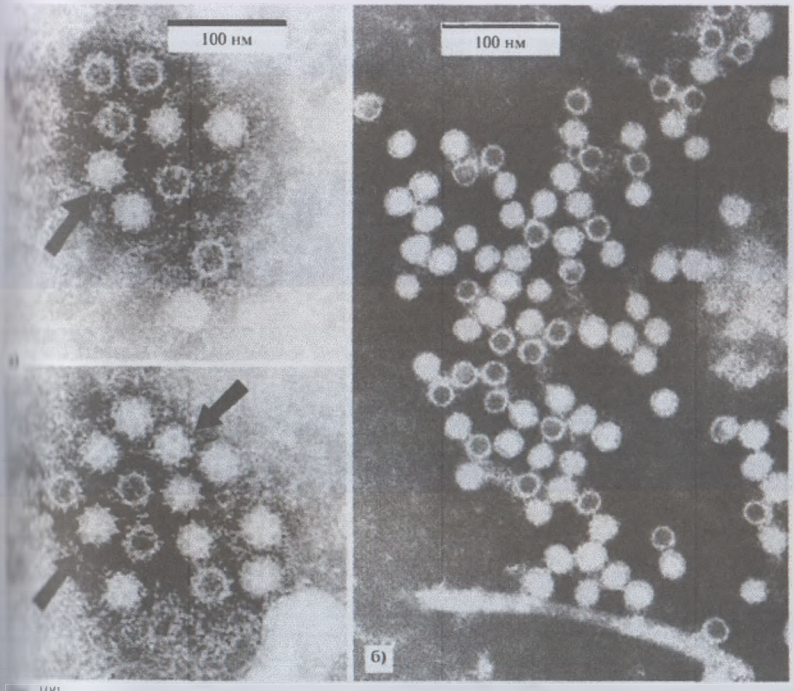


Рис. 98

Рис. 98. Вирионы вируса болезни Гамборо в фаголизосомах клеточного детрита. Ультратонкий срез.

Рис. 95

Рис. 95. Кристаллоидное скопление вируса болезни Гамборо в цитоплазме лимфоцита. Ультратонкий срез.



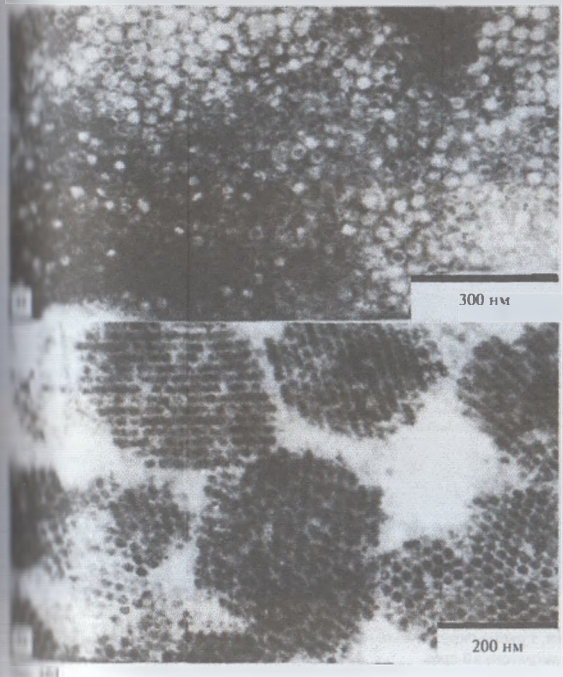


Рис. 100. а) Скопление калицивирусов. Негативное контрастирование. б) Скопление вирионов парвовируса гусей в фекалиях больной птицы. Негативное контрастирование.
Рис. 101. а) Скопление энтеровирусных частиц. Негативное контрастирование. б) Кристаллоподобное скопление вирионов энтеровирусов в цитоплазме инфицированной клетки.

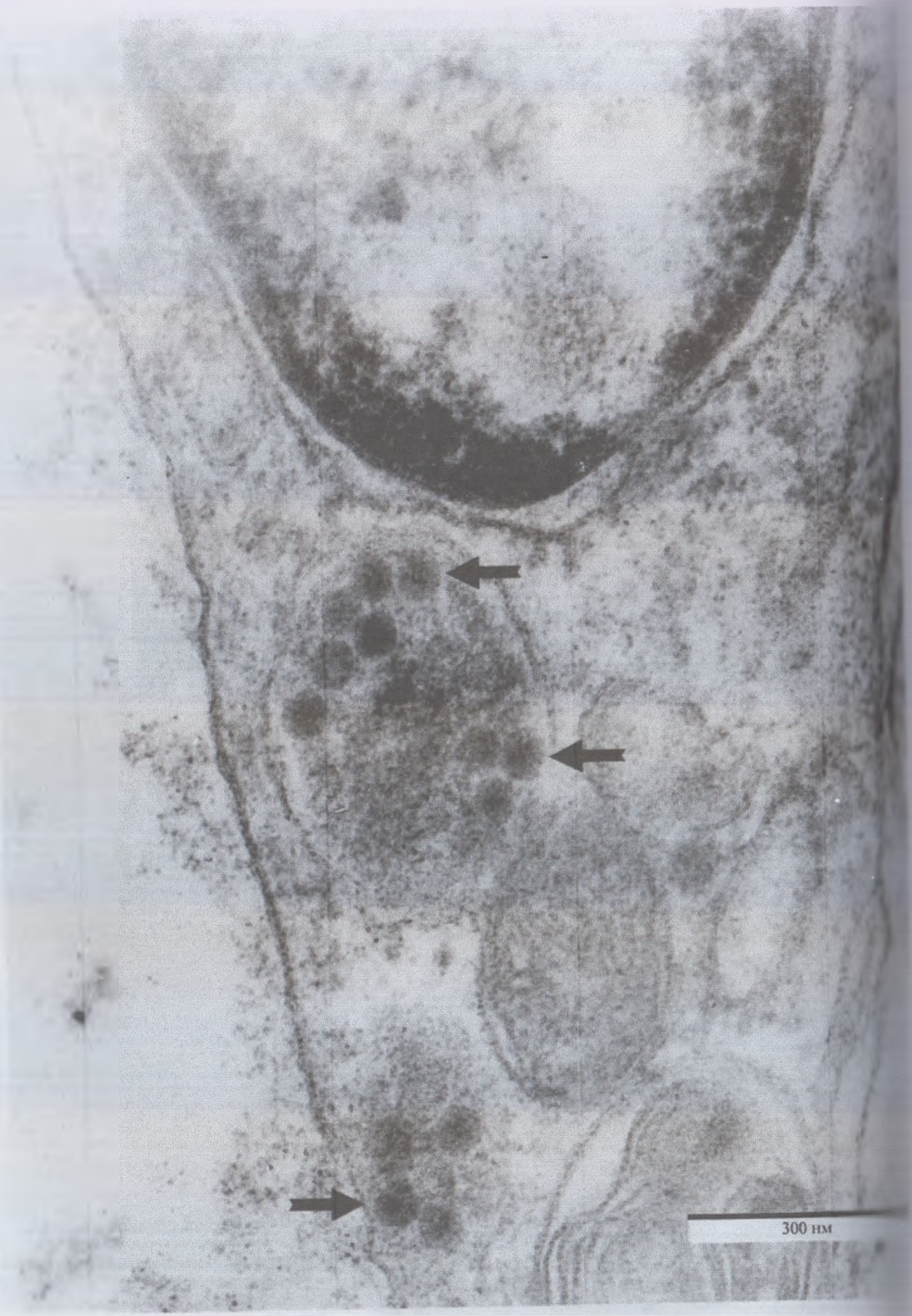


Рис. 97

Рис. 97. Ретикулярная клетка фабрициевой сумки. Группа окруженных мембраной и свободно лежащих вирусов Гамборо на различной стадии формирования. Ультратонкий срез.

Рис. 104

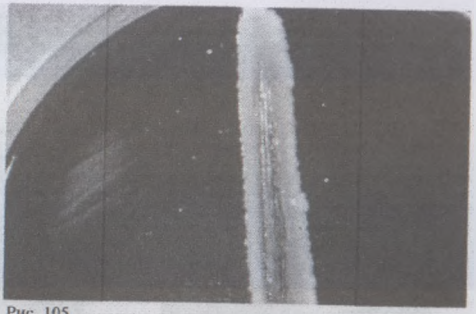


Рис. 105

Рис. 106

Рис. 107

Рис. 108

Рис. 104. Гемофилез — поражение век.
Рис. 105. Рост «гемофильной палочки» на искусственной питательной среде.
Рис. 106. Ассоциированное течение колибактериоза и кокцидиоза. Фиброидный перикардит и геморрагический тифлит.
Рис. 107. Колигранулематоз.
Рис. 108. Патология при пневмовирусной инфекции.

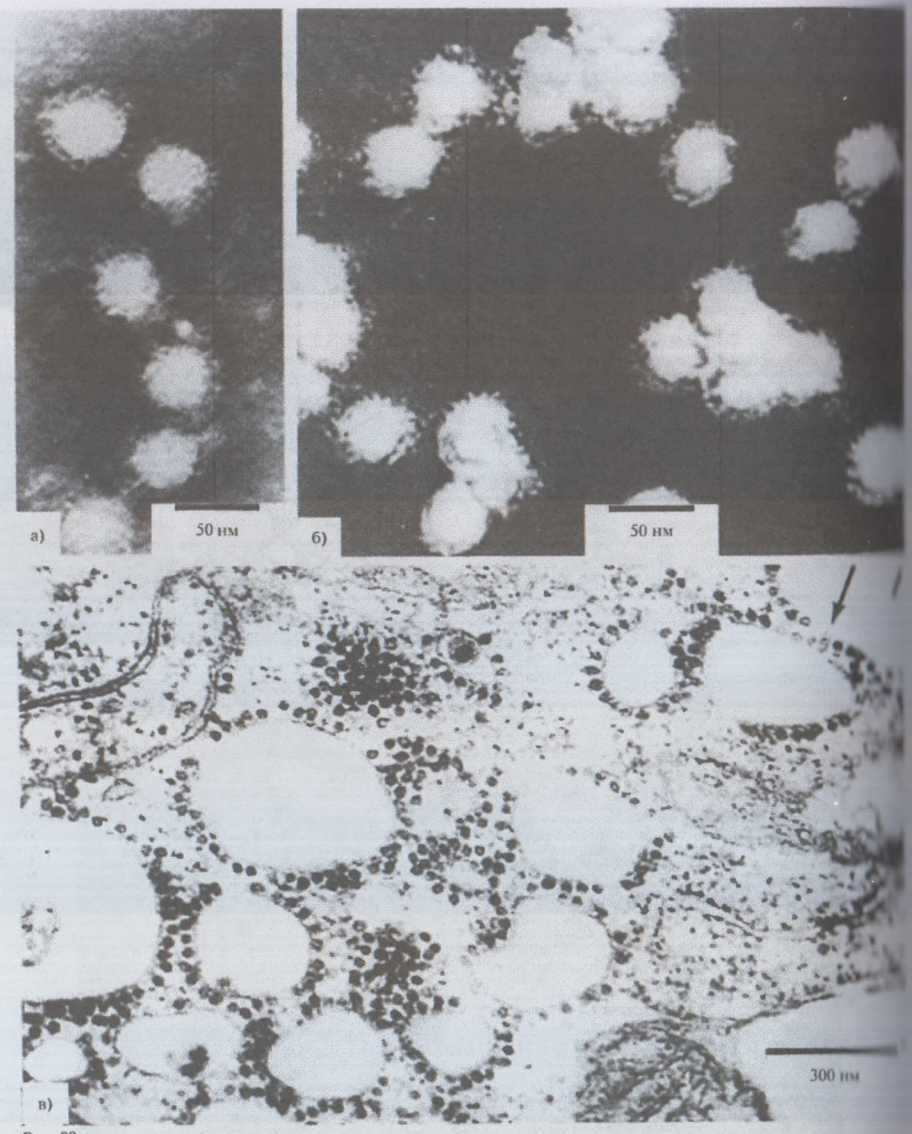


Рис. 99

Рис. 99. а) и б) Структура тогавирусов. Негативное контрастирование. в) Скопление тогавирусных частиц в области цистерн эндоплазматического ретикулума. Ультратонкий срез (Higashi el. al., 1967).

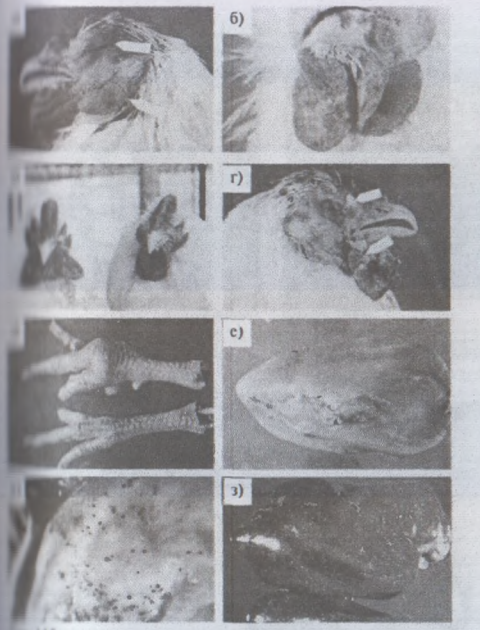


Рис. 115

Рис. 116

Рис. 117

Рис. 118

Рис. 119

Рис. 115. а), б), в), г) Пастереллез кур: поражения гребешка, бородок, подглазничных синусов; [illegible]; е) скопление фибринозных масс в грудной мышце: ж) точечные кровоизлияния в бедренной мышце; [illegible] некротические очаги в печени.

Рис. 116. Хронический пастереллез кур. Вскрытый подглазничный синус.

Рис. 117. Пастереллез кур. Воспаление кишечника.

Рис. 118. Пастереллез кур. Поражения сердца, печени и двенадцатиперстной кишки при пастереллезе.

Рис. 119. Пастереллез индеек. Пневмония, наиболее выраженная в левой паре легких.

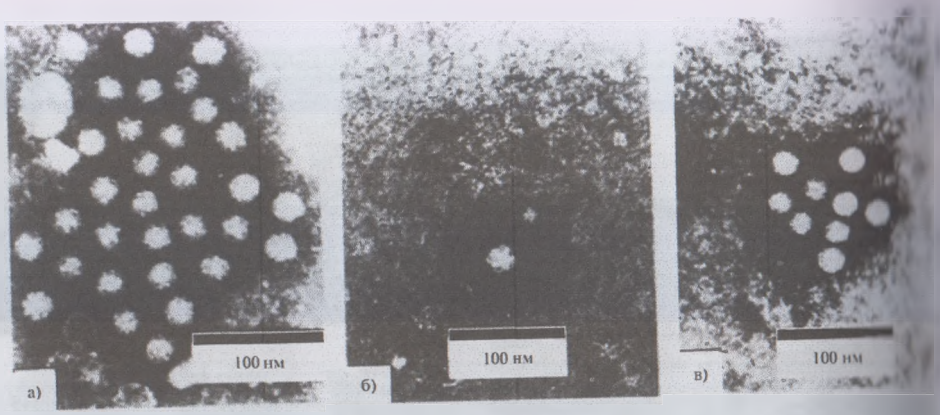


Рис. 102

Рис. 103

Рис. 102. а), б), в) Одиночные и группы астровирусов. Негативное контрастирование (Linda et. al., 1985).
Рис. 103. Скопление инфекционных вирионов и псевдовирусных частиц (округлых и нитевидных) гепа
(Быковский А. Ф.).

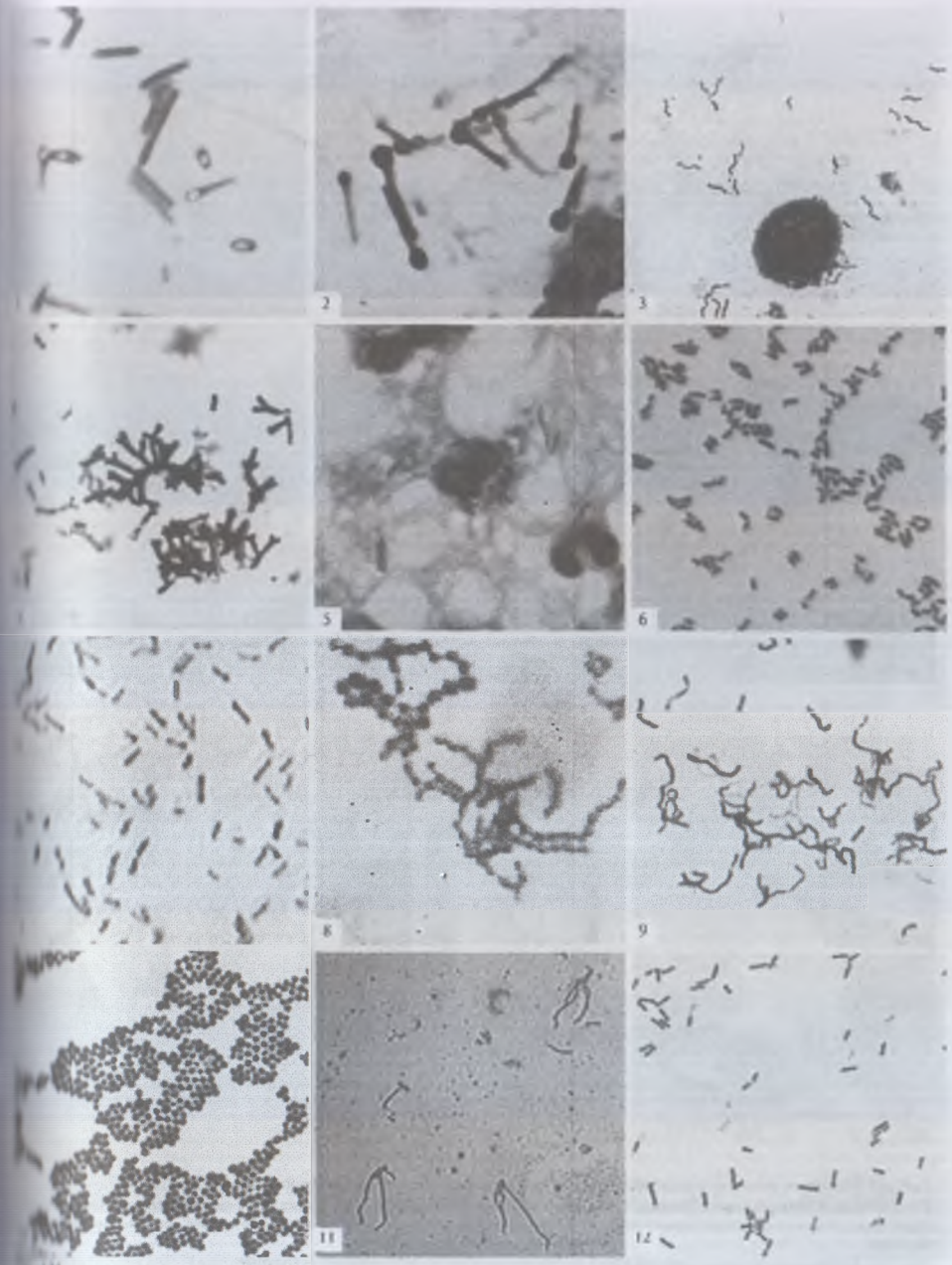


Рис. 104. Различные виды бактерий. 1. Clostridium tetani; 2. Clostridium tetani; 3. Campylobacter spp.; 4. Bifidobacterium spp.; 5. Mycobacterium tuberculosis; 6. Listeria monocytogenes; 7. E. coli; 8. Streptococcus pyogens; 9. Erysipelotrix spp.; 10. Staphylococcus spp.; 11. Yersinia enterocolitica; 12. Listeria monocytogenes.

Рис. 109

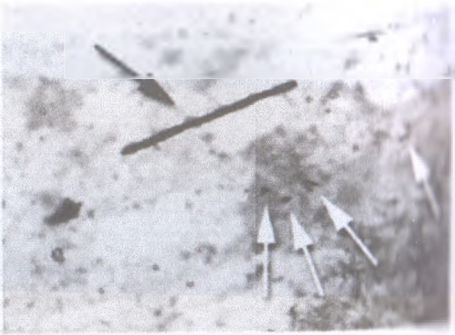


Рис. 110

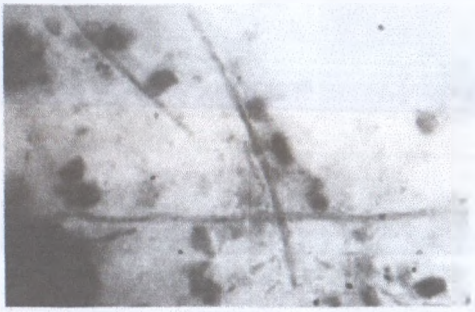


Рис. 111

Рис. 112

Рис. 113

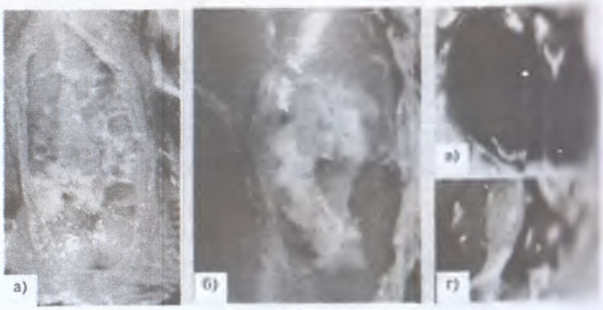


Рис. 114

Рис. 109. Мегабактериоз. Многократно расширенный железистый желудок канарейки при мегабактериозе.
Рис. 110. Клоакальный смыв. Мегабактерии (Macrorhabdus ornithogaster) — большие Грам-положительные [illegible] структуры (указаны голубыми стрелками). Белыми стрелками указаны прочие микроорганизмы, значительно [illegible] размеру.
Рис. 111. Клоакальный смыв. Окраска мазка по Романовскому М. ornithogaster — голубые.
Рис. 112. Клоакальный смыв. M. ornithogaster голубого цвета, пересекающиеся друг с другом и расположенные параллельно.
Рис. 113. Респираторный микоплазмоз.
Рис. 114. а) Подкожное скопление фибринозного экссудата на грудной мышце в области киля; б) крупное [illegible] скопление казеозного экссудата в «бурсе» грудной мышцы; в) увеличенная, мозаичная с зеленоватыми участками [illegible] г) увеличенная мозаичная селезенка (а, б, в, г — патологии у 47-дневного цыпленка-бройлера, зараженного М [illegible]

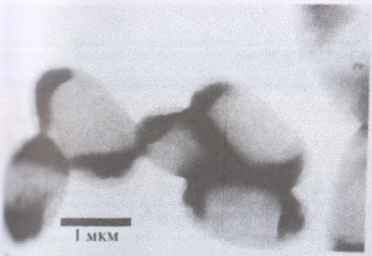


Рис. 133

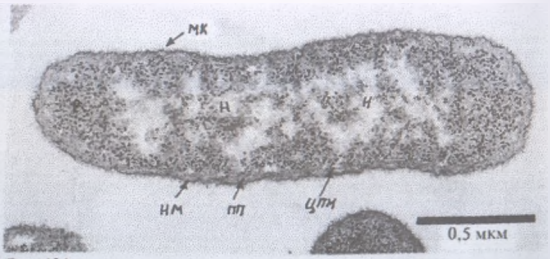


Рис. 134

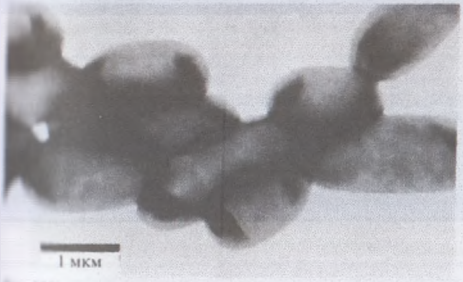


Рис. 135

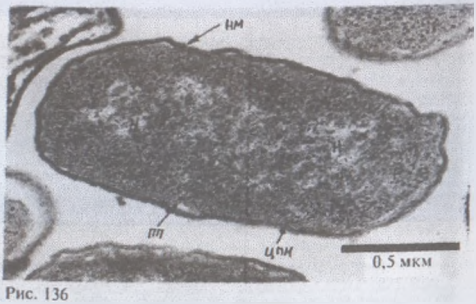


Рис. 136

Рис. 137

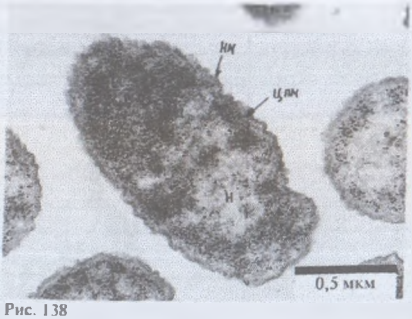


Рис. 138

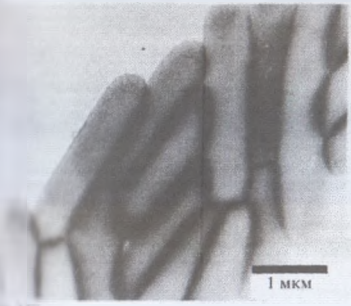


Рис. 139

Рис. 140

Escherichia coli. Электронномикроскопический метод позитивного контрастирования.
Escherichia coli. Ультратонкий срез.
Shigella flexneri. Электронномикроскопический метод позитивного контрастирования.
Shigella flexneri. Ультратонкий срез.
Salmonella tephmurium. Электронномикроскопический метод позитивного контрастирования.
Salmonella tephmurium. Ультратонкий срез.
Pseudomonas aeruginosa. Электронномикроскопический метод позитивного контрастирования.
Поперечный ультратонкий срез колонии Pseudomonas aeruginosae.

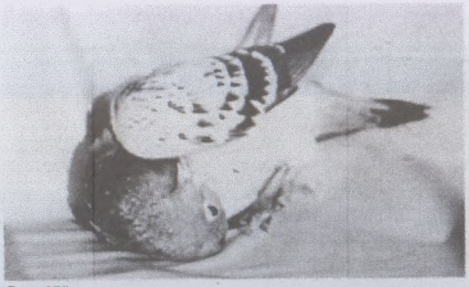


Рис. 120

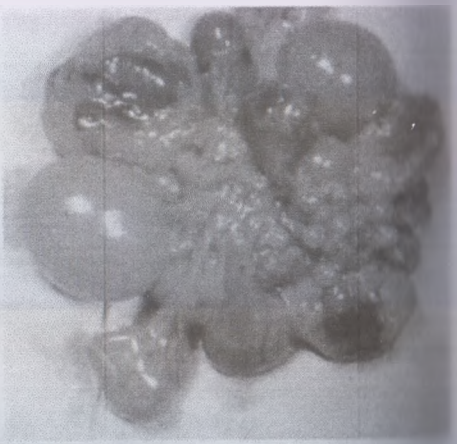


Рис. 121

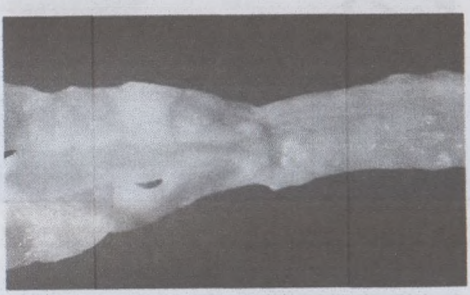


Рис. 122

Рис. 123

Рис. 120. Сальмонеллез. Клинические признаки болезни у голубя.
Рис. 121. Поражение яичника при пуллорозе.
Рис. 122. Воспаление кишечника при пуллорозе. Воспалительный экссудат просматривается сквозь невскрытую [illegible] кишки.
Рис. 123. Туберкулез: а) истощение птицы, анемия гребня и сережек; б, в) туберкулезные поражения печени и [illegible] г) костного мозга.

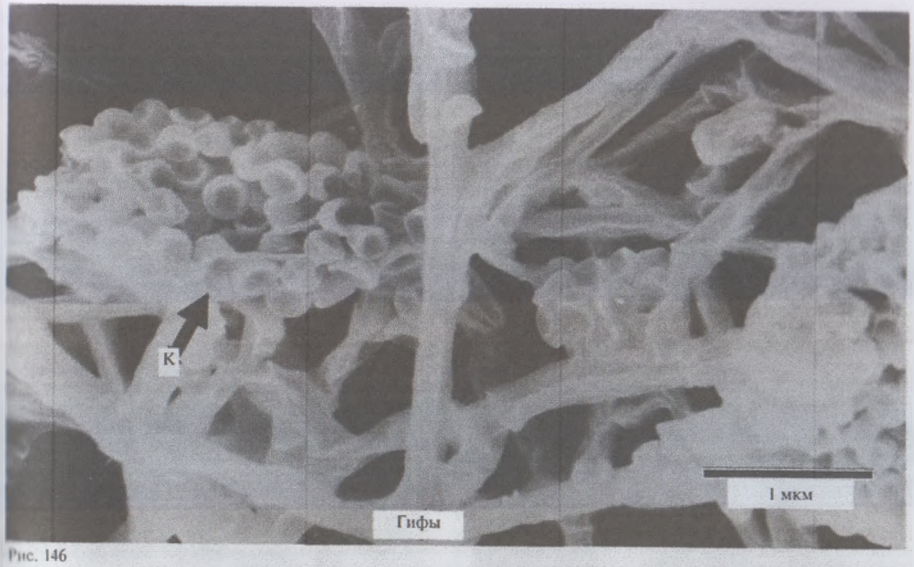


Рис. 146

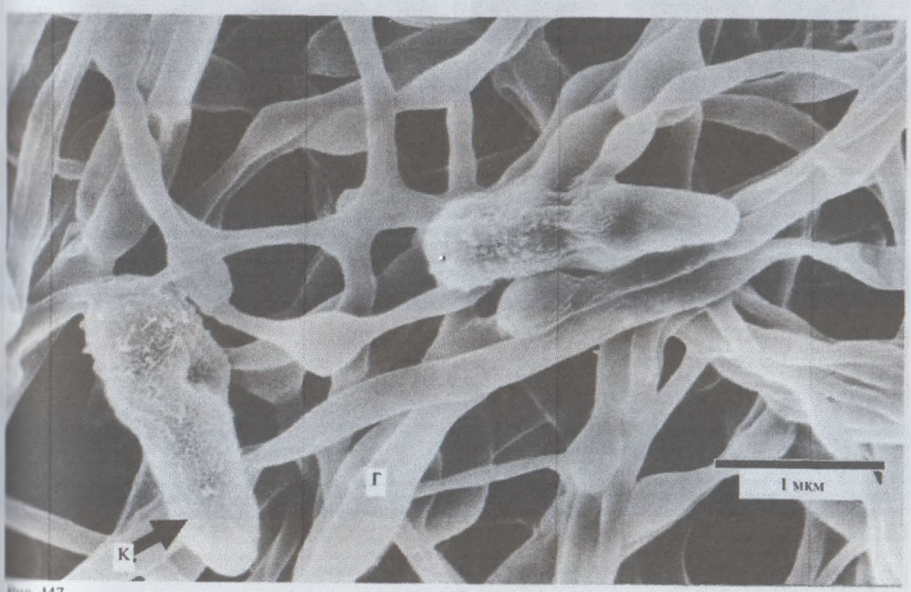


Рис. 147

Рис. 146. Trichoderma viride. (Гифы и конидеоносцы, или спорангии, в которых созревают споры гриба). Сканирующая электронная микроскопия.

Рис. 147. Clodosporium spp. (г — гифы, к — конидии). Сканирующая электронная микроскопия.

Рис. 125

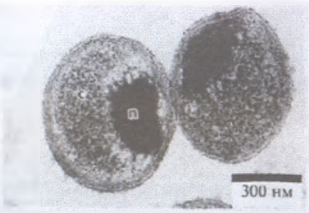


Рис. 126

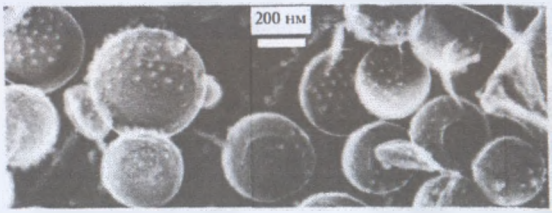


Рис. 127

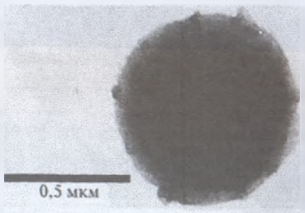


Рис. 128

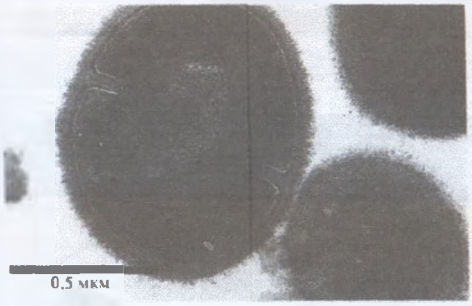


Рис. 129

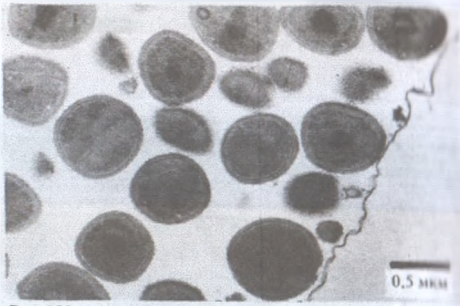


Рис. 130

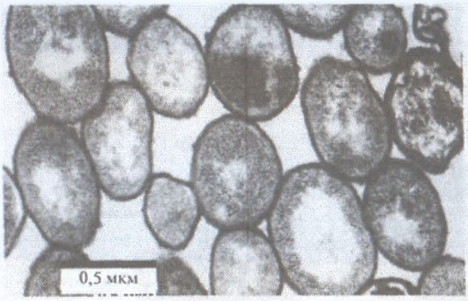


Рис. 131

Рис. 132

Рис. 125. Клетки (элементарные тельца) Chlamydia trachomatis. Электронномикроскопический метод позитивного контрастирования уранилацетатом.
Рис. 126. Chlamydia Psittaci. Ультратонкий срез; п – ядро, с – цитоплазма.
Рис. 127. Реплика элементарных телец хламидий. Электронномикроскопический метод «замораживание — скалывание».
Рис. 128. Staphylococcus aureus. Позитивное контрастирование уранилацетатом.
Рис. 129. Staphylococcus aureus. Ультратонкий срез колонии.
Рис. 130. Поперечный срез колонии Staphylococcus aureus с тонкой поверхностной пленкой, покрывающей колонию.
Рис. 131. Ультратонкий срез колонии Streptococcus faecalis.
Рис. 132. Proteus mirabilis. Многочисленные жгутики (перитрихии). Электронномикроскопический метод позитивного контрастирования уранилацетатом.

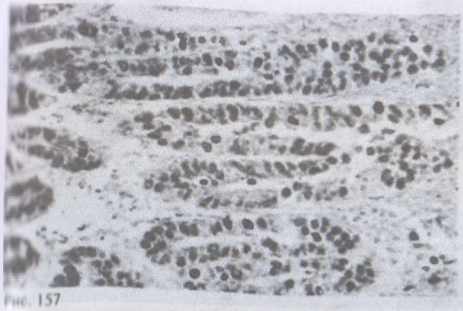


Рис. 157

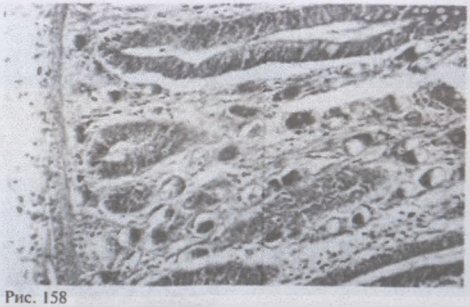


Рис. 158

Рис. 159

Рис. 160

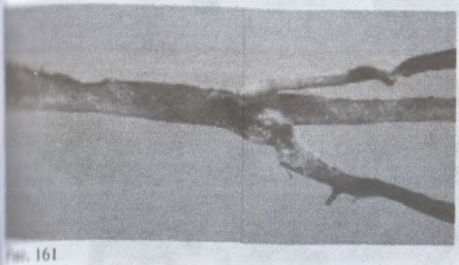


Рис. 161

Рис. 162

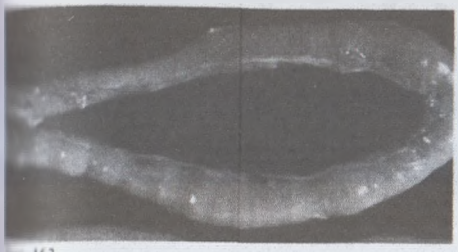


Рис. 163

Рис. 164

157. Кокцидиоз. Эндогенные стадии развития кокцидий в слизистой оболочке слепых отростков кишечника цыленка. Гистопрепарат. Шик-реакция.

158. Кокцидиоз. То же (другая стадия). Окраска гематоксилином и эозином.

159. Кокцидиоз. Различные варианты поражения слизистой оболочки слепых отростков кишечника при паразитировании E. tenella.

160. Кокцидиоз. Поражения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при паразитировании E. acervulina.

161, 162. Кокцидиоз. Поражение слизистой оболочки кишечника E. brunetti.

163. Кокцидиоз. Поражение слизистой оболочки кишечника E. necatrix.

164. Кокцидиоз. Поражение слизистой оболочки кишечника E. maxima.

Рис. 141

Рис. 142

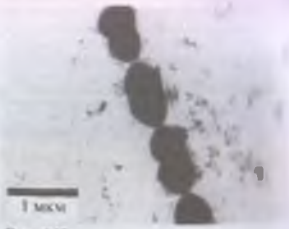


Рис. 143

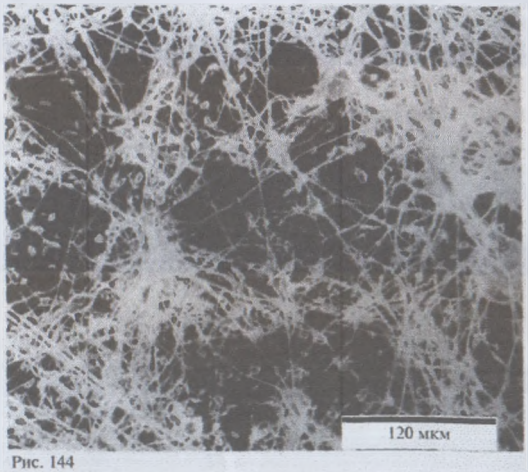


Рис. 144

Рис. 145

Рис. 141. Бактерии сибирской язвы Bacillus anthracis. Электронная микроскопия. Позитивное контрастирование уранилацетатом.
Рис. 142. Clostridium spp. Электронная микроскопия. Позитивное контрастирование уранилацетатом.
Рис. 143. Бактерии Lactococcus lactis. Позитивное контрастирование.
Рис. 144. Fusarium moniliforme. Общий вид колонии (дерновинки). Сканирующая электронная микроскопия.
Рис. 145. Дрожжевая и мицеальные фазы грибов Candida spp. Сканирующая электронная микроскопия.

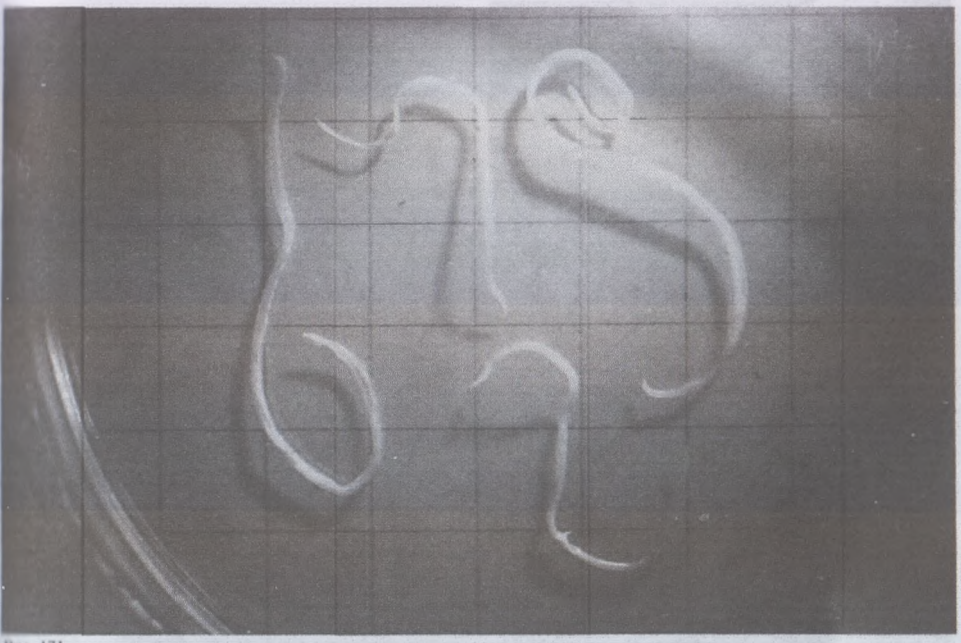


Рис. 171

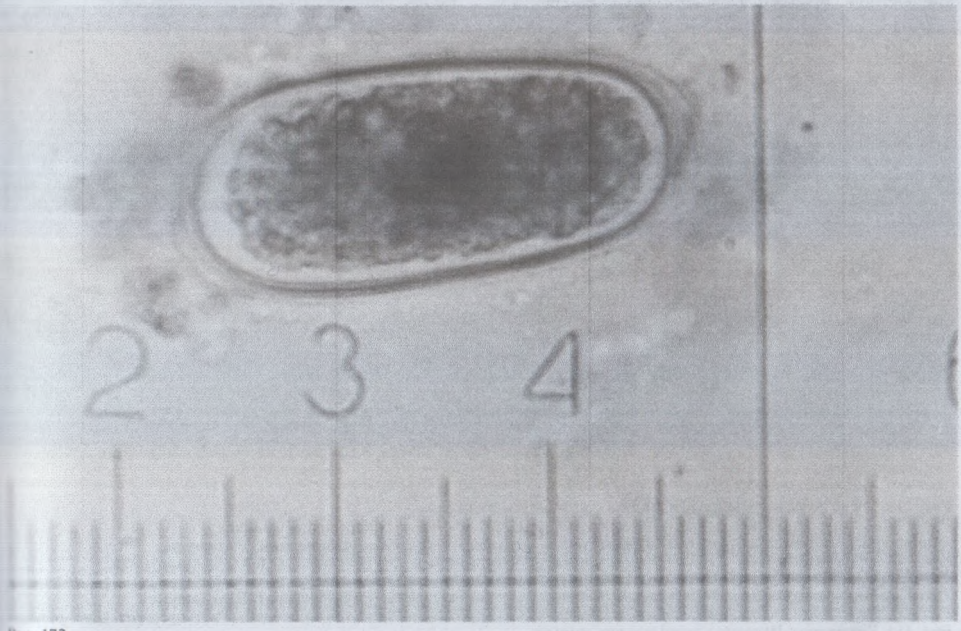


Рис. 172

Рис. 171. Ascaridia galli — аскаридии кур (цена деления одной стороны квадрата — 1 см).
Рис. 172. Незрелое яйцо Ascaridia galli (одно деление — 3,8 мкм).

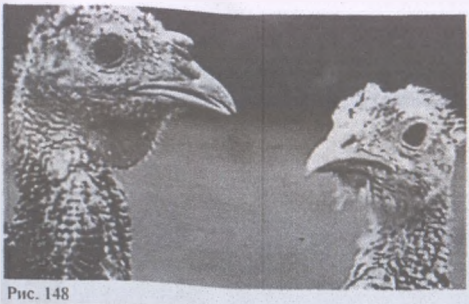


Рис. 148

Рис. 149

Рис. 150

Рис. 151

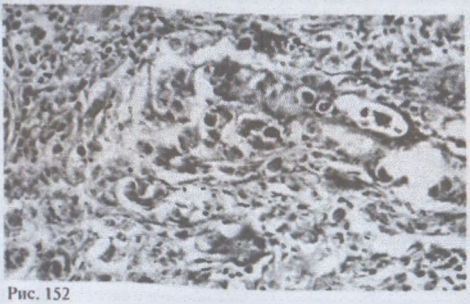


Рис. 152

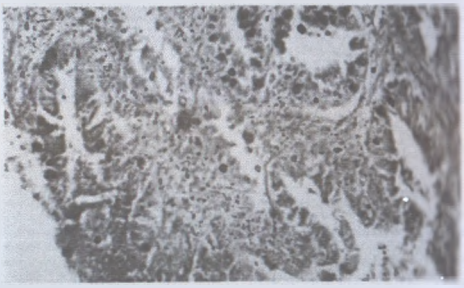


Рис. 153

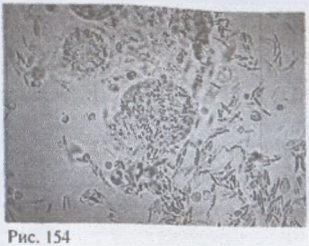


Рис. 154

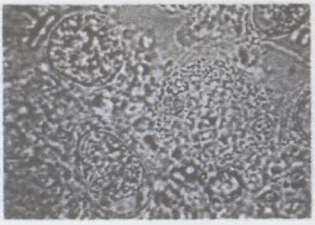


Рис. 155

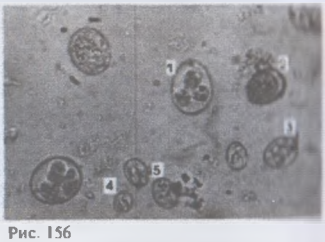


Рис. 156

Рис. 148. Слева нормальная индейка, справа больная гистомонозом.
Рис. 149. Гистомоноз индеек, начальная стадия. Формирование язвенных поражений на месте лимфоидногистиоцитарных гранулем в слизистой оболочке слепых отростков кишечника илеоцекальной.
Рис. 150. Гистомоноз индеек. Фибринозные массы, облитерирующие просвет слепых отростков кишечника.
Рис. 151. Гистомоноз индеек. Печень и слепые отростки кишечника индейки при гистомонозе.
Рис. 152. Гистомоноз индеек. Гистомонады (малиновые) в тканях печени. Гистопрепарат. Шик-реакция.
Рис. 153. Гистомоноз индеек. Гистомонады в слизистой оболочке слепых отростков кишечника. Гистопрепарат. Шик-реакция.
Рис. 154. Кокцидиоз. Шизонты, покидающие ооцисту.
Рис. 155. Кокцидиоз. Ооцисты и микрогаметоциты (в центре) E. maxima.
Рис. 156. Кокцидиоз. Ооцисты различных видов кокцидий: 1) спорулированная E. maxima с характерными коричневыми стенками; 2) неспорулированная E. maxima с неровной наружной стенкой; 3) E. tenella (предположительно); 4 и 5) E. mitis (предположительно), вид сзади и сбоку.

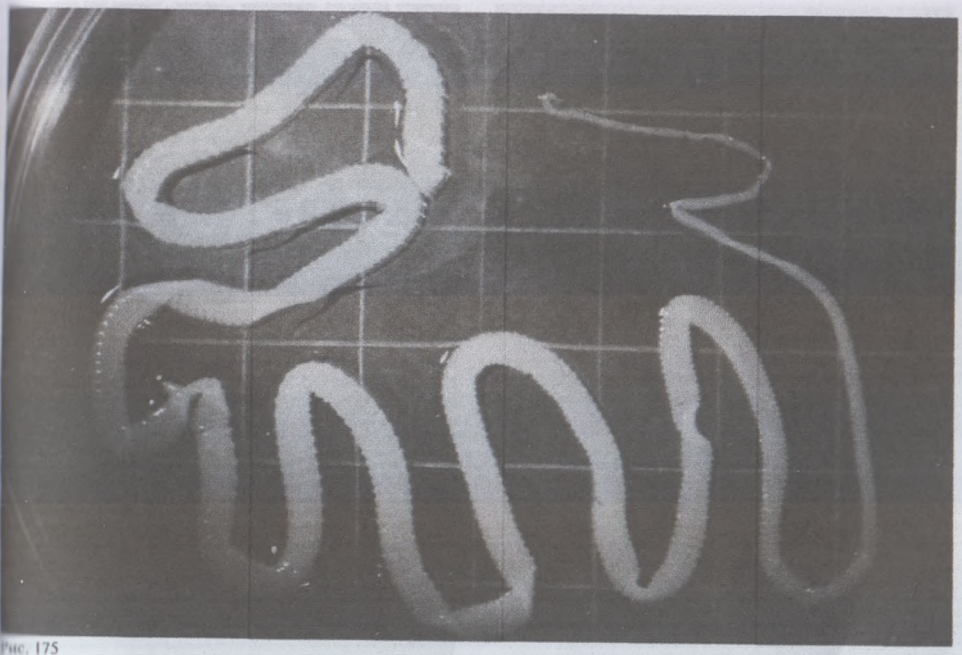


Рис. 175

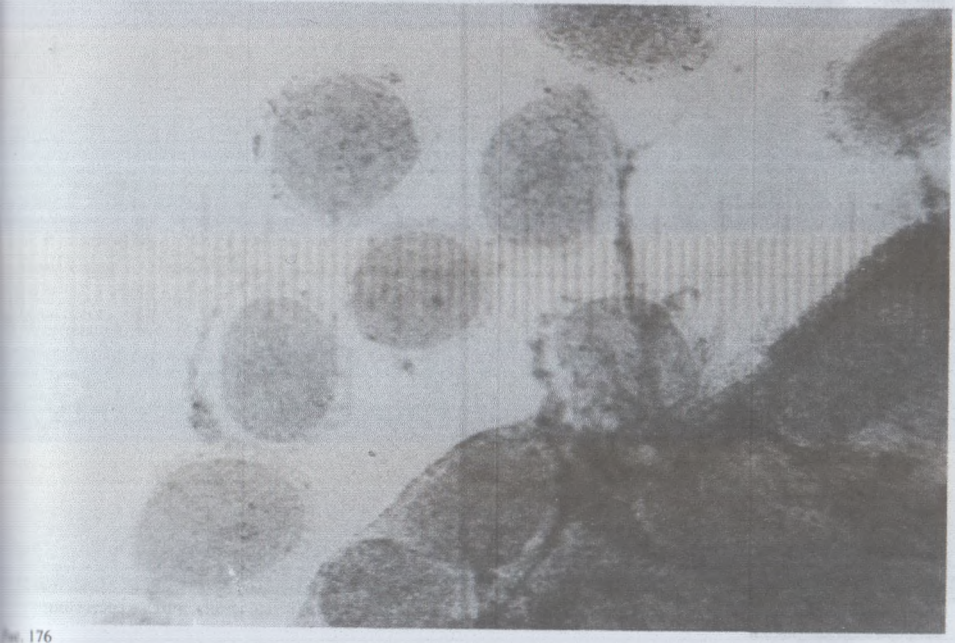


Рис. 176

Рис. 175. Гельминт райетина (Raillietina echinobothrida) (одно деление — 1 см).
Рис. 176. Выход яиц гельминтов райетин (Raillietina echinobothrida) при разрыве членика
одно деление 0,0192 мм = 19,2 мкм).

Рис. 165

Рис. 166

Рис. 167

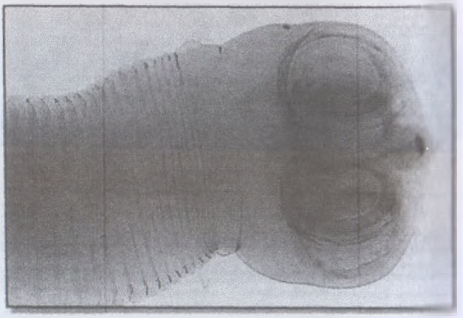


Рис. 168

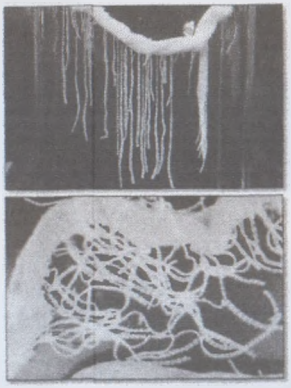


Рис. 169

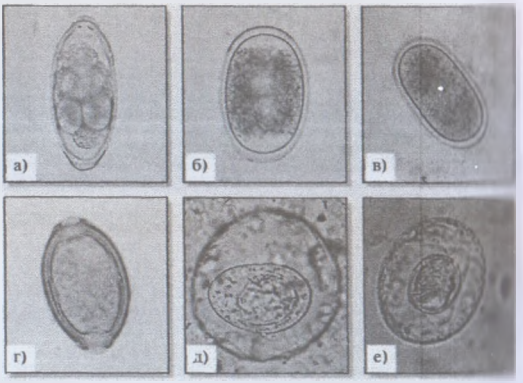


Рис. 170

Рис. 165. Поражение кишечника аскаридиями.
Рис. 166. Капиллярии.
Рис. 167. Патология слизистой оболочки трахеи птицы паразитом Syngamus trachea. Характерный след на слизистой оболочке в виде латинской буквы «Y», остающийся на месте нахождения двух паразитов, находящихся в состоянии непрерывной копуляции.
Рис. 168. Голова ленточного гельминта Hymenolepis spp. (Многократное оптическое увеличение).
Рис. 169. Варианты поражения кишечника птиц ленточными гельминтами Raillietina cesticilus.
Рис. 170. Яйца некоторых гельминтов, поражающих птиц: а) Syngamus trachea; б) Ascaridia spp.; в) Heterakis spp.; г) Capillaria contorta; д) Hymenolepis spp.; е) Raillietina spp.

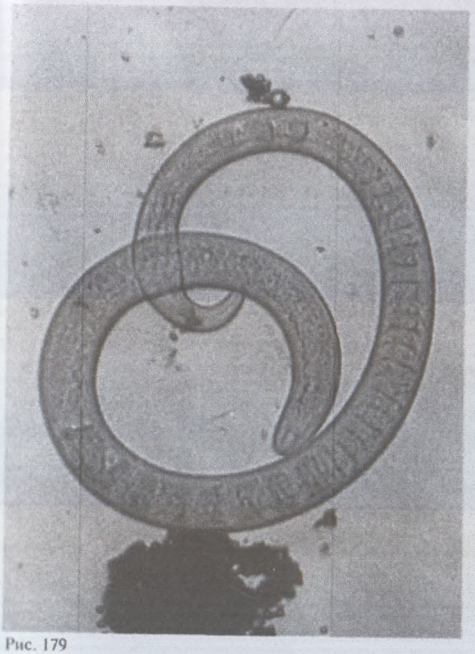


Рис. 179

Рис. 180

Рис. 181

Рис. 179. Живая личинка трихинеллы (Trichinella pseudospiralis) в переваре. Светопульный фазовый контраст.
Рис. 180. Характерная серпообразная форма погибшей в крови личинки Trichinella pseudospiralis. Светопульный фазовый контраст.
Рис. 181. Половозрелый самец Trichinella pseudospiralis. Светопульный фазовый контраст.

Рис. 173

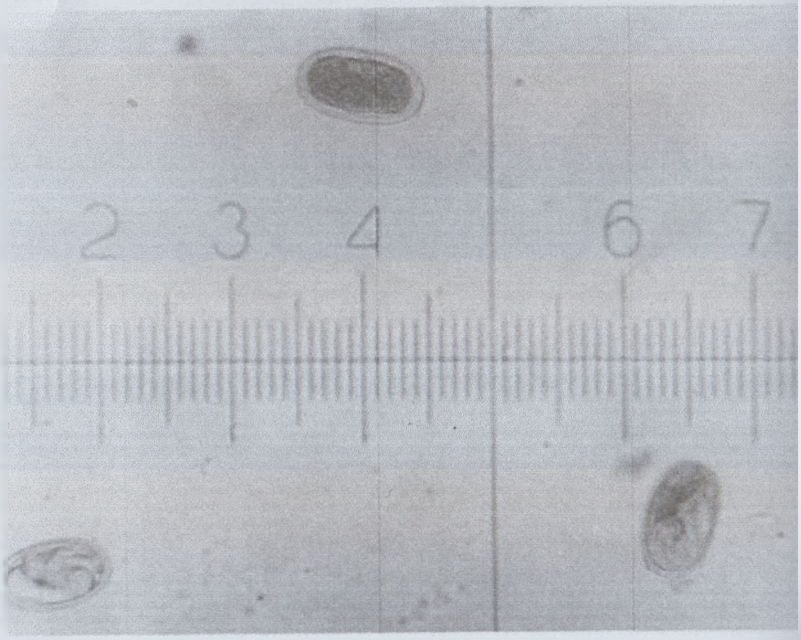


Рис. 174

Рис. 173. Гельминты гетеракисы (Heterakis gallinarum) (одно деление — 1 см).
Рис. 174. Яйца гельминта Heterakis gallinarum (одно деление — 1 см).

Рис. 184

Рис. 185

Рис. 184. Кровососка птичья — Ornithomya avicularia (одно деление — 1 см).
Рис. 185. Лапка кровососки с коготками (одно деление — 0,0192 мм).

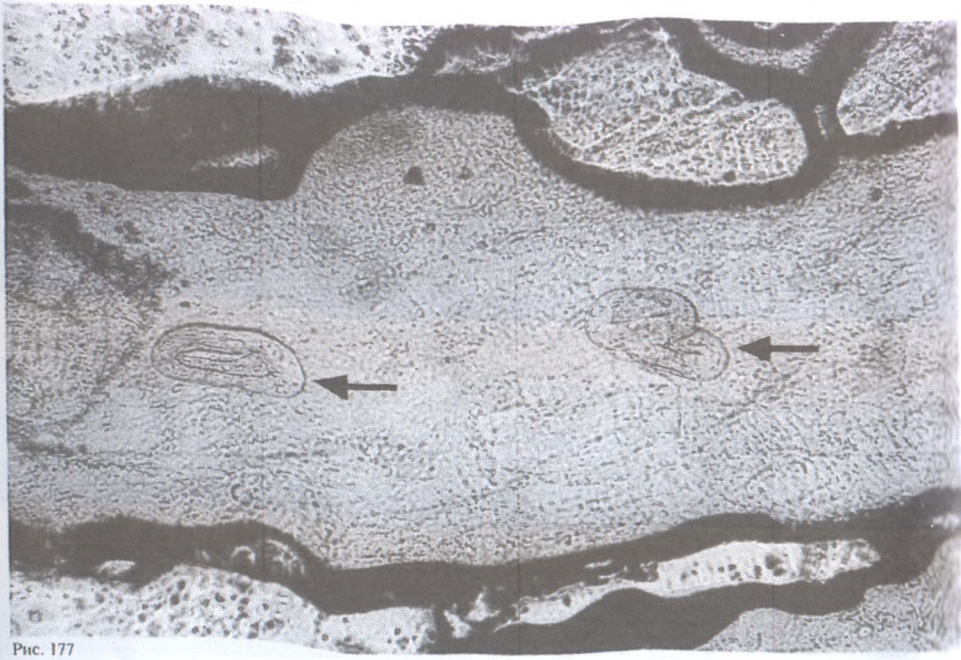


Рис. 177

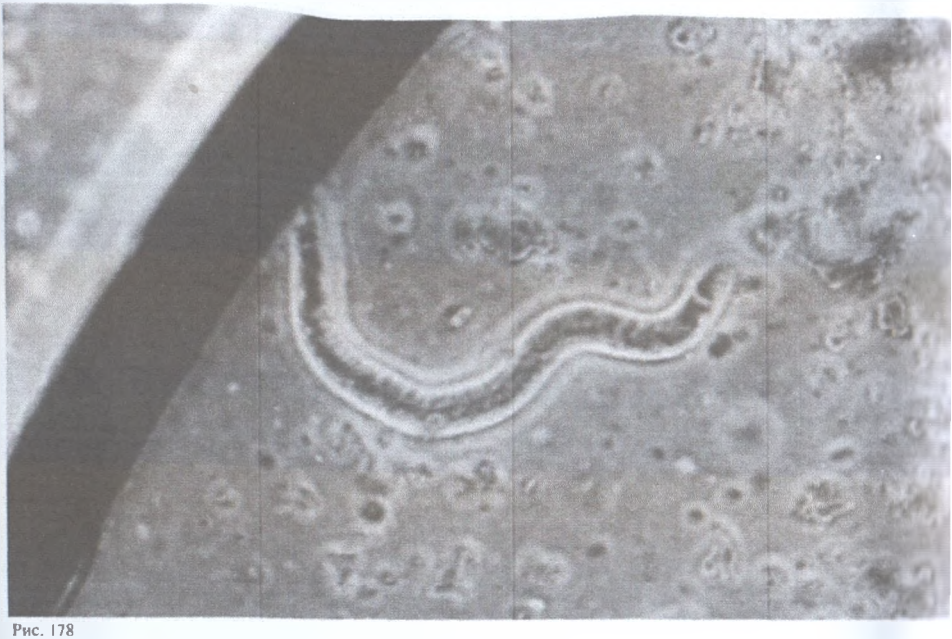


Рис. 178

Рис. 177. Личинки трихинелл (Trichinella pseudospiralis) в мышцах при компрессионном исследовании. Светопульный фазовый контраст.
Рис. 178. Личинки бескапсульного вида трихинелл Trichinella pseudospiralis в тканевой жидкости при компрессорном исследовании. Светопульный фазовый контраст.

Рис. 190

Рис. 191

Рис. 192

Рис. 190. Клеш — Lipeurus variabilis. Увеличение 56. (одно деление 0,0192 мм, общая длина 2,26 мм).
Рис. 191. Пухопероед куриный — Menopon gallinae. Увеличение 56 (одно деление 0,0192 мм). Длина пухопероеда 1,632 мм.
Рис. 192. Пухопероед куриный изменчивый — Lipeurus variabilis.

Рис. 182

Рис. 183

Рис. 182. Половозрелая самка трихинеллы (Trichinella pseudospiralis), выделенная из кишечника.
Рис. 183. Отторжение личинок половозрелой самкой трихинеллы (Trichinella pseudospiralis). Светопульный фазовый контраст.

Рис. 202

Рис. 203

Рис. 204

Рис. 205

Рис. 206

Рис. 207

Рис. 202. Инфекционное гранулематозное воспаление назальных солевых желез утенка.
Рис. 203. Гемоперикардит цыплят.
Рис. 204. Опухоль кожи в области надклювья попугая.
Рис. 205. Сильный отек и опухание придаточных носовых пазух попугая, характерные для гиповитаминоза А.
Рис. 206. Односторонний конъюнктивит у волнистого попугайчика.
Рис. 207. Интенсивный односторонний неспецифический конъюнктивит у попугая, напоминающий поражения, встречающиеся при хламидиозе (пситтакозе).

Рис. 186

Рис. 187

Рис. 188

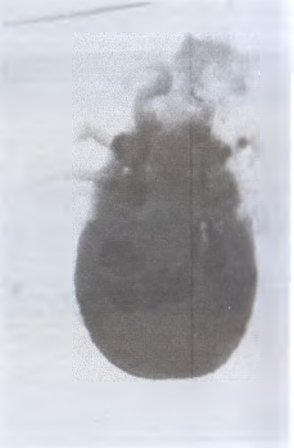


Рис. 189

Рис. 186. Изолированные участки кожи вынужденно убитой курицы (после ошпаривания кипятком в убойном цехе) с впившимися личинками куриного клеща (одно деление — 1 см).
Рис. 187. Личинка куриного клеща — Dermanyssus gallinae (три пары ног) (одно деление 0,0076 мм = 7,6 мкм).
Рис. 188. Куриный клещ — Dermanyssus gallinae.
Рис. 189. Куриный клещ — Dermanyssus gallinae, напившийся крови.

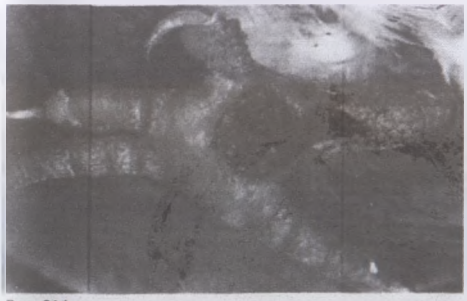


Рис. 214

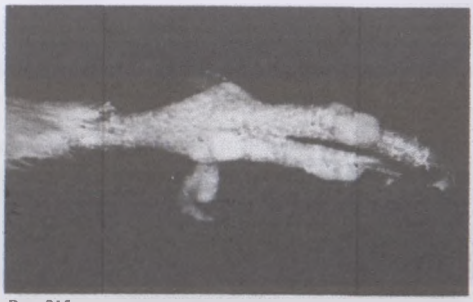


Рис 215

Рис. 216

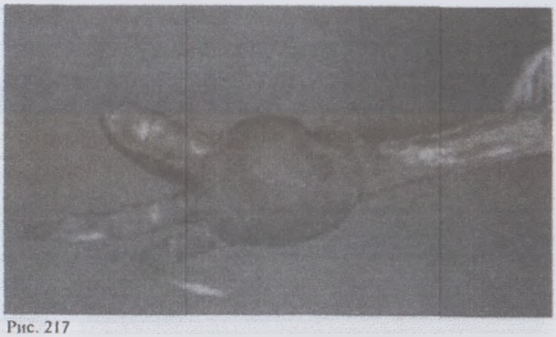


Рис. 217

Рис. 218

Рис. 219

Рис. 220

Рис. 214. Язва в «подушечке» подошвы лапки волнистого попугайчика.
Рис. 215. Суставная форма подагры лапок (отложение мочекислых солей) попугайчика.
Рис. 216. Осложнение язвы «подушечки» подошвы лапки волнистого попугайчика вторичной микрофлорой и развитие гнидовагинита.
Рис. 217. Интенсивный артрит, развившийся в результате использования жердочек неправильной толщины.
Рис. 218. Отек и кровоизлияние в области черепной коробки волнистого попугайчика после удара об оконное стекло.
Рис. 219. Тот же попугайчик через 2 дня после лечения.
Рис. 220. Тот же попугайчик через неделю после лечения.

Рис. 223

Рис. 224

Рис. 225

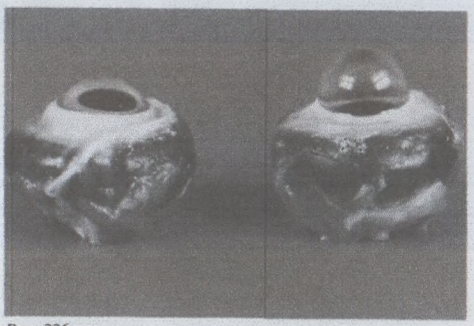


Рис. 226

Рис. 223. Глаз цыпленка с незначительной катарактой.
Рис. 224. Двусторонняя катаракта различной степени выраженности.
Рис. 225. Слева глаза цыпленка, не пораженного катарактой, справа — патологически измененные.
Рис. 226. Глазные яблоки: слева непораженные, справа патологически измененные.

Рис. 193

Рис. 194

Рис. 195

Рис. 196

Рис. 197

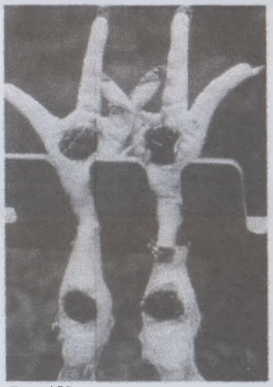


Рис. 198

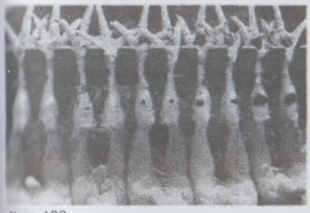


Рис. 199

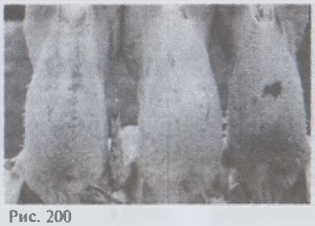


Рис. 200

Рис. 201

Рис. 193, 194. Цыпленок с недостаточностью витамина B_1.
Рис. 195. Цыпленок с недостаточностью витамина Д.
Рис. 196. Цыпленок с недостаточностью пантотеновой кислоты.
Рис. 197. Цыпленок с недостаточностью никотиновой кислоты.
Рис. 198, 199, 200. Развитие дерматитов на коже стопы, в «паточной» области, затем на груди у тяжелых кроссов кур, нередко возникающих при содержании на некачественном и «ненормативном» подстилочном материале.
Рис. 201. Патология яичной скорлупы, возникающая в результате стрессирования птиц.

Рис. 208

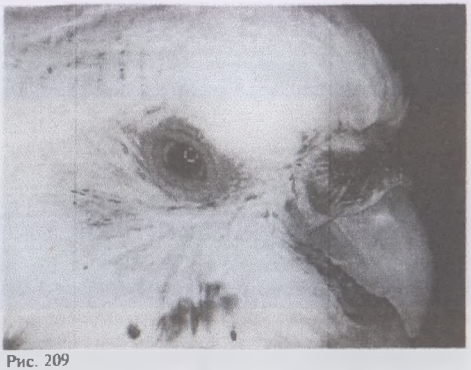


Рис. 209

Рис. 210

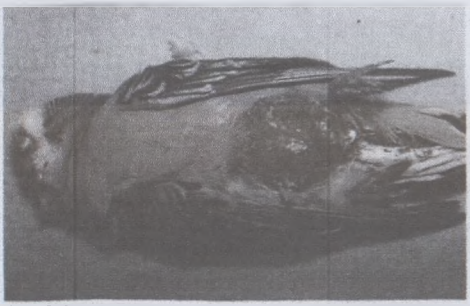


Рис. 211

Рис. 212

Рис. 213

Рис. 208. Синдром выпадения оперения у какаду.
Рис. 209. Смена окрашивания восковицы с голубого на коричневый (ноздри еще слегка голубого цвета), вызванная гормональными нарушениями при опухоли семенников волнистого попугайчика.
Рис. 210. Поражение чесоточным клещом кожи в области лица волнистого попугайчика (Кнемидокоптоз).
Рис. 211. Потеря оперения и сильное выпячивание наружу живота волнистого попугайчика, в связи с развитием крупной опухоли почек.
Рис. 212. Пухопероеды, поражающие перьевой покров птицы.
Рис. 213. Поражение лапок канарейки при чесотке (кнемидокоптозе).

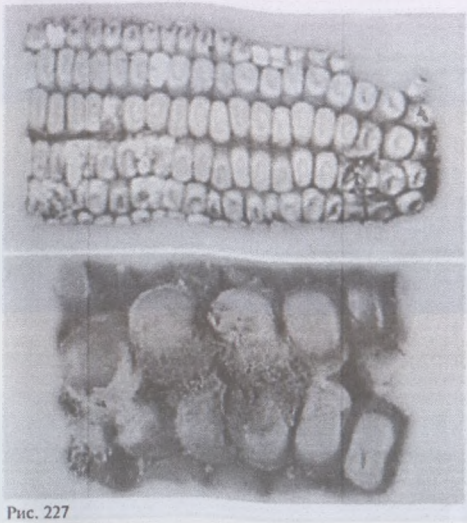


Рис. 227

Рис. 228

Рис. 229

Рис. 230

Рис. 231

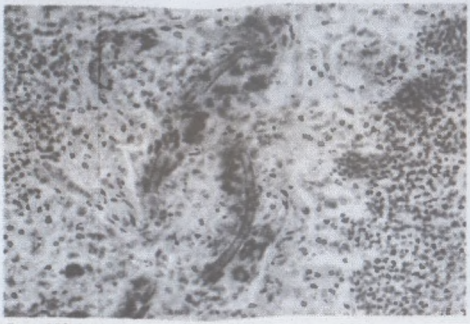


Рис. 232

Микозы и микотоксикозы:

Рис. 227, 228. Поражение кукурузных початков микроскопическими грибами Fuzarium spp. и Aspergillus spp.

Рис. 229. Острый афлотоксикоз уток. Очаговые кровоизлияния на мозаичной (желтовато-коричневой) поверхности печени.

Рис. 230. Поражение ротовой полости при Т-2 токсикозе (Butcher G.).

Рис. 231. Слева — поражения ротовой полости (в т. ч. языка), вызванные токсином Т-2, справа — синдром поражения нервной системы, обусловленный афлотоксином.

Рис. 232. Гифы грибов Aspergilus spp. в тканях легкого у цыпленка. Гистопрепарат. Шик-реакция.

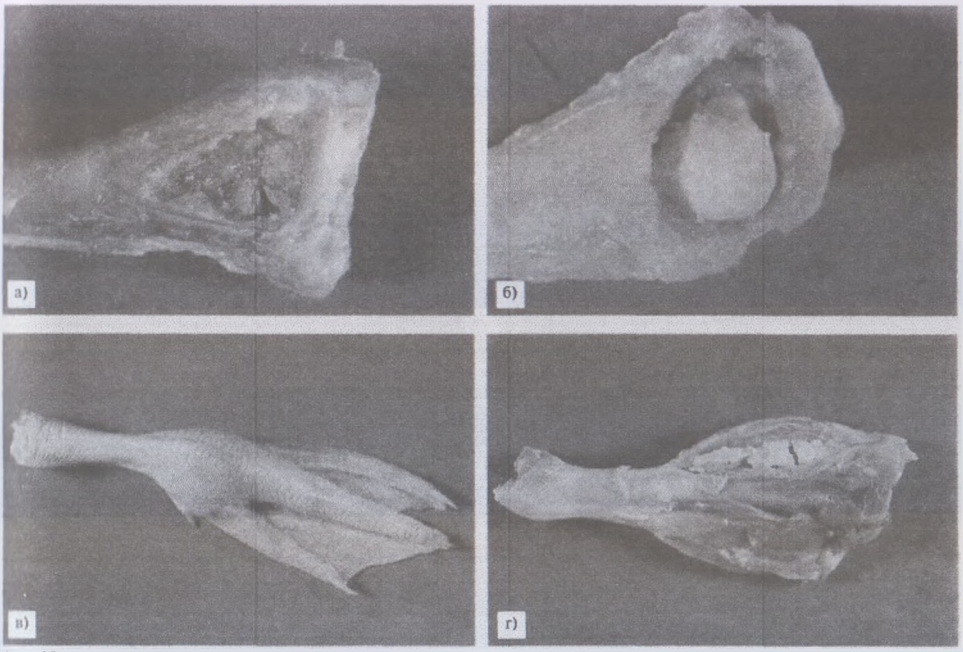


Рис. 221

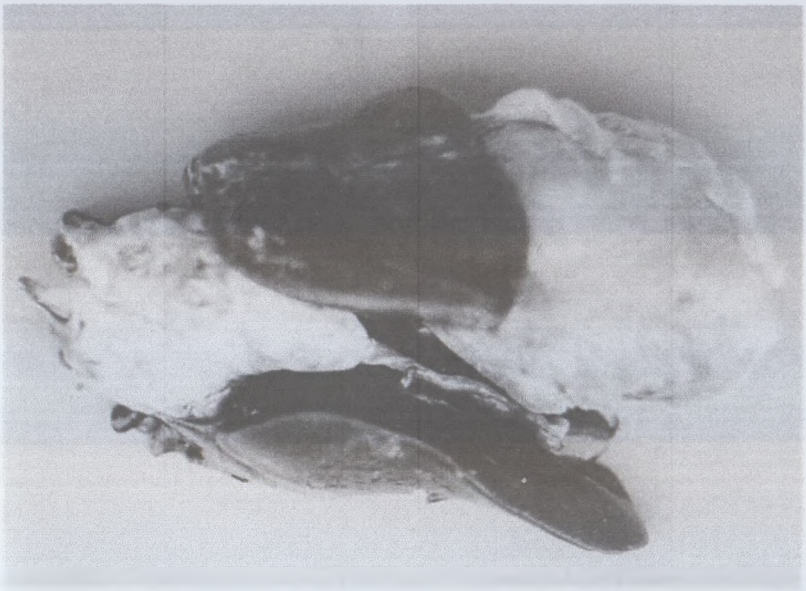


Рис. 222

Рис. 221. Патология лап «откормочных» уток: а) очаг расплавления при остеомиелите в проксимальном тибиотарзальном эпифизе; б) абсцессоподобная патология, развившаяся на месте остеомиелитного очага; в) опухание пальцев как последствие артрита и остеомиелита; г) внутримышечная флегмона.
Рис. 222. Висцеральная форма подагры, особенно выраженная на сердце.