

**МОСКОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ
МЕДИЦИНЫ И БИОТЕХНОЛОГИИ
имени К.И. СКРЯБИНА**

**БОЛЕЗНИ
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ
ПТИЦЫ**



**МОСКОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ
ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ И БИОТЕХНОЛОГИИ
имени К. И. СКРЯБИНА**

Б. Ф. БЕССАРАБОВ

Заведующий кафедрой птицеводства
и болезней птиц

Заслуженный деятель науки РФ
Профессор, доктор ветеринарных наук

**БОЛЕЗНИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ
ПТИЦЫ**

Мигунов С. И.
2005 год
2. Москва
МГАВМиБ

МВЕТТРЕЙД

**МЕЖДУНАРОДНАЯ ВЕТЕРИНАРНАЯ КОМПАНИЯ
ПОЛНАЯ ЗАЩИТА ВАШИХ ЖИВОТНЫХ И ПТИЦЫ ОТ ИНФЕКЦИЙ**

Москва 2001г.

619,5
Б 535

СПИСОК ПОДРИСУНОЧНЫХ ПОДПИСЕЙ

1. Топография внутренних органов курицы.
2. Геморрагическое воспаление слизистой оболочки трахеи при ИЛТ.
3. Карликовость эмбриона (справа) вызванного вирусом ИБК.
4. Аномалии формирования скорлупы яиц.
5. Подагра, вызванная вирусом ИБК.
- 6,7. Ослепленный процесс на гребне и ногах.
8. Нервно-паралитическая форма НБ у цыплят.
9. Саркома печени у курицы.
10. Опухоль фабрициевой сумки (лимфоидный лейкоз).
11. Паралитическая болезнь Марека.
12. Воспаление бедренного нерва (справа).
13. Окулярная форма болезни Марека.
14. Цыпленок, больной ИЭК.
15. Кровоизлияние в фолликулы при ИЭК.
16. Иридоциклит у курицы при ИЭК.
17. Воспаление фабрициевой сумки при БГ.
18. Отставание в росте цыплят при реовирусной инфекции.
- 18а. Некроз головки бедренной кости.
19. Геморрагический и гангренозный дерматит у бройлеров при заболевании ВАЦ.
20. Водянка брюшной полости.
21. Гидроперикардит и асцит.
22. Различные стадии нефрозонофрита а) увеличение почек, б) перерождение почек (дегенерация), в) мочекишечный д.
23. Кровоизлияние в печень утенка при.
24. Скопление экссудата в воздухоносном.
25. Фибринозный полисерозит.
26. Воспаление суставов ног при инфекционном синовите.
27. Вскрытый сустав.
28. Конъюнктивит, ринит, синусит при гемофиллезе.
29. Хронический пастереллез, опухание боронок.
30. Миллиарные очаги некроза при пастереллезе.
31. Синусит у большой утки.
32. Фибринозный перикардит.
33. Некробиоз печени.
34. Фибринозный перигепатит.
35. Увеличение селезенки при сальмонеллезе.
36. Кровоизлияние в печень и сердце при остром сальмонеллезе.
37. Дегенерация яичника при пуллорозе.
38. Нерассосавшийся желток при пуллорозе.
39. Туберкулез печени у курицы.
40. Справа селезенка при стафилококкозе

- (резкое увеличение); слева нормальная селезенка.
41. Больные индюшата.
- 42, 42а Некротический энтерит
43. Цыплята, больные бутулизмом.
44. Кровоизлияние в печень при вибрионном гепатите.
45. Головка гриба при сильном увеличении.
46. Яйца, пораженные грибом.
47. Некротический дерматит при стахиоботриотоксикозе.
48. Дегенерация яичников при афлотоксикозе В.
49. Кровоизлияние в печень и дегенерация ткани при патулинотоксикозе.
50. А, Б- Гистомоноз печени (А) и слепых отростков кишок (Б).
51. Диагностическая схема видов кокцидий.
52. Кокцидиоз слепых отростков кишок у цыпленка.
53. Чесотка ног (кнемидокоптоз).
54. Клеточный паралич при дефиците в рационе тиамина.
55. Пододерматит при недостатке биотина.
56. А,Б- Недостаток витамина А. Слева кератоконъюнктивит и панофтальмит, справа пустулезный эзофагит
57. Дисхондроплазия головки бедренной кости
58. Перозис. Справа искривление бедренной кости.
59. Деформация кости при несбалансированности рациона по кальцию и фосфору.
60. Пододерматит при недостатке пантотеновой кислоты.
61. Недостаточность витамина Е.
62. Кровоизлияние в мозжечек при недостатке в рационе витамина Е.
63. Антериоз при недостатке в рационе серосодержащих аминокислот.
64. Гепатоз (токсическая дистрофия печени).
66. Синдром большой головы.
66. Закупорка зоба (твердый зоб).
67. Расклев (клоачная форма).
68. Висцеральная подагра.
69. Суставная подагра.

SDVU Azborot-
resurs markazi
Inv № 33448.

ОГЛАВЛЕНИЕ

1. Обследование птицеводческих хозяйств на благополучие по заболеваниям.

2. Вскрытие птицы.

3. Серологические методы исследования.

4. Исследования при отравлениях птиц.

5. Основы профилактики болезней птиц.

6. Основы общей терапии.

7. Болезни вирусной этиологии.

а) Инфекционный ларинготрахеит (ИЛТ).

б) Инфекционный бронхит кур (ИБК).

в) Оспа птиц.

г) Птичий лейкоз.

д) Болезнь Ньюкасла.

е) Болезнь Марека.

ж) Инфекционный энцефаломиелит кур (ИЭК).

з) Инфекционная бурсальная болезнь кур

(болезнь Гамборо, ИББ).

и) Реовирусная инфекция.

к) Вирусная анемия цыплят (ВАЦ).

л) Вирусный энтерит гусей.

м) Моноцитоз.

н) Нефрито-нефрозный синдром.

о) Целловирусная инфекция.

п) Чума уток.

р) Вирусный гепатит уток.

с) Хламидиоз (пситтакоз, орнитоз)

т) Респираторный микоплазмоз (PM)

у) Инфекционный синовит.

8. Болезни бактериальной этиологии.

а) Гемофиллез (инфекционный насморк)

б) Гемосептицемия гусей.

в) Пайфферелиоз уток.

г) Гемосептицемия.

д) Колиинфекция.

е) Колигрануломатоз.

ж) Аризонная болезнь

з) Сальмонеллез.

и) Псевдотуберкулез.

к) Туберкулез.

л) Стафилококкоз.

м) Стрептококкоз.

н) Рожистая септицемия.

о) Листериоз.

п) Язвенный энтерит.

р) Ботулизм.

е) Вибрионный гепатит.

т) Спирохетоз.

9. Микозы и микотоксикозы.

а) Аспергиллез.

б) Молочница.

в) Парша.

г) Микотоксикозы.

10. Инвазионные болезни.

а) Гистомоноз.

б) Гексаметиазис.

в) Трихомоноз.

г) Кокцидиоз.

д) Токсоплазмоз.

е) Основные гельминтозы птиц.

11. Незаразные болезни.

а) Рахит и остеомалация.

б) Клеточный паралич.

в) Гиповитаминоз Е.

г) Макроцитарная и гипохромная анемия.

д) Геморрагический синдром.

е) Перозис.

ж) Жировая дистрофия.

з) Подагра.

Введение

Проблема обеспечения людей земного шара полноценным белком животного происхождения остается актуальной в связи с ростом населения. По данным ФАО, 1/6 часть населения земного шара голодает вследствие недостатка протеина. Несмотря на огромные достижения промышленного птицеводства, существенным сдерживающим фактором остается проблема защиты птицы от болезней различной этиологии.

Своевременное и плановое применение специфических и неспецифических средств защиты обеспечивает надежную защиту от заболеваний. Фирма "Веттрейд" располагает многими высоко эффективными препаратами, проверенными в различных птицеводческих хозяйствах.

Накопленный опыт применения таких препаратов как Колмик-Е, Глютекс, Эриприм и др., способствует успешной защите птицы от наиболее опасных заболеваний вирусной и бактериальной этиологии. Несомненным преимуществом этих препаратов является их широкий спектр активности в различной эпизоотической ситуации, возможность применения групповыми методами введения, отсутствие побочного действия и влияние на качество мяса бройлеров.

В связи с этим в данной книге изложен опыт применения препаратов фирмы "Веттрейд".

Книга предназначена для производителей, работающих в области птицеводства, а также слушателей факультетов повышения квалиф. ации со специализацией в птицеводстве.

1. Обследование птицеводческих хозяйств на благополучие по заболеваниям

В хозяйствах с промышленной технологией содержания ведущее значение имеет своевременный контроль за здоровьем птицы. При содержании большого количества птицы случаи болезни или гибели неизбежны. Для установления причин гибели птиц или снижения продуктивности необходимо исследовать многих птиц и учесть все факторы, влияющие на здоровье и продуктивность.

Благополучие хозяйства определяют по следующей схеме

Анамнез. Выясняют состояние показателей, к которым относят: вид производства и его величину, систему содержания и техническое направление, технику кормления и подготовки кормов, обеспеченность водой, вид и технику поения птиц. Устанавливают возраст, величину стада, вид и время прививок, предыдущие заболевания и лечение.

К актуальным диагностическим признакам относят: изменения в приеме корма и воды, интенсивность яйцекладки, результаты инкубации и вывода, сохранность птицы.

Исследование поголовья

1. Клиническая часть:

а) наблюдение за поведением стада.

б) исследование отдельных птиц.

2. Исследование условий содержания птиц.

При клиническом исследовании учитывают следующие отклонения в состоянии птицы: угнетение, потеря оперения, расстройство кишечника, парезы, параличи. После обследования птиц в естественном состоянии приступают к обследованию больных и подозрительных в заболевании. Обращают внимание на упитанность, состояние оперения, органы чувств, кожу и ее производные, носовые отверстия, зоб, живот, опорнодвигательный аппарат.

Оценка окружающих условий заключается в определении интенсивности и продолжительности света, количества и качества воздуха, поступающего в птичник, температуры и влажности, состояния подстилки.

Одновременно проводят анатомические, паразитологические, серологические исследования. Температура у различных видов птиц при ректальном измерении колеблется: курица — 41,5; утка — 41,1; гусь — 40,6; индейка — 41,0; голубь — 40,6—42,0° С.

2. Вскрытие птицы.

Инструмент, необходимый для вскрытия: скальпель, щипцы, пинцеты, ножницы, пила. Для диагностического

вскрытия животных убивают оглушением и обескровливанием, кровь берут для серологических и гематологических исследований. У убитых или погибших птиц удаляют перо, отделяют нижнюю челюсть от верхней, разрезают кожу по данной линии до клоаки. Снимают кожу с шеи туловища и конечностей. Выламывают оба бедренных сустава, удаляют зоб. От хвоста до черепа с обеих сторон подрезают и удаляют грудную мускулатуру с ребрами. Удаляют сердце и сердечную сорочку, печень, селезенку, железы и мышечный желудок, отделяют печень и селезенку, яйцевод, матку.



Рис. 1 Топография внутренних органов у курицы.

1 Горлань

2 Трахея

3 Бронхи

4 Легкие

5 Пищевод

6 Зоб

7 Железистый желудок

8 Мышечный желудок

9 Двенадцатиперстная кишка

12 Толстый отдел кишечника

13 Слепые отростки кишок

14 Клоака

15 Сфинктер

16 Грудной нерв

17 Желчный пузырь

18 Селезенка

19 Сердце

20 Печень

10. Поджелудочная железа
11. Тонкий отдел кишечника

21. Яичник
22. Яйцевод

При исследовании органов дыхания разрезают верхнюю часть клюва и рассматривают носовую полость, вскрывают гортань и трахею, удаляют и осматривают легкие с поперечным разрезом паренхимы. Исследуют почки, удаляют их пинцетом и ножницами. Осматривают нерв ишиадикус и бронхиальные сплетения, вскрывают фабрициеву сумку и пищеварительные каналы. Исследуют зоб и зобные железы, железистый и мускульный желудок, отделы кишечника.

Результаты исследований заносят в протокол по определенной схеме. Внешний вид (пера, кожи и производных, суставов, отверстий), состояние упитанности (мускулатуры, жировой ткани), органы чувств (глаза, ушные отверстия), органы дыхания (носовая и подглазничная полости, гортань, трахея, легкие, воздухоносные мешки), органы кровообращения (сердце, сердечная сорочка, кровеносные сосуды), паренхиматозные органы (печень, селезенка), половые органы (яичник, яйцевод, семенник), мочевые органы (почки, мочеточники), нервная система (бронхиальное сплетение, ишиадикус, нервус вагус, мозжечок, мозг), фабрициева сумка, пищеварительный канал (ротовая полость, зобные железы и зоб, мышечный и железистый желудки, поджелудочная железа).

Необходимо обратить внимание на гормональный статус организма; осмотреть зобную, поджелудочную, щитовидную, паращитовидную железы, а также фабрициеву сумку, надпочечники, эпифиз, гипофиз.

При многих вирусных болезнях отмечается геморрагическое воспаление слизистой оболочки илеоцекального соединения (НБ, ПМВ-2, ИЭП и др.).

3. Серологические методы исследования.

Эти методы основаны на реакции между антигеном и антителом, которые могут быть обнаружены как качественно, так и количественно. Для диагностики болезней птиц применяют: быстрый метод агглютинации с каплей крови или сыворотки; замедленную пробирочную реакцию с сывороткой в различных разведениях для диагностики сальмонелл, микоплазм; преципитацию в агаровый гель (растворимые компоненты диффундируют навстречу друг другу, на месте соприкосновения специфических белков формируется заметно видимая граница); метод задержки гемагглютинации (большинство вирусов и бактерий агглютинируют эритроциты, поэтому данный феномен используют как для обнаружения вирусов, так и антител); реакцию нейтрализации (специфические антитела способны связывать возбудитель; реакцию проводят в пробирках, затем антиген, связанный с антителом, вводят в куриные эмбрионы, культуру клеток. Этот метод высокоспецифичен и может быть использован в диагностике различных заболеваний).

Гематологические показатели у птиц

Они могут значительно колебаться по широте с учетом возраста, пола, породы. Данные гематологии у различных видов птиц представлены в табл. 1. Они имеют большое значение в диагностике некоторых форм лейкозов, анемии.

Таблица 1. Гематологические показатели

Показатели	Куры	Утки	Гуси	Индейки	Голуби
1	2	3	4	5	6
Лейкоциты, тыс.	20,0	20,0	20,0	15,0	15,0
Эритроциты, млн.	3,0	3,0	3,5	3,0	3,0
Тромбоциты, тыс.	25,0	30,0	?	20,0	?
Лимфоциты, %	60	60	35	51	66
Моноциты, %	10	11	8	2	7
Гетерофилы, гранулоциты, %	27	25	52	43	23
Эозинофилы, гранулоциты, %	2,0	2,0	3,0	1,0	2,0
Базофилы, гранулоциты, %	1,0	2,0	2,0	3,0	2,0
Гемоглобин, %	10	15	10	10	16
Гематокрит, %	45	40	45	50	58
Общий протеин, мг%	5,5	5	5	4	5
Альбуминовый фактор, %	30	55	50	65	?
Глобулиновый фактор, %	70	45	50	35	?

4. Исследования при отравлениях птиц.

Для постановки диагноза при поражении большой группы птиц проводят химические исследования и биопробу на животных. Диагноз в большинстве случаев затруднен, хотя имеются довольно чувствительные методы для обнаружения ядов.

Для исследования направляют пробы корма, а также пораженные печень, почки, зоб, кровь, содержимое желудка и кишечника.

5. Основы профилактики болезней птиц.

Большинство условий интенсивного содержания часто не отвечают ветеринарно-санитарным требованиям, однако в практике оправдана система

«все в птичнике — все из птичника». В хозяйстве различные возрастные группы птиц необходимо выращивать и содержать в разных зонах, должен соблюдаться принцип «чистых и грязных дорог».

Дезинфекционные мероприятия. Для уничтожения возбудителей инфекционных заболеваний и подавления условнопатогенных возбудителей используют различные дезинфектанты. Хорошим дезинфицирующим свойством обладает препарат «Глютекс» фирмы «Веттрейд», в котором удачно сочетаются несколько компонентов: глутаральдегид, глиоксаль, соли четвертичного аммония. (см. наставление по

применению в приложении). Текущая дезинфекция служит для подавления микрофлоры в воздухе в присутствии птицы. Используемые для этого препараты в принятых дозах не должны обладать вредным действием. Они не должны отрицательно влиять на качество мяса и яиц птиц.

Профилактика заноса инфекции. Предупреждение заноса инфекции в хозяйство осуществляют комплексом дезинфекционных мероприятий. Посещающие хозяйство люди должны надевать чистые халаты, чепчики и защитную обувь. На окнах и вентиляционных отверстиях делать решетки. В крупных птицеводческих хозяйствах все отходы надо обезвреживать, в небольших хозяйствах отходы и трупы сжигают.

Специфическая профилактика болезней птиц. Для проведения прививок требуются следующие показания: предположение возможной вспышки инфекции, обработка только здоровой птицы, способной формировать напряженный иммунитет. При вакцинации молодняка необходимо учитывать пассивный иммунитет (постнатальный), продолжительность которого может быть 20—30 дней.

6. Основы общей терапии

Перед лечением рассчитывают дозу препаратов, определяют переносимость (вид птицы, влияние на яйценоскость, на прием корма и воды), синергизм (антагонизм с кормовыми добавками), учитывают возможность образования резистентности у возбудителей, способ аппликации, хозяйственные возможности. Лечение большого количества птиц (массовая терапия) возможно только при введении препаратов с кормом, водой или в виде аэрозолей. Аэрозольное лечение больных позволяет обрабатывать как больную, так и клинически здоровую птицу. Для проведения данного метода требуется специальная аппаратура, позволяющая получать аэрозоли.

Использование Рекс Витал электролита и Рекс Витал аминокислот обеспечивает повышение естественной резистентности птицы, иммунного статуса птицы при вакцинации, профилактирует нарушения обмена веществ и повышает продуктивность птицы.

7. Болезни вирусной этиологии.

а) Инфекционный ларинготрахеит (ИЛТ).

Этиология. Возбудитель — вирус из группы герпеса, величина частицы 180—250 нм, вирулентность колеблется в широких пределах, вирус удаётся репродуцировать на куриных эмбрионах, у которых на хорион-аллантоисной оболочке образуются очаги некроза. Вирус в культуре переживающих клеток обладает цитопатогенным действием. Некоторые штаммы вируса образуют внутриклеточные включения.

Эпизоотология. К заболеванию восприимчивы птицы отряда куриных, наиболее предрасположен молодняк и куры до года; при наличии иммунитета возможны случаи латентно протекающей инфекции. В крупных птицеводческих хозяйствах птицы чаще заражаются воздушно-капельным путем, а также через корм, воду, предметы ухода. За короткий период при тесном контакте перезаражается все поголовье. Переболевшие куры в течение 400 дней остаются вирусоносителями и выделителями вируса в окружающую среду.

Клинические признаки. Инкубационный период в естественных условиях заражения составляет 6—10 дней и зависит от естественной резистентности птиц, вирулентности вируса и условий содержания. Различают острые, подострые, хронические и бессимптомные формы течения болезни. При острых формах респираторного заболевания дыхание с шумом и затруднено вследствие кровянистого содержимого в трахее, ринит, синусит, конъюнктивит, панеофтальмия. При остром заболевании смертность от удушья составляет 50%. В зависимости от тяжести течения заболевания, яйценоскость падает до 50%. Подострые случаи течения ларинготрахеита могут протекать стерто.



(рис. 2А) Затрудненное дыхание при ИЛТ.

Патоморфологические изменения соответствуют клиническим

признакам. Преобладают катарально-геморрагическое и фибринозное воспаление. Для обнаружения вируса используют содержимое трахеи от больных кур. Идентифицируют вирус по реакции нейтрализации.

Дифференциальный диагноз. Исключить все болезни органов дыхания (инфекционный бронхит, респираторный микоплазмоз, колибактериоз).

Профилактика. Вакцинация в слизистую оболочку клоаки, на конъюнктиву глаза, аэрозольно. Используют следующие вакцины: эмбрион вирус вакцина против ИЛТ (производство ВНИИ ЗЖ) сухую вирус вакцину из штамма ВНИИ БП, живую вирус вакцину (Ларинго вак). Ларинго вак готовится из специального штамма, модифицированного для конъюнктивального применения.

Лечение. Часто применяют аэрозоли химических препаратов для предупреждения вторичной инфекции.

Этиология. Вирус обладает высокой контагиозностью у кур всех возрастов, независимо от технологии содержания. Различают несколько штаммов возбудителя: Коннектикут, Массачусет, Лева. РНК-содержащий вирус относится в группу корона, величина частиц 80—120 нм. Вирус удаётся пассировать на куриных эмбрионах, и после многих пассажей это приводит к задержке его развития, карликовости со снижением патогенности и вирулентности. Удаётся размножить вирус также в клеточной культуре ткани, он устойчив к нагреванию и изменению pH среды.



(рис. 2Б) Геморрагическое воспаление слизистой оболочки трахеи при ИЛТ.

Эпизоотология. Перенос возможен аэрогенно при контакте, промежуточными переносчиками, трансвариально. Куры остаются носителями вируса до 50 дней после заражения. Возможно латентное течение инфекции, которая часто осложняется возбудителями колибактериоза, респираторного микоплазмоза.

Клинические признаки. Инкубационный период 1-5 дней. У цыплят отмечены потеря аппетита, одышка, кашель, чихание, серозный конъюнктивит, высокая заболеваемость, смертность до 25%. Заражение в возрасте до двух недель приводит к задержке роста яичника и яйцевода. У ремонтных молодок наблюдают подострое течение с небольшим отходом, но нарушением развития половых органов. У несушек — резкое падение яичной продуктивности, яйца с водянистым содержимым, нарушенной скорлупой. При респираторных симптомах снижается прием корма. При инфантилизме яичника и яйцевода нарушается формирование яиц.



(рис. 4) Аномалии формирования скорлупы яиц при ИБК.



возбудителя и его культивирование на хорион-аллантоисной оболочке эмбриона, реакцию преципитации с группоспецифической сывороткой.

Дифференциальная диагностика. Исключить инфекционный ларинготрахеит.

Профилактика. Специфическая профилактика основывается на применении вакцин двух степеней ослабления вначале с низкой вирулентностью, затем с высокой. Вакцинируют с питьевой водой. Используют живую сухую против инфекционного бронхита кур из штамма Н-120, комбинированную, инактивированную вакцину против ИБ (типа Массачусетс), болезни Ньюкасла и синдрома снижения яйценоскости ССЯ-76, комбинированную инактивированную вакцину против ИБ, ИББ и ИБВ и другие.

Синдром снижения яичной продуктивности (ССЯ-76).

Насчитывается более 12 серотипов вируса, которые имеют общий групповой антиген и делятся на: а) обычные аденовирусы F1, б) гемагглютинирующие, связанные с ССЯ-76 штамм 127 - вирусы видовой принадлежности и в) вирусы, вызывающие геморрагический энтерит и мраморность селезенки фазанов. Только тип 1 агглютинирует эритроциты крыс, а 127 - эритроциты уток, кур, гусей. Цыплята, полученные от больных и переболевших ССЯ-76 кур, являются вирусоносителями и перезаражают здоровое поголовье, у которого образуются постинфекционные антитела. В этом случае не наблюдается снижения яйценоскости, когда птица достигает половозрелости. При отсутствии антител или их низком титре наблюдается острая вспышка болезни. На фоне иммунитета у 50% птиц стадо устойчиво к заражению. Вирус в основном передается через эмбрион, т.е. яйца, полученные от 25-35 недельных кур.

Клинические признаки: При ССЯ-76 первым признаком является дипегментация и истончение скорлупы, затем идет снижение яйценоскости, достигающей в отдельных случаях 30%, а иногда и более. В этот период появляются в большом количестве безскорлупные яйца. У молодых могут наблюдаться катарально-геморрагический энтерит, нефрит, панкреатит, анемия, поражение респираторного тракта. После проявления ССЯ в стаде снижение яйценоскости наблюдается в течение 3-5 недель, затем восстанавливается, но никогда не достигает планируемого уровня - стандарта для породы. У мясных кур наблюдается только дегенерация скорлупы и незначительное снижение яйценоскости. Аденовирус 3-го серотипа поражает цыплят, преимущественно бройлеров 3-15-недельного возраста, но в основном 4-8 недель.

Патанатомия: на вскрытии отмечают охряно-бледную окраску грудных мышц с пятнистыми кровоизлияниями в них, а также наличие кровоизлияний на бедренных мышцах, печень увеличена с множественными кровоизлияниями под капсулой в виде полосок и петехий. Почки также увеличены, костный мозг анемичен. Фабрициева сумка и селезенка атрофированы. Скопление экссудата в сердечной сорочке, межмышечном пространстве, иногда под кожей. Смертность может достигать 30%.

Профилактика: заключается в недопущении контакта здоровой птицы с больной, а также комплектования из неблагополучного хозяйства даже в том случае, если там птицу прививают. Не допускается



(рис. 3) Карликовость эмбриона (справа) вызванного вирусом ИБК.



(рис. 5) Подagra, вызванная вирусом ИБК.

инкубация закупленных яиц вместе с яйцами, предназначенными для инкубации данного хозяйства. Для иммунизации применяют инактивированные вакцины. Птицу прививают внутримышечно в 14-18-недельном возрасте как вынужденная мера, когда вирус циркулирует среди поголовья. Зная, что у кур старше 40 недель ССЯ не проявляется и они не выделяют вирус, то от них можно комплектовать ремонтный молодняк. Диагноз подтверждается лабораторно.



в) Оспа птиц.

Этиология. Оспу птиц вызывают пять различных видов возбудителей, которые отличаются в антигенном и биологическом отношении. Различают оспу кур, голубей, индеек, канареек, перепелов. Водоплавающая птица обладает видовой устойчивостью к оспе. Вирусные частицы (вирион-тельца Пашена или Барелля) имеют размер 250 нм, окрашиваются по Гимза. В пораженных эпителиальных клетках лиофильные включения — тельца Болингера, состоящие из 6—20 тыс. вирионов. Размножение вируса удается в куриных эмбрионах, где возникают уплотненные очаги с образованием кольцевой зоны на хорионаллантоисной оболочке. Возбудитель можно продуцировать на культуре клеток.

Исизоология. Продолжительность инкубационного периода 4-7 дней. Неиммунная птица обладает высокой восприимчивостью. Входными воротами инфекции служат слизистая оболочка головы и неоперенные участки кожи.

После попадания вируса в организм птицы он размножается в крови и оседает в эпителиальных тканях. После выздоровления возникает длительное, иногда в течение нескольких недель, вирусоносительство. Вспышки заболевания бывают чаще осенью и весной.

Клинические признаки. Течение болезни зависит от вирулентности вируса. Длительность заболевания 3—4 недели с реконвалесценцией, особенно при вторичных бактериальных инфекциях. Различают дифтеритическое воспаление слизистой оболочки кожи с наложением фибринозных масс, которые могут привести к смерти от удушья. На коже неоперенных участков головы, ног могут возникать эпителиомы. Заболевание сопровождается резким падением яйценоскости, истощением.



(рис. 6,7) Оспенный процесс на гребне и ногах у курицы.



Патоморфологические изменения. Дифтеритические наложения выявляют в носовой полости, на гортани, в трахее; на коже — сливающиеся эпителиомы. Птица погибает от истощения и перерождения внутренних органов. В пораженных эпителиальных тканях можно обнаружить тельца-включения.

Диагностика. По клиническим признакам, (рис. 6,7) на основе патологических, гистологических исследований и при обнаружении возбудителя ставят диагноз. Для серологических исследований используют преципитацию в агаровый гель через 2—8 недель после заражения.

Дифференциальная диагностика. Исключить все болезни органов дыхания, недостаток витамина А и провитаминов.

Профилактика. Вакцинируют восприимчивых цыплят и кур фолликулярным методом или в перепонку крыла. Вакцины готовят на основе голубиногo штамма вируса или ослабленного куриного. Индеек прививают голубиным или куриным вирусом в фолликулы, ослабленным индюшиным вирусом — в фолликулы, куриным — в перепонку крыла. Для вакцинации используют следующие вакцины: оспы птиц ВНИИ Ж, аепокс нобилис (комбинированная против инфекционного энцефаломиезита и оспы).

Лечение. Для подавления вторичной и бактериальной инфекции и предупреждения осложнений применяют витамин А в виде инъекции. Кожные эпителиомы смазывают йод-глицерином (1:4).

г) Болезнь Ньюкасла (БН).

Острозаразное заболевание птиц отряда курины сопровождающееся гибелью и падением продуктивности.

Этиология. Вирус, относящийся к группе парамиксо, с размером вирусных частиц в 120 нм. Удается свободно культивировать на развивающихся куриных эмбрионах при различных способах инокуляции вирусного материала. Обладает способностью репродукции на культуре тканей, цитопатогенным действием, геммагглютинирующей активностью к эритроцитам кур. Вирулентные штаммы вируса способны в разведении 10^{-6} вызывать заражение восприимчивой птицы. Различают лентогенные, аелогенные, мезогенные штаммы вируса, отличающиеся вирулентными свойствами. Слабовирулентные штаммы после попадания в организм восприимчивой птицы могут длительное время находиться в паренхиматозных органах. Вирус удается идентифицировать специфическими сыворотками в





(рис. 8А) Мерано-паралитическая форма.

признаки удушья, дыхание затруднено, через открытый клюв птица пытается освободиться от скопившегося в трахее экссудата. Развиваются чернотопаралитические симптомы. В связи с поголовными обязательными прививками птиц против болезни Ньюкасла в крупных птицеводческих хозяйствах отмечают лишь единичные случаи заболевания разных возрастных групп птиц, у которых иммунитет после вакцинации был непрочным и непродолжительным. Нередко при видимом благополучии взрослой птицы молодняк болеет в атипичной форме с невыраженной клинической картиной.



(рис. 8В) Кровоизлияния на сердце и под кутикулу мышечного желудка при парамиксовирусной инфекции. (вирус ГМВ-2)

важнейших технологических приемов, позволяющих выработать иммунитет у восприимчивой. Часто применяют вакцины из штаммов Ла-сота, Бор-74, ГАМ-61. В зарубежной практике используют вакцины из ослабленных штаммов (лентогенные и мезогенные), а также инактивированные, комбинированные для создания иммунитета против нескольких заболеваний.

реакции задержки гемагглютинации, нейтрализации.

Эпизоотология. Восприимчива птица отряда куриных, при отсутствии иммунитета происходит быстрое перезаражение. В естественных условиях заражения возможен пассаж вируса на восприимчивой птице, приводящий к повышению вирулентных свойств. Больная птица выделяет вирус с экскрементами и яйцом, которое может быть источником инфекции. Птицы в стаде могут заразиться аэрозольным, пероральным путями. После короткого инкубационного периода (4–25 дней) возникает заболевание.

Клинические признаки. Птица угнетена, неподвижна, не реагирует на внешние раздражители, возникает синюшность гребня, борода, из носовых отверстий, клюва выделяется слизь; помет разжижен, окрашен в зеленый и желтый цвета, иногда с наличием крови. В результате интоксикации птица погибает с признаками депрессии. У некоторых экземпляров наблюдаются



(рис. 8Б) Кровоизлияния в слизистую оболочку железистого желудка

Патологоанатомические изменения. При острой форме болезни возникают гемосептицемия и гемостаз внутренних органов (кровоизлияния в паренхиматозные органы, серозные оболочки кишечника, особенно часто — по выводным протокам желез).

Диагностика. При подозрении в заболевании необходимо срочно направить в лабораторию патологический материал от больной и павшей птицы, где им заражают куриные эмбрионы, проводят биопробу на цыплятах, выделенный вирус исследуют серологическими методами (реакция задержки гемагглютинации, нейтрализации, иммунофлуоресценции).

Дифференциальная диагностика. Исключить классическую чуму птиц. В таблице приведена разница между классической чумой и болезнью Ньюкасла.

Профилактика. Во всех странах широко применяют вакцинацию как один из

Отличие классической чумы от болезни Ньюкасла

Показатели	Грипп птиц 2	Болезнь Ньюкасла 3
1 Возбудитель	Микровирус, 70 нм	Парамиксовирус 120 нм
Спектр патогенности	Возможность выращивания в эмбриональной ткани и куриных эмбрионах. Гемагглютинация с эритроцитами, различных животных и птиц	Отсутствие гемагглютинации с эритроцитами от лошадей и кошек
Эпизоотология	Птицы отряда куриных, голуби, подоплавающие, в эксперименте — белые мыши и др. мелкие животные	Птицы отряда куриных, индейки, попугаи. Экспериментально можно заражать мышей
Инкубационный период	Высокая инфекционность крови и всех выделений, заражение любым способом видения вируса	Контактное заражение регулярно, длительные выделение возбудителя
Клинические признаки	3–7, экспериментально 1–2 дня	4–25, экспериментально 4–6 дней
	Внезапное сильно выраженное нарушение функции органов, высокая температура, отечность подкожной клетчатки, расстройство кишечника, водянистый помет. Продолжительность заболевания от нескольких часов до 5 дней.	а Острое течение, нарушение дыхания, зеленого цвета помет, падения яйценоскости; б Подострое: поражение центральной нервной системы, падение продуктивности в. Субклиническое: падение продуктивности.

Патологоанатомические изменения	Выраженная геморрагическая септицемия с петехиальными кровоизлияниями и экхимозами, в особенности железистого желудка. Фибринозный экссудат во внутренних органах. Иногда некроз в печени и селезенке.	Геморрагическая септицемия, кровоизлияния в железистом желудке, кровоизлияния и инфильтрация яичных фолликул, некрозы в слизистой оболочке кишечника.
Диагноз	Эпизоотологические, клинические, патологоанатомические признаки выделений и типизация вируса.	Эпизоотологические, клинические, патологоанатомические выделения вируса, биопроба на восприимчивой птице.
Серология	Гемагглютинация (ГА), РП, РН иммунофлуоресценция, отсутствие перекрестного иммунитета	
Дифференциальная	Холера, отравления, болезнь Ньюкасла	Все болезни органов дыхания, птичий энцефаломиелит, классическая чума

В крупных птицеводческих хозяйствах необходимо контролировать напряженность иммунитета у птиц. С этой целью периодически берут кровь и исследуют сыворотку в ветеринарных лабораториях в реакции задержки гемагглютинации.

д) Птичий лейкоз.

Этиология. Заболевание сопровождается ростом незрелых клеток, глико- и эритропоэтической системы. Различают следующие штаммы возбудителя, способные вызывать лимфоматоз, миелобластоз (лейкемический, гранулобластоз), миелоцитоматоз (алейкемический хромоз), эритробластоз (анемический и пролиферативный). Кроме этого, существует самостоятельная форма остеопетроза.



(рис. 10) Опухоль фабрицевой сумки.

Возбудитель принадлежит к группе птичьих опухолевых вирусов РНК-содержащего типа, частицы 80—120 нм величиной, сферически овоидной формы с липопротеиновой оболочкой, интерферирует с вирусом саркомы Рауса, поэтому обладает риф-активностью. Специфический антиген общей группы можно обнаружить кофалтестом или флуоресцирующим серологическим методом в культуре клеток.

Эпизоотология. Перенос вируса возможен через яйцо, при контакте от птицы к птице. При дезинфекции окружающей среды возможность заражения уменьшается. Чувствительность и проявление признаков болезни зависят от возраста и генетической клеточной резистентности. Возможна постоянная виремия без образования антител (иммунотолерантность). Позже могут возникать проходящая виремия и антителообразование. Инкубационный период, клинические признаки появляются в различные сроки в зависимости от условий содержания птицы.



(рис. 9) Саркома печени у курицы.

Сравнительная характеристика различных форм лейкоза

Показатели	Лимфоматоз	Миелобластоз	Миелоцитоматоз	Эритробластоз	Фибросаркоматоз
Инкубационный период	5—8 месяцев	3—16 недель	Не изучен	3—16 недель	2—1 неделя
Клинические	Слабость, увеличение печени при пальпации	Слабость, исхудание с образованием опухолей брюшных органов			Слабость, наличие опухолей в коже и мускулатуре.
Патологоанатомические изменения	Образование опухолей диффузных или очаговых в печени, почках, увеличение органов и костного мозга.	Диффузное образование опухолей в печени и селезенке, всегда изменения в костном мозге	Очаговые опухоли в печени и селезенке, а также мускулатуре.	Печень анемичная, селезенка темнокрасная.	Нефробластомы, фибромы в мускулатуре и коже.
Гистологические изменения	Экстравазкулярные лимфобластные скопления	Экстравазкулярные, миелобластные скопления. Миелобластоз крови.	Ацидофильные миелоциты в компактных массах	Эритробластоз в синусах и крови, аплазия костного мозга и полихроматизация.	Негнойные фибробласты, пролиферация эндотелия

Диагноз: по вскрытию, гистологии, РИФ и Кофал-тестом

Дифференциальная диагностика	Туберкулез, пуллороз, болезнь Марека	Эритробластоз, вибрионный гепатит, колигрануломатоз, жировой синдром, миеломатоз	Туберкулез, миелобластоз, лимфоматоз, пуллороз	Миелобластоз, анемия различной этиологии	Грануломатоз, опухоли яичника, лимфоматоз
------------------------------	--------------------------------------	--	--	--	---

е) Болезнь Марека.

Широко распространенное заболевание, протекающее в трех формах: невралгической, глазной и в виде опухолей.

Возбудитель. Вирус из группы герпес, 80—110 нм величиной, удается вырастить на куриных эмбрионах, на хориоаллантоической оболочке в виде плотных очагов. в клеточной культуре с образованием микроскопических телец-включений. Преципитирующие и нейтрализующие тела не обнаружены. У выведенных цыплят имеется трансвариальный иммунитет. Вирус остается вирулентным в пыли до 44 дней, в подстилке и помете — свыше 100 дней.

Эпизоотология. Часто латентная инфекция, связанная с выделением вируса с пометом. Вирус обнаруживают также в эпителии кожи и фолликул, что приводит к аэрогенному разносу инфекции. Установлено, что членистоногие насекомые способны к вертикальной передаче инфекции. Цыплята в первую неделю жизни при отсутствии пассивных антител особенно предрасположены к инфекции, по мере роста чувствительность понижается.

Клинические признаки. Инкубационный период зависит от возраста и продолжается 2—16 недель. Возникают прогрессирующий односторонний парез и паралич ног, крыльев, шеи, зоба, клоаки. У цыплят некоординированные движения, затрудненная походка до полного паралича, скручивание пальцев ног. Вследствие паралича затруднено движение, слабость, исхудание. Заболеваемость и смертность достигают 10%, при тяжелом течении болезни — 50% и больше. У взрослых кур иридоциклит с деформацией глазного зрачка, депигментация радужной оболочки.

Патоморфология. Клеточная периваскулярная массивная инфильтрация паренхиматозных органов, профилирующая или отечно-воспалительная дегенерация нервов. В печени, легких, селезенке, почках, сердце множественные сливающиеся опухоли, стенка железистого желудка утолщена.

Диагноз. По клинической картине, патологии, гистологии, серологии, преципитации в агаровый гель и иммунофлуоресценции.

Дифференциальный диагноз. Исключить лейкоз, птичий энцефалит, авитаминозы В₁ и Е, инфекционный синовит, перозис.

Профилактика. Соблюдение строгих гигиенических мероприятий, изолированное выращивание кур, фильтрация воздуха, вакцинация однодневных цыплят внутримышечно в бедро вирус-вакциной (жидкая, бивалентная, культуральная из штамма вируса герпеса индекс (ФС-126) и герпеса кур (СБ-1).

ж) Инфекционный энцефаломиеелит кур (ИЭК).

Встречается у кур, индеек, уток и фазанов; описаны спонтанные случаи инфекции. **Возбудитель** — РНК-содержащий вирус группы пикорна. 20—30 нм величиной. Культивировать возбудитель удается на куриных эмбрионах после введения возбудителя в желточный мешок. Выражен цитопатогенный эффект в культуре тканей.

Эпизоотология. При высокой контагиозности и широком распространении возбудителя заражаются цыплята после утраты трансвариального иммунитета и соприкосновения со взрослыми курами и цыплятами, инфицированными возбудителями.

Клинические признаки. Инфекция вертикальным путем распространяется 2—6 дней, горизонтальным — 9—30. У цыплят появляются диарея, склеивание клоаки, атаксия, парез, паралич, тремор головы. Наивысшая заболеваемость падает на 2—4-ю недели жизни. Переболевшие цыплята имеют сонный вид, помутнение линзы глаза. У взрослых наблюдаются внезапное сильное падение яйценоскости (до 50%) за 10—14 дней, снесения мелких яиц, плохая выводимость, позднее наступают слепота из-за помутнения хрусталика глаза.

Патологоанатомические изменения нехарактерные. При гистологическом исследовании в центральной нервной системе периваскулярные инфильтраты, дегенерация ганглиев, лимфоцитарные очаги в печени, сердце, поджелудочной железе и в мышцах железистого желудка.

Диагностика. Учитывают данные эпизоотологии, клинические признаки, обнаружение возбудителя в патматериале, по биопробе, культуре клеток.



(рис. 12) Воспаление бедренного нерва (справа).



(рис. 13) Окулярная форма болезни Марека (серый глаз).



(рис. 11) Паралитическая болезнь Марека.



(рис. 14) Цыпленок больной ИЭК.

Серологические исследования сыворотки крови в реакции нейтрализации.

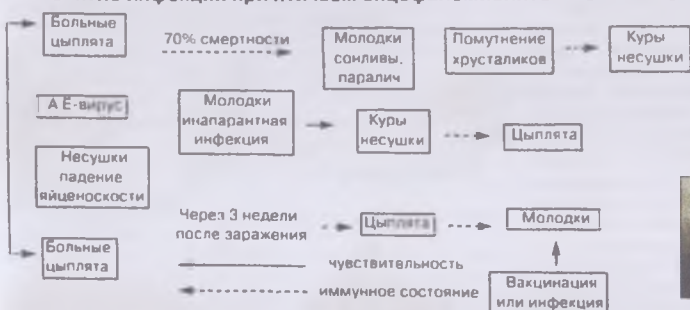
Дифференциальный диагноз. Исключить пищевую энцефаломалицию, болезнь Ньюкасла, болезнь Марка.

Профилактика. Вакцинация цыплят 10—16-недельного возраста энтеротропными адаптированными к эмбрионам вирусными штаммами с питьевой водой. Устойчивость вакцинированных

птиц устанавливать путем эмбриональной проверки потомства. Используют вакцину Нобилис АЕ 1143.

Эмбриональный чувствительный тест. Около 30 эмбрионов 4—5-дневного периода инкубации заражают в желточный мешок вирусными штаммами, адаптированными к куриным эмбрионам. Через 10 дней часть эмбрионов вскрывают: 10% — иммунитет хороший, 10—15% — массивный иммунитет по стаду.

Развитие инфекции при птичьем энцефаломиелите в хозяйстве



(рис. 18) Отставание в росте цыплят при реовирусной инфекции.

После нескольких пассажей вирус теряет вирулентность. В культуре тканей выраженное цитопатогенное действие. Высокая инфекционность вируса при температуре 56° С свыше 5 ч. во внешней среде инфекционность сохраняется в течение 5—4 дней.

Эпизоотология. В экспериментальных опытах доказана аэрогенная передача инфекции. Возможна вертикальная передача инфекции с инкубационным яйцом. Резервуаром вируса могут быть мучные жуки.



(рис. 18А) Некроз головки бедренной кости у бройлера.

и кишечника. Поджелудочная железа изменена, нефроз. При гистологическом исследовании вначале лимфоцитарная инфильтрация с последующим некрозом и образованием гранул в фабрициевой сумке, селезенке, тимусе, почечная дегенерация.

Диагностика. Клинические признаки, патологистологические изменения, обнаружение возбудителя по реакции преципитации в агаре через 8 дней после заражения.

Дифференциальный диагноз. Исключить инфекционный бронхит, геморрагический синдром микозы, болезнь Ньюкасла.

Профилактика. Строгое разграничение групп птиц, до 20-го дня жизни, отличающихся по возрасту



(рис. 15) Кровоизлияние в фолликулы при ИЭК.



(рис. 16) Иридоциклит у курицы при ИЭК.



(рис. 17 А, Б)

А- Увеличение фабрициевой сумки вследствие фибринозного воспаления. Б- Атрофия фабрициевой сумки (снизу).



3) Инфекционная бурсальная болезнь кур (болезнь Гамборо, ИББ)

Остропотекающее заболевание 2—15-недельных цыплят с высокой контагиозностью.

Возбудитель. Вирус из группы рео, величина частичек 70—75 нм. Удаётся культивировать вирус в эмбрионах. Погибшие эмбрионы отекают, с частичным кровоизлиянием в подкожной клетчатке, некроз печени.

После нескольких пассажей вирус теряет вирулентность. В культуре тканей выраженное цитопатогенное действие. Высокая инфекционность вируса при температуре 56° С свыше 5 ч. во внешней среде инфекционность сохраняется в течение 5—4 дней.

Эпизоотология. В экспериментальных опытах доказана аэрогенная передача инфекции. Возможна вертикальная передача инфекции с инкубационным яйцом. Резервуаром вируса могут быть мучные жуки.

Клинические признаки. После инкубационного периода в 1—3 недели возникают внезапная апатия, дрожь, нарушение оперяемости, желтый разжиженный помет, при пальпации фабрициева сумка увеличена в несколько раз. При течении болезни 6—8 дней заболеваемость составляет 10—20% птиц, смертность — 1—15%.

Патологические изменения. Геморрагическое воспаление, увеличение фабрициевой сумки, позднее в ней содержится фибрин. Частичные петехиальные и полосчатые кровоизлияния в дегенерированной скелетной мускулатуре миокарда, серозных оболочках, железистом желудке и кишечнике. Поджелудочная железа изменена, нефроз. При гистологическом исследовании вначале лимфоцитарная инфильтрация с последующим некрозом и образованием гранул в фабрициевой сумке, селезенке, тимусе, почечная дегенерация.

Диагностика. Клинические признаки, патологистологические изменения, обнаружение возбудителя по реакции преципитации в агаре через 8 дней после заражения.

Дифференциальный диагноз. Исключить инфекционный бронхит, геморрагический синдром микозы, болезнь Ньюкасла.

Профилактика. Строгое разграничение групп птиц, до 20-го дня жизни, отличающихся по возрасту

вакцинации вирусными штаммами с низкой патогенностью. Прививают вакцинами: сухая против ИББ из штамма БГ и Винтерфильд 2512; или инактивированной сорбированной против ИББ. Из зарубежных вакцин можно использовать Нобилис Гамборо Д78 и 228Е. Разработана также инактивированная вакцина Нобилис Гамборо инак.

и) Реовирусная инфекция.

Хронически протекающее заболевание дыхательных путей, вызывающее у цыплят ослабление естественной резистентности к микоплазмозной инфекции.

Этиология. Вирус группы РНК, 70—75 нм величиной, размножается в куриных эмбрионах, а также в культуре клеток с образованием ацидофильных цитоплазматических включений.

Эпизоотология. Способы заражения и перенос заболевания мало изучены, обнаружение вируса удается при исследовании сыворотки крови на наличие антител у человека, млекопитающих и птиц.

Клинические признаки. У цыплят респираторные симптомы иногда со смертельным исходом.

Патологические изменения. Дегенеративные очаги в печени, некроз головки костей ног.

Диагностика. Клинические признаки, обнаружение вируса, серологические методы, реакция преципитации и нейтрализации.

Профилактика. Цыплят и кур прививают вакциной против реовирусного теносинита кур (производство ВНИИЗЖ). В состав комбинированной инактивированной вакцины Интервет входит против реовирусной инфекции, ИБ, ИББ и НБ.

к) Вирусная анемия цыплят (ВАЦ)

Экономический урон от болезни обусловлен повышенной смертностью, плохим ростом и затратами на антибиотики для подавления вторичной микрофлоры. Потери связаны с тем, как распространяется инфекция: в стадах с положительными титрами родителей (вертикально) болезнь протекает субклинически. Вирус анемии чрезвычайно устойчив к высоким температурам и низким pH. Однако он инактивируется парами формалина, если дезинфекция проводится правильно.

Клинические признаки. Вирус анемии вызывает болезнь у птицы, которая на практике известна, как болезнь голубых крыльев, геморрагический синдром или анемия, дерматитный синдром. В большинстве случаев болезнь проявлялась у бройлеров с признаками депрессии роста, поносы и внезапное повышение смертности, в среднем около 5-10 %, но и в ряде случаев зарегистрировано до 60 %.

Патанатомия. Посмертное вскрытие птицы показывает анемию, подкожные и внутренние геморрагии, атрофию тимуса и других лимфоидных органов. Особенность состоит в том, что на крыльях подкожные геморрагии могут переходить в голубой цвет и кожа трескается с вытеканием кровянистого экссудата. Эти поражения кожи являются результатом внедрения вторичной микрофлоры, приводят к гангренозному дерматиту. Болезнь вертикально передается потомству, у которого развивается к 2-х недельному возрасту. Наибольшее повышение смертности (вторичный пик) приходится на 28 день. Вирус распространяется вертикально с яйцом и горизонтально через воздух, корма, подстилку. В случае горизонтального распространения болезнь проявляется в 3-6-недельном возрасте. Прорывание вертикального распространения достигается за счет выработки антител сыворотки.

Профилактика. Коммерческая вакцина на основе живого вируса вводится с питьевой водой и сейчас доступна для Европейских стран. Там, где проводится контроль болезни Гамборо за счет вакцинирования, проблема практически снимается, так как есть синергизм между этими двумя вирусами.

л) Вирусный энтерит гусей.

Энзоотическое заболевание молодых гусей с высокой смертностью описано во многих странах с развитым гусеводством.

Возбудитель относится к группе реовирусов. Вирус удается культивировать на куриных и гусиных

(рис. 19) Геморрагический и гангренозный дерматит у бройлеров при заболевании ВАЦ.



(рис. 20) Воденка брюшной полости.



(рис. 21) Гидроперикардит, асцит.

инфекции и культуре клеток.

Эпизоотология. Горизонтальные пути передачи не изучены, однако вертикальный инкубационный период, обычно заболели гусыни после вывода в течение первых 3 недель жизни.

Клинические признаки. На 6–8-й день, редко на 4-й день после вывода гусят отмечают внезапную отказ от корма, выделение жидкого белого помета, учащенное дыхание через открытый клюв, синюшность гортани, внезапную гибель, потерю массы с одновременным нарушением роста и развития, мышечный паралич. Смерть наступает через 1–2 дня после заболевания, смертность до 60%, а при изъятии яиц на инкубацию от 1-го года яйцекладки — до 95%.

Патологические изменения. В ранней стадии — помутнение стенки воздухоносного мешка, отложение фибрина и скопление жидкости. В гортани и зобе слизисто-жидкое содержимое, мочекислый диатез. Позднее возникают перикардит, дегенерация сердечной мускулатуры, отеочность печени с очагами некроза, скопление желчи, фибринозный переперит, желтые, полосатые наложения на гортани и слизистой оболочке пищевода, отслоение кутикулы мускульного желудка. При гистологических исследованиях находят дегенерацию сердечной мускулатуры, исчезновение поперечной исчерченности, очаговый некроз печени.

Диагностика. Эпизоотологические данные, клинические признаки, патологические изменения, выделение вируса и типизация.

Дифференциальная диагностика. Исключить лейкозы, сальмонеллез, пситтакоз.

Профилактика. 0,5–1,0 мл сыворотки реконвалесцентов внутримышечно в первый день жизни. Разработана также живая вирусвакцина против вирусного энтерита гусей.

Лечение. Направлено на предупреждение развития секундарной инфекции.

м) Моноцитоз

Этиология. РНК-содержащий вирус реогруппы, 70–75 нм величиной. При выращивании в культуре клеток эмбриона образует цитоплазматические тельца-включения. Выделенным возбудителем от гусей удается заразить кур и индеек, от индеек — только индеек.

Эпизоотология. Преимущественно встречается в жаркое время года у кур и индеек после достижения половой зрелости. Заболевание возникает на фоне провоцирующих факторов, особенно при погрешностях в кормлении в начале яйценоскости.

Клинические признаки. Инкубационный период при экспериментальном заражении 5–6 дней. Острое течение у кур начинается с внезапной потери аппетита, отмечают синеголубое окрашивание головы и сильный венозный застой кровеносных сосудов кожи, понос белого цвета, экзикоз мускулатуры, сужение глазной щели, сильное падение яйценоскости. При хроническом течении эти признаки менее выражены. У индеек слабость, сонливость, кровавый помет.

Патологоанатомические изменения. Мускулатура по цвету и внешнему виду напоминает мясо рыбы — сухая, истонченная. Печень с кровоизлияниями и очагами некроза, сильная отеочность почек и отложение мочекислых солей, некрозы в поджелудочной железе, катарально-фибринозный энтерит. При гистологическом исследовании препаратов находят мускульную дегенерацию, коагуляционный некроз, лимфоцитарную инфильтрацию, некроз эпителиальных клеток поджелудочной железы, разрушение островков Лангерганса, нефрозо-нефрит.

Диагностика. Клинические признаки, патологоанатомические, гистологические, гематологические изменения. Количество моноцитов повышается до 20%.

Дифференциальный диагноз. Исключить сальмонеллез, пастереллез.

Профилактика. Двухромовокислый калий 0,25%, хлорид калия 0,5%, мелясса 2–5% в питьевую воду, вольным выпашиванием.

н) Нефрито-нефрозный синдром

Наблюдается у цыплят 3–9 недель жизни, вызывается вариантом вируса инфекционного бронхита.

Клинические признаки. Незначительные респираторные симптомы, уменьшенный прием корма, очень высокая жажда и быстрая гибель до 30% поголовья при коротком инфекционном периоде (24–48 ч).

Патологические изменения. Трахеит, помутнение стенки воздухоносного мешка, отеочность почек, отложение мочекислых солей в мочеточниках, на сердце, в серозных оболочках экзикоз. При гистологических исследованиях находят дегенеративные изменения нервов, расширение сосудов в результате отложения уратов, клеточную инфильтрацию.

Диагностика. Учет эпизоотологических данных, клинических, патологических, гистологических данных, обнаружение возбудителя.

(рис. 22) Различные стадии нефрозо-нефрита

А- Увеличение почек.

Б- Перерождение почек. (дегенерация).

В- Мочекислый диатез.

(рис. 22А)



(рис. 22Б)



(рис. 22В)



Дифференциальный диагноз. Инфекционный бурсит, подагра.

Профилактика. Применение вакцин из живых ослабленных штаммов вирусов.

о) Целловирусная инфекция

В большинстве случаев встречается инанпаратно у кур, индеек, гусей, фазанов, перепелов.

Этиология. Вирус принадлежит к аденогруппе, размножается в куриных эмбрионах с формированием плотных очагов на хорионаллантоисной оболочке, вызывает уродство эмбрионов. Вирус обладает нейтрализующими и преципитирующими свойствами. Стабилизируется при pH среды между 3—10. Резистентен к температуре 50° С свыше 30 мин.

Эпизоотология. Широко распространена латентная инфекция. Возможна передача через яйцо и горизонтальным путем. Часто заболевание протекает совместно с другими инфекциями (инфекционным бронхитом, респираторным микоплазмозом).

Клинические признаки. Инкубационный период около 20 дней. У цыплят и курочек возникает бронхит различной степени тяжести. Смертность до 80%. У погибших эмбрионов и цыплят обнаруживают на вскрытии лобарную и лобулярную пневмонию.

Патологоанатомические изменения. Выраженные изменения в печени, легких и мозге, застой желчи, бледная селезенка, некрозы печени.

Диагностика по реакции преципитации.

Дифференциальная диагностика. Исключить респираторный микоплазмоз, инфекционный бронхит, болезнь Ньюкасла.

Профилактика. Строгое разграничение при выращивании различных возрастных групп, обязательная дезинфекция инкубационных яиц поверхностно активными препаратами (ВВ-1), гмотексолое.

п) Чума уток

Остропотекающее заболевание уток и гусей, распространенное в разных географических зонах.

Возбудитель — ДНК-содержащий вирус из группы герпеса, 100—220 нм величиной, репродуцируется на хорион-аллантоисных оболочках утиных эмбрионов после адаптации и на куриных с потерей вирулентности. В эмбриональной культуре ткани обладает цитопатогенным действием.

Эпизоотология. Источниками вируса являются дикие утки и экзотические виды птиц из отряда гусиных, которые могут быть скрытыми носителями. Возбудитель можно обнаружить у здоровых по внешнему виду уток в течение 45 дней, которые передают трансовариальный иммунитет потомству.

Клинические признаки. Инкубационный период 3—4 дня. Тяжелая форма сопровождается слабостью, серозногнойным конъюнктивитом, истечением жидкости из носа, расстройством кишечника. Продолжительность заболевания 1—3 дня. В затанутых случаях возникают нарушения нервной системы.

Патологоанатомические изменения. Петехиальные кровоизлияния на серозных оболочках, особенно на слизистой оболочке пищевода, прямой кишки, клоаки, с некротическими изменениями, водянка брюшной полости. При гистологических исследованиях обнаруживаются ядерные включения в эпителии печени, желудка и кишечника.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологические изменения, выделяют возбудителя, проводят серологическую реакцию нейтрализации.

Дифференциальная диагностика. Исключить вирусный гепатит утят, пастереллез, отравление.

Профилактика. Вакцинация инактивированным или ослабленным вирусом.

р) Вирусный гепатит уток

Возникающая внезапно болезнь молодых утят с высокой смертностью.

Этиология. Вирус не классифицирован, 20—40 нм величиной. Удаётся вырастить на куриных, утиных эмбрионах, у которых возникают задержка в росте, подкожная отечность, отечность печени и некротические очаги, зеленая окраска аллантоисной жидкости. При заражении в культуры клеток ткани выраженный цитопатогенный эффект. Вирулентность снижается по мере пассажирования на куриных эмбрионах.

Эпизоотология. Массовое заболевание выведенных утят в первые дни жизни с высокой смертностью. Эпизоотическая вспышка заканчивается обычно к 25-дневному возрасту. Вирус передается трансовариально и горизонтальным путем через корм, воду, загрязненные предметы ухода. При стационарном неблагополучии хозяйств заболевание и гибель утят наблюдают и в более старшем возрасте.

Клинические признаки. Утята угнетены, скучиваются, отказываются от приема корма и воды, внезапно погибают с нервно-экламптическими судорогами. Перед смертью голова запрокидывается на спину, ноги вытянуты.

Патологоанатомические изменения. Печень увеличена, желтушная с точечными и полосчатыми кровоизлияниями, некротические очаги. Сопутствующий признак нефрозо-нефритный синдром. При гистологическом исследовании на срезах печени находят пролиферацию, лимфоцелочную реакцию, разрыв кровеносных сосудов, некрозы.

Диагностика. Необходимо учитывать эпизоотологические данные, результаты вскрытия трупов. В ветеринарной лаборатории



(рис. 23) Типичная поза утки при чуме.



(рис. 23А) Кровоизлияния в печень утки при ВГУ.

исключают бактериальные инфекции, выделяют вирус, который идентифицируют в реакции нейтрализации преципитации в агаровый гель.

Дифференциальная диагностика. Исключить сальмонеллез, отравления, чуму уток.

Профилактика. Используют живые вирусвакцины различной степени ослабления для прививки суточных утят и взрослых уток перед началом яйцекладки.

с) Хламидиоз (пситтакоз, орнитоз)

Зооантропонозная инфекция, протекающая в различной форме, чаще латентно.

Этиология. Возбудитель из группы миагавелла, вирус РНК- и ДНК-содержащий, величина части 0,2—0,45 нм, светонепроницаем, формирует тельца-включения, размножается на куриных эмбрионах и культуре клеток, обладает гемагглютинирующими свойствами. Вирулентность штаммов вируса в полевых условиях сильно колеблется, вирус устойчив при высушивании и замораживании патологического материала.

Эпизоотологические данные. Заражение чаще происходит аэрозольным путем, через клещей кровососущих насекомых. Активными разносчиками вируса являются голуби, которые выделяют вирус пометом и загрязняют окружающую среду. Попугаи и другие экзотические виды птиц могут также быть активными разносчиками вируса. Выделяемые от попугаев, индеек штаммы вируса орнитоза обладают наибольшей патогенностью для человека.

Клинические признаки. При естественном заражении птицы продолжительность инкубационного периода колеблется в пределах 100 дней и зависит от естественной резистентности организма птицы. Действия неблагоприятных факторов. По клиническим признакам различают острую и латентную формы. Птицы сонливое состояние, комплекс респираторных признаков, взъерошенное загрязненное оперение, слабость, гибель в судорожном состоянии. У голубей наблюдаются конъюнктивальная форма с истечением секрета, светобоязнь, отечность синуса, пневмония, аэросаккулит. Изменяется способность к полету, возникают кашель, расстройство кишечника. У индеек слабость, взъерошенность, потеря продуктивности. У уток и кур заболевание, как правило, протекает в латентной форме.

Патологоанатомические изменения. Фибринозный перикардит, трахеит, синусит, пневмония, аэроцистит, у голубей некроз поджелудочной железы. При гистологическом исследовании на слизистой оболочке трахеи можно обнаружить тельца-включения.

Диагностика. Клинических и патологоанатомических данных недостаточно для постановки диагноза. В лаборатории с предосторожностями вскрывают труп, готовят мазки из трахеи, заражают мышей. Для массовой диагностики используют серологические исследования, аллергический метод, а для экспресс-диагностики — иммунофлуоресцентный.

Дифференциальная диагностика. Исключить респираторный микоплазмоз пастереллез, колибактериоз.

Профилактика. Изолированное от взрослой птицы выращивание молодняка, дезинфекция, дезинсекция и дератизация, использование антибиотиков широкого спектра действия с кормом в дозе 200—300 г/т корма. За 10—15 дней до убоя птиц антибиотики исключают из рациона. При подозрении заболевания обязательно лабораторное исследование тушного материала, проведение карантинных мероприятий в хозяйстве.

т) Респираторный микоплазмоз (РМ)

Инфекционное заболевание, встречающееся у различных видов сельскохозяйственной птицы в виде остро и хронически протекающего поражения органов дыхания.

Этиология. Возбудитель — микоплазмы, относящиеся к типу С-6 из группы ППЛО (плевронепневмонийноподобный организм) с очень вариабельной морфологией, замедленным ростом на питательных средах с добавлением сыворотки крови, ацетата таллия и пенициллина. Для культивирования кроме питательных сред используют куриные эмбрионы.

Дифференциация на патогенные и апатогенные штаммы основывается на тестах задержки роста и гемагглютинации. Возбудитель относительно неустойчив к действию неблагоприятных факторов.

Эпизоотология. Заболевание распространяется трансовариально, а также через воду, аэрогенным путем. Предрасполагают к развитию заболевания такие факторы, как нарушения микроклимата птичников, неблагоприятные стрессы, влияющие на естественную резистентность птицы. Респираторный микоплазмоз часто протекает в виде комплекса заболеваний, осложняющихся другими вирусами и бактериальными возбудителями, например, вирусами инфекционного бронхита, ларинготрахеита, колибактериоза.

Клинические признаки. Инкубационный период продолжается 4—6 недель при вертикальном заражении и 14 недель и более, — при горизонтальном распространении. Течение заболевания от легкого проходящего катара верхних дыхательных путей до тяжелого комплекса респираторных симптомов, вызывающих депрессию, высокий отход по стаду, снижение продуктивности. У индеек типичными признаками



(рис. 24) Скопление экссудата в воздухоносном мешке.



(рис. 25) Фибринозный перикардит.

№ 33448.

являются синусит, ринит, поражение центральной нервной системы.

Патологоанатомические изменения. Воспаление слизистых оболочек глаза, подглазничного синуса, носовых ходов, отек головы, очаговая пневмония, воспаление стенки воздухоносного мешка с фибринозным выпотом в его просвет, перигепатит, перикардит. При исследовании гистологических мазков обнаруживают лимфоцитарную инфильтрацию, васкулярную дегенерацию.

Диагностика. По комплексу эпизоотологических, клинических, патологоанатомических признаков можно подозревать наличие заболевания; для окончательной постановки диагноза проводят посевы на питательные среды, серологические исследования с выделенной культурой или с сывороткой крови от больной птицы с антигеном.

Дифференциальная диагностика. Исключить заразный насморк, колибактериоз, инфекционный ларинготрахеит, пастереллез.

Профилактика. Исследуют племенные стада кур по реакции агглютинации. В некоторых странах кур в возрасте 14—18 недель иммунизируют вакциной. Против РМ разработана вакцина инактивированная сорбированная, выпускается ВНИИВИП.

у) Инфекционный синовит

Этиология. Возбудитель — микоплазма синовиальная — хорошо культивируется на искусственных питательных средах, развивающихся куриных эмбрионах, культуре клеток эмбрионов.

Эпизоотологические данные. Заболевание передается горизонтальным путем через корм и воду.

Клинические признаки. Инкубационный период 25—80 дней, заболевание сопровождается задержкой роста, общими нарушениями, диареей. Поражаются часто стерральная bursa, скакательные суставы. В стаде может заболеть до 30% кур, смертность до 10%. Остро протекающая респираторная форма может вызывать большой отход.

Патологоанатомические изменения. В подкожно-жировой клетчатке возникают отеки, в воспаленных синовиальных сумках наличие хлопьевидного экссудата, отечность селезенки, почек, печени. Некроз мышечной ткани. Синовиальные полости содержат гнойный экссудат. При гистологическом исследовании экссудативные и пролиферативные изменения.

Диагностика. Обнаружение возбудителя из пораженных органов, серологические исследования в реакции агглютинации и нейтрализации, экссудативные и пролиферативные изменения.

Дифференциальная диагностика. Исключить стрептококковую инфекцию, колисептицемию, пастереллез, вирусный артрит.

Профилактика. Создание родительского стада кур, свободного от патогенных возбудителей, изолированное выращивание молодняка, аэрозольная дезинфекция воздуха в присутствии птицы.

Лечение. Антибиотики широкого спектра действия, (например, глютекс) подавляющие микоплазменную инфекцию (тетрациклин 700 мг/кг корма + 0,5% терифталовой кислоты, авидокс, эриприм-концентрат, - дозировка см. в приложении), в течение нескольких дней, при постоянном содержании кальция в рационе до 1%.

8. Болезни бактериальной этиологии.

а) Гемофиллез (инфекционный насморк).

Эпизоотическое заболевание кур, индеек, фазанов, голубей, канареек, протекающее с клиническими признаками злокачественного насморка.

Этиология. Возбудитель — гемофильная палочка размером 0,3—1 мкм, имеющая форму кока, грамотрицательная, биполарноокрашивающаяся. Растет культура на среде, обогащенной углекислым газом; питательная среда, содержащая кровь, способствует лучшему росту. Репродукция возбудителя возможна на развивающихся куриных эмбрионах при перелассажировании. Культура возбудителя агглютинируется специфической сывороткой. К нагреванию возбудитель чувствителен.

Эпизоотология. Заболевание отмечается у птиц в зимний период при охлаждении организма и высокой влажности воздуха. Заражение происходит аэрозольно и через питьевую воду. Отмечаются случаи вяло текущего процесса в стаде, начинающегося у ремонтного молодняка и продолжающегося в продуктивный период. Заразный насморк часто протекает в ассоциации с другими инфекциями вирусной и бактериальной этиологии, осложняющими процесс.

Клинические признаки. После короткого инкубационного периода в 1—5 дней возникает ринит с водянисто-слизистым истечением из носа, закупоркой носовых ходов, затрудненным дыханием. Птица дышит через открытый клюв, возникают отечность гортани, фибриновые наложения в виде пробок, прогрессирующая кахексия, иногда конъюнктивит, заканчивающийся панопталмизмом. Синусит сопутствует заболеванию.



(рис. 26) Воспаление суставов ног при инфекционном синовите.

(рис. 27) Вскрытый сустав.



Патоморфологические изменения зависят от тяжести клинической картины, поражения внутренних органов не обязательны. При гистологическом исследовании находят отечность тканей, слушивание мерцательного эпителия верхних дыхательных путей, гетерофильную инфильтрацию.

Диагностика. Учитывают характерные клинические и патологоанатомические изменения, выделение возбудителя из пораженных верхних дыхательных путей, серологические методы идентификации.

Дифференциальный диагноз. Исключить респираторный микоплазмоз, пастереллез, инфекционный бронхит, оспу, гиповитаминоз А.

Профилактика. Создание птице оптимального режима микроклимата, дезинфекция питьевой воды, аэрозольная дезинфекция в присутствии птицы.

Лечение. Применяют сульфатиазол 0,15%, тетрациклин в дозе 0,03—0,04% в корме 3—5 дней подряд, эриприм концентрат из расчета 1кг/1.000л воды или 1,5кг/1.000кг корма в течение 3-5 дней



(рис. 28) Конъюнктивит, ринит, синусит при гемофиллезе.

б) Пастереллез

Этиология. Возбудители пастереллеза мультацида и гемолитика обладают широким спектром патогенных свойств и вызывают у птиц разнообразные клинические признаки. Пастерелла мультацида часто вызывает патологические процессы у кур и индеек. Возбудитель — грамотрицательная неподвижная короткая палочка похожая на кокки 0,3—1,2 мкм величиной, окрашивается биполярно. Наиболее благоприятный рост отмечен при добавлении в среду сыворотки. Различают слабо и высокопатогенные штаммы пастерелл.

Эпизоотологические данные. Болеют все виды птиц, возможно сверхострое, острое, подострое, хроническое и латентное течение инфекции. Пассажи́рование на восприимчивой с ослабленной естественной резистентностью птице приводит к активизации процесса в стаде. Разносчиками инфекции могут быть свободно живущие мыши, крысы, дикие птицы. Перезаражение происходит алиментарным и аэрогенным путями. К ослабляющим естественную резистентность птицы факторам относят недостаточность в рационе витаминов, аминокислот, перегруппировки, транспортировки, переохлаждение.



(рис. 29) Хронический пастереллез, опухание бородок.

Клинические признаки. Инкубационный период от 24 ч до 9 дней. При сверхостром течении гибель наступает внезапно с признаками удушья, расстройством кишечника; отмечена быстрая перезараженность поголовья. Подострое и хроническое течение характеризуется признаками ринита, конъюнктивита, нарушением приема корма, снижением продуктивности. Иногда у больных птиц отмечают воспаление бородок, увеличение, вскрытие и истечение воспалительного экссудата. В некоторых случаях воспалительные процессы возникают в суставах ног и крыльев. Пастерелла гемолитика обладает широким спектром патогенности, часто осложняет инфекционный бронхит, заразный насморк, респираторный микоплазмоз.



(рис. 30) Миллиарные очаги некроза при пастереллезе.

Патологоанатомические изменения. Точечные и петехиальные кровоизлияния на сердце, эпикарде, гидроперикардит, полосчатые кровоизлияния в слизистую оболочку кишечника, паренхиматозная дегенерация печени, наличие милиарных очагов, подкожные отеки, некроз мышечных волокон, катаральное воспаление слизистых оболочек, серознофибринозный аэросаккулит, бронхопневмония, которые могут закончиться крупозной пневмонией. При гистологических исследованиях находят геморрагическую септицемию, некробиоз с выраженной клеточной реакцией, отечность и расплавление тканей.

Диагностика. На основании эпизоотологических данных, клинической картины и патологоанатомических изменений: из пораженных органов делают мазки отпечатки, окрашивают по Гимза и просматривают под микроскопом. Обнаружение возбудителей пастереллеза дает возможность поставить предварительный диагноз. Для окончательной постановки диагноза делают высевы из паренхиматозных органов, выделенные штаммы проверяют в реакции преципитации в агаровом геле, ставят биопробу на восприимчивой птице.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить отравление, болезни Ньюкасла, сальмонеллез, заразный насморк, инфекционный синусит.

Профилактика. Создание оптимальных условий для птицы, изолированное содержание разновозрастной птицы, применение живых ослабленных и инактивированных вакцин против пастереллеза.

в) Пфайферилиоз уток

Этиология. Биполярный микроб размером 0,3—0,5х1,25 мкм. На питательных средах растет с добавлением углекислого газа, обладает высокой протеолитической активностью, устойчивость во внешней среде незначительна.

Эпизоотология. Заболевания встречается у утят в возрасте 3—10 недель, сопровождается высокой

смертностью, обусловлено нарушением условий содержания, встречается в областях с жарким климатом.

Клинические признаки. После инкубационного периода в 10—12 дней болезнь протекает подостро через 1—2 дня после начала заболевания развиваются сонливость, дрожь, истечение из носа, синусит, конъюнктивит, опухание суставов, а также нарушение координации центральной нервной системы. В стадии заболевания продолжается около 8 дней.

Патологоанатомические изменения. На слизистых оболочках брюшной и грудной полостей фибринозный экссудат (перикардит, аэросаккулит, перигепатит, отечность почек). В гистологических препаратах находят инфильтрат вокруг кровеносных сосудов мозга, выход экссудата.

Диагностика. Решающее значение имеет лабораторная диагностика, исследуют патматериал по общепринятой схеме бактериологических исследований.

Дифференциальная диагностика. Исключить чуму уток, орнитоз, инфлюэнцу, респираторный микоплазмоз.

Профилактика. Строгое соблюдение ветеринарно-санитарных мероприятий при выращивании утят



(рис. 31) Синусит у больной утки.

г) Гемосептицемия гусей

Энзоотическое заболевание поражает только гусей, летальность до 90%.

Этиология. Возбудитель — грамотрицательная неподвижная короткая палочка величиной 0,1—0,3х1 мкм. На сыровоточных средах удается выделить возбудитель из патологического материала.

Эпизоотология. Источник инфекции — больная птица, которая загрязняет окружающую среду, корм, воду, являющиеся факторами передачи. При пассировании на молодой ослабленной птице возбудитель повышает вирулентность.

Клинические признаки. Инкубационный период очень короткий, около 24 ч. у птицы внезапно возникают удушье, отказ от корма, расстройство кишечника с выделением водянисто-слизистого помета, односторонние парезы и параличи конечностей; птица лежит на спине, совершая плавательные движения ногами.

Патологоанатомические изменения. Отечность головы, конечностей, в подкожной клетчатке кровоизлияния, фибринозный экссудат, серозно-фибринозные наложения во всех органах, геморрагический энтерит.

Диагностика. Клинические признаки дают возможность заподозрить заболевание, но во всех случаях необходимо выделить и идентифицировать возбудитель.

Дифференциальная диагностика. Исключить чуму уток, миозит гусей, пастереллез, сальмонеллез.

Профилактика. Соблюдение карантинных мероприятий при доставке новой партии гусей для выращивания на фермах. Соблюдение ветеринарно-санитарных мероприятий, изолированное выращивание молодняка от взрослых гусей.

Лечение. Успешно при своевременном внутримышечном введении 60 тыс. ед. пенициллина и 7,5 мг сульфатаизола на 1 гусенка.

д) Колиинфекция

Различают колисептицемию и колигрануломатоз птиц.

Этиология. Возбудитель величиной 0,5—3 мкм, относится к группе Эшерихии коли, грамотрицательный, частично неподвижный. Некоторые серотипы способны вырабатывать эндотоксины, серологическим методом удается типировать возбудитель. У птиц наиболее часто выделяются серологические типы O1, O2, O78, O113 и др. Внутри хозяйства от птиц различных производственных зон могут выделяться различные серологические типы, иногда, несколько.

Эпизоотология. Нарушение ветеринарно-санитарных правил, кормление птицы кормами, обсемененными бактериями Э. коли, нарушение микроклимата в птичниках. Основной путь заражения птицы — аэрозольный. Колисептицемия часто протекает в ассоциации с вирусными и бактериальными заболеваниями.

Клинические признаки. Слабость больной птицы, расстройство дыхания, синусит, ринит, конъюнктивит. Часто заболевание сопровождается истощением. Оперение становится матовым.

(рис. 33) Некроз печени.



Патологоанатомические изменения. У выведенных цыплят находят омфолит, желтковый перитонит, серозно-фибринозный перигепатит. У цыплят старшего возраста и ремонтного молодняка фибринозный аэросаккулит, перигепатит, перикардит, ринит, синусит, трахеит. При гистологическом исследовании находят серозно-фибринозное воспаление слизистых оболочек и плазмоклеточную инфильтрацию.

Диагностика. Полный бактериологический анализ патматериала, воздуха птичника, кормов. Выделенные культуры исследуют серологическими методами идентификации, проводят биопробу на



(рис. 32) Фибринозный перикардит

куриных эмбрионах, цыплятах.

Дифференциальная диагностика. Исключить стрептококкоз, респираторный микоплазмоз, стафилококкоз.

Профилактика. Строгое соблюдение всего комплекса дезинфекционных и ветеринарно-санитарных мероприятий. Обеззараживание комбикормов от вторичной условнопатогенной микрофлоры. Применение аэрозолей химических препаратов, рекомендованных против колибактериоза.

е) Колигрануломатоз

Заболевание сопровождается образованием сливающихся гранул в паренхиме печени, на кишечнике.

Этиология. От больной птицы удается выделить серологические типы 08 и 09, Э. коли? Некоторые исследователи считают, что кроме Э. коли в этиологии заболевания имеет значение вирус, который вызывает ослабление естественной резистентности птицы.

Эпизоотология. Недостаточно изучена; не ясны пути проникновения возбудителя в организм, возможность трансвариальной передачи. Часто отмечаются спорадические случаи заболевания, реже — эпизоотические вспышки.

Клинические признаки. Истощение птицы, угнетение, расстройство кишечника.

Патологоанатомические изменения. В печени, реже селезенке образуются узелки-гранулы, серо-белого цвета, возвышающиеся над неповрежденной тканью; узлы часто сливаются друг с другом, при вскрытии заметны капсула и внутреннее содержимое в виде темно-зеленого экссудата, смешанного с некротическими массами. Нередко колигрануломатозный процесс отмечается на стенке и в толще толстого кишечника. При гистологическом исследовании находят клеточный некроз, гетерофилию, лейкоцитоз.

Диагностика. Полное бактериологическое исследование патматериала с постановкой биопробы на восприимчивых цыплятах.

Дифференциальная диагностика. Исключить лейкоз, болезнь Марек.

Профилактика. Строгое выполнение ветеринарно-санитарных мероприятий, соблюдение необходимого при выращивании цыплят микроклимата. С превентивной целью применение антибиотиков широкого спектра действия при добавлении к корму.

ж) Аризонская инфекция

Этиология. Возбудитель из группы сальмонеллы в виде палочки величиной 1—3 мкм, грамтрицательный анаэроб. Удаётся культивировать на всех питательных средах, пригодных для выращивания сальмонелл, а также идентифицировать возбудитель на элективных питательных средах и серологическими методами.

Эпизоотология. Часто встречается у растущих индюшат, другие виды растущего молодняка поражаются реже. Доказана передача заболевания трансвариально. У взрослой птицы заболевание протекает в латентной форме. Молодняк заражается через корм и воду.

Клинические признаки. Слабость, расстройство кишечника, нарушение координации движения, слепота, смертность в стаде составляет 35—50%.

Патологоанатомические изменения. Воспаление желточного мешка, некротические очаги в сердце, печени, помутнение роговицы глаза.

Диагностика. Необходимо провести бактериологическое исследование печени, желточного мешка с высевом на элективные среды накопления и многоатомные сахара. Серологические исследования и биопроба на восприимчивой птице — обязательные мероприятия.

Дифференциальная диагностика. Исключить колисептицемию, сальмонеллезную инфекцию.

Профилактика. Создание надлежащих условий для выращивания индюшат. Многократная дезинфекция оборудования и помещений для выращивания молодняка. Серологические исследования взрослой птицы для исключения латентных носителей возбудителя. Для лечения больных индюшат можно использовать сульфаниламидный препарат, который добавляют в питьевую воду.

з) Сальмонеллез

Широко распространенное заболевание, у всех видов птиц протекает остро, подостро и хронически, имеет выраженный возрастной аспект проявления. Вызывают заболевание различные по серологической принадлежности штаммы. У птиц отряда куриных заболевание вызывает возбудитель *S. pullorum gallinarum*, однако могут выделяться и другие штаммы (*Typhi-murium*). У водоплавающих птиц при заболевании сальмонеллезом удается выделить *Salm. Enterit*, *Gartneri*.

Этиология. Пуллороз у цыплят, индюшат вызывает неподвижный микроб группы Д в виде палочки размером 1—2,5х0,3—0,5 мкм. Растет на плотных и жидких бульонных культурах, на агаре образует Р- и С-колонии. Устойчив к неблагоприятным факторам внешней среды. В высушенном помете может сохранять жизнеспособность 2—3 года.



(рис. 34) Фибриновый перигепатит.



(рис. 35) Увеличения селезенки при сальмонеллезе.

Эпизоотология. Занос возбудителя в хозяйство может быть с загрязненным кормом, свободно живущей птицей, мышами, крысами, человеком. Взрослая птица может быть здоровой по внешнему виду, но активно выделять с пометом возбудитель в окружающую среду. Куры-несушки могут быть бессимптомными носителями возбудителя пуллороза и передавать его потомству трансвариальным путем. Отмечена гибель эмбрионов при инкубации зараженных пуллорозом яиц. Кроме того часть больных цыплят во время вывода активно загрязняет окружающую среду, что приводит к перезаражению выведенных здоровых цыплят. Выведенные больные цыплята после доставки на ферму выращивания являются опасным источником и распространителем инфекции. Эта особенность заражения свойственна и другим видам птиц. У голубей выведенный молодняк часто заражается при кормлении зобным молоком взрослых латентно больных голубей.

Клинические признаки. При заражении цыплят в естественных условиях инкубационный период продолжается 3—5 дней, после чего развиваются слабость, сонливость, скучивание, расстройство кишечника, серозно-фибринозный конъюнктивит, нарушение координации движений. При обследовании больных цыплят можно обнаружить склеенный пух вокруг анального отверстия, приводящий к непроходимости. Цыплята погибают от интоксикации. У взрослых кур наблюдают потерю яйценоскости, желточный перитонит, оварит, сальпингит, у голубей нервнопаралитическая форма заболевания сопровождается воспалением суставов крыльев, ног.

Патологоанатомические изменения. Печень, легкие с наличием очагов некроза, перикардит, воспаление желточного мешка, содержимое зеленого цвета. У взрослых кур дегенерация яичных фолликулов. Утята болеют с признаками катарального ринита, синусита, синовита. При гистологическом исследовании возникают интерстициальные воспаления с некротическими очагами.



(рис. 37) Дегенерация яичника при пуллорозе.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, стационарное неблагополучие хозяйства, клинические признаки, данные вскрытия. В ветеринарной лаборатории проводят высевы из патологического материала, культивируют выделенный возбудитель, проводят его идентификацию. Для исследования взрослых птиц-бактерионосителей применяют кровяно-капельную реакцию агглютинации со специфическим антигеном. У водоплавающих птиц необходимо исследовать помет на содержание возбудителя.

Дифференциальная диагностика.

Необходимо исключить колибактериоз, листериоз, язвенный энтерит.

Профилактика. Создание оптимальных условий содержания, строгая изоляция разновозрастной птицы, систематическое выделение бактерионосителей из стада и санация окружающей среды.

Лечение. Используют фуразолидон в дозе 150—200 г на 1 т корма в течение 10 дней. Можно применять другие нитрофурановые, сульфаниламидные препараты и антибиотики широкого спектра действия. Особенно эффективен препарат Колмик Е- оральный раствор, (см. приложение)

и) Псевдотуберкулез

Возбудитель - псевдотуберкулезная палочка — снабжен жгутиками, образует эндотоксины, растет на мясопептонном агаре, анаэроб, обладает относительной устойчивостью во внешней среде.

Эпизоотология. При нарушении целостности кожи возбудитель может вызвать заболевание, выделяется с пометом

Клинические признаки. После 2-недельного инкубационного периода возникает фибринозный энтерит, приводящий к смерти. У птиц отвисают крылья, развивается паралич суставов крыльев и ног, оперение вокруг анального отверстия запачкано пометом.

Патологоанатомические изменения. Остропротекающая септицемия вызывает массивные кровоизлияния в слизистые оболочки кишечника, в печень, легкие, селезенку; возникает катаральный энтерит. При гистологических исследованиях органов обнаруживают некротические очаги эпителиальных тканей.

Диагностика. Во всех случаях при подозрении на псевдотуберкулез необходимо провести выделение и идентификацию возбудителя в лаборатории.

Дифференциальная диагностика. Исключить туберкулез, колигрануломатоз, пастереллез, сальмонеллез.

Профилактика. Создание условий для выращивания птицы, санация кормушек, поилок, обеззараживание окружающей среды в присутствии птицы. В ряде стран с успехом используют для прививки вакцину.



(рис. 36) Кровоизлияния в печень и сердце при остром сальмонеллезе.



(рис. 38) Нерассосавшийся желток при пуллорозе.

к) Туберкулез

При хороших условиях содержания птицы, периодической замене поголовья заболевание не имеет широкого распространения. Восприимчивы все виды птиц, особенно часто в условиях зоопарка при длительном клеточном содержании. Птичий туберкулез можно отнести к зооантропонозам.

Этиология. В птичью группу относят тип *T. avium* с четырьмя серологическими типами. Кислотоустойчивый микроб величиной 1—1,5 мкм. Оптимальный рост в аэробных условиях на среде, содержащей глицерин, при температуре 40° С, а также в куриных эмбрионах. Очень высокая устойчивость во внешней среде.

Эпизоотологические данные. Заражение возможно алиментарным, аэрогенным способами и трансвариально. У птиц вследствие поражения кишечника туберкулез всегда протекает в открытой форме с выделением возбудителя в помете. Патологический процесс может осложняться колибактериозом.

Клинические признаки не характерны: истощение птицы, падение продуктивности, расстройство кишечника, хромота при воспалении суставов.

Патологоанатомические изменения. Паренхиматозные органы и кишечник поражены белыми туберкулезными очагами различной величины. Часто в процесс вовлекаются суставы, кости, костный мозг. При гистологическом исследовании находят эпителиоидную клеточную реакцию, вокруг туберкулезного очага образуются демаркационный вал и капсула.

Диагностика. Для массовой диагностики скрыто протекающих процессов используют аллергическую реакцию с птичьим туберкулином. Проводят лабораторные исследования для выделения патматериала из внутренних органов больной птицы.

Дифференциальная диагностика. Исключить псевдотуберкулез, лимфолейкоз, болезнь Марек, колигрануломатоз.

Профилактика. Соблюдение технологии содержания птицы, поддержание необходимого микроклимата, дезинфекция предметов ухода, кормушек, поилок, тщательная санация пола, подстилки перед посадкой птицы, биотермическое обеззараживание помета. При появлении заболевания целесообразно провести убой неблагополучной группы птиц, тщательную дезинфекцию территории, выгулов.

л) Стафилококкоз.

Заболевание протекает спорадически, иногда энзоотически у всех видов птиц.

Этиология. Возбудитель *St. aureus* — грамположительный микроб, округлой формы величиной 1—8 мкм. Этот факультативный анаэроб растет с образованием пигмента и токсинов. Патогенные штаммы коагулируют желатину, некоторые обладают высокой резистентностью к пенициллину и стрептомицину.

Эпизоотология. Занос инфекции часто происходит через корм, воду, аэрозольно, трансвариально. Вспышку инфекции часто отмечают при ослаблении естественной резистентности организма птиц в неблагоприятных условиях среды, при нарушении технологии содержания птиц, охлаждении, высокой влажности, длительном использовании загрязненной подстилки.

Клинические признаки. Инкубационный период короткий — 12—48 ч. Выраженные клинические признаки отсутствуют, птица угнетена, перо грязное, наиболее характерными признаками считают тендовагинит, воспаление подкожной клетчатки, везикулярный дерматит, синюшность пораженных участков, воспаление летательной перепонки, омфалит, у выведенных цыплят бессимптомный эндокардит.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии находят увеличение сердца, печени, полиартрит, тендовагинит, кровоизлияния в подкожную клетчатку, полностью неиспользованный желток, в затянувшуюся стадию находят отложение фибрина под кожей. При гистологических исследованиях некротические инфильтраты, фибринозно-тромбический миокардит.

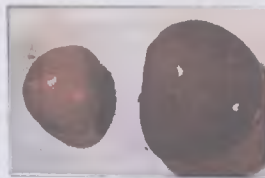
Диагностика. По клиническим признакам и вскрытию трупов птиц можно только подозревать заболевание, необходимо провести бактериологическое исследование.

Дифференциальная диагностика. Исключить сальмонеллез, стрептококкоз, инфекционный синовит.

Профилактика. Соблюдение технологии содержания разной по возрасту птицы, при обнаружении в кормах стафилококков необходимо провести обезвреживание, дезинфекцию в присутствии птицы.

При использовании антибиотиков широкого спектра действия для превентивной терапии необходимо проверить чувствительность стафилококков к препаратам.

(рис. 39) Туберкулез печени у курицы.



(рис. 40) Справа селезенка при стафилококкозе (резкое увеличение), слева нормальная селезенка.

м) Стрептококкоз

Этиология. Заболевание вызывает грамположительный неподвижный соединенный в короткие цепочки микрококк величиной 0,6—1 мкм. Селективный рост наблюдали в питательной среде, содержащей сорбозу. У птиц вызывает патологический процесс *Str. gallinarum*, а иногда *Str. fecalis*.

Эпизоотология. Основной путь заражения аэрогенный, возможно заражение через пупочное кольцо при выводе. Ослабление птиц, грубое нарушение кормления, антисанитарные условия способствуют возникновению инфекции. Иногда отмечается массовая гибель выведенного слабого молодняка.

Клинические признаки. После небольшого инкубационного периода птица гибнет с признаками склевывания век в судорожном состоянии. При хроническом течении возможны параличи и парезы ног, крыльев, расстройство кишечника, респираторные симптомы, исхудание, воспаление суставов, сухожилий. У некоторых ослабленных цыплят могут быть некрозы пальцев ног, клюва.

Патологоанатомические изменения. Серозно-фибринозное воспаление оболочек брюшины, геморрагический эндокардит, перигепатит, миллиарные очаги в печени, отечность и увеличение селезенки, катаральный энтерит, воспаление желточного мешка, задержка в рассасывании веществ желтка, эндокардит. При гистологическом исследовании печени, селезенки находят некротические очаги с клеточной инфильтрацией.

Диагностика. При подозрении в заболевании необходимо патологический материал направить в лабораторию для выделения и типизации возбудителя.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить спирохетоз, стафилококкоз, пастереллез, пуллороз, инфекционный синовит.

Профилактика. Дезинфекция оборудования перед посадкой птицы. Аэробная дезинфекция формальдегидом и другими дезинфектантами при выводе цыплят. Соблюдение технологических процессов выращивания птицы.

н) Рожистая септицемия

Заболевание в основном поражает индеек, другие виды птиц болеют спорадически. Рожу относят к зооантропонозам, так как болеет и человек.

Этиология. Возбудитель — грамположительная неподвижная палочка размером 0,2—0,4 на 0,8-0,2 мкм. Вирулентность различных штаммов колеблется. Реакцией преципитации удается дифференцировать группы А, Б, В. Группа Б обладает геммагглютинирующими свойствами. Возбудитель высоко устойчив к действию неблагоприятных условий внешней среды.

Эпизоотология. Источником инфекции являются больные домашние животные, крысы, свободноживущая птица. Факторы передачи — мясо-костная, рыбная мука, отходы переработки животных, используемые без обезвреживания в кормлении птиц.

Клинические признаки. После 3—8-дневного инкубационного периода возникает остропротекающее заболевание молодняка с нарушением общего состояния. Наблюдают краснофиолетовое окрашивание головы, воспаление конъюнктивы глаза, плохую оперяемость. Хроническое течение сопровождается уплотнением кожи, некрозом сухожилий.

Патологоанатомические изменения. Кровоизлияния под кожу, в мышцы, серозные оболочки кишечника, гидроторакс. В печени и селезенке очаги некроза, изменения на коже в виде воспалений. При гистологическом исследовании находят некробиотические инфаркты паренхиматозных органов.

Диагностика. Лабораторные исследования патматериала обязательны для выделения и типизации возбудителя.

Дифференциальная диагностика. Сальмонеллез, пастереллез, энтерит

Профилактика. В стационарно неблагополучных хозяйствах проводят вакцинацию молодняка в возрасте 30 дней адсорбированной вакциной. Хорошие результаты дает внутримышечная инъекция пенициллина с противорожистой сывороткой.

Для лечения больной птицы можно рекомендовать препарат Колмик-Е

о) Листериоз

Этиология. Заболевание встречается у кур, индеек, гусей, уток, попугаев, канареек. Возбудитель *L. monocytogenes* — грамположительная палочка размером 0,4X5—2 мкм. Факультативный микроб растет на среде с печеночным или кровяным агаром, вызывает бета-гемолиз. Устойчивость возбудителя во внешней среде незначительная.

Эпизоотология. Встречается, как правило, спорадически у ослабленных птиц. Наличие высоких титров при исследовании сыворотки крови в реакции агглютинации указывает на скрытый характер болезни. Трансовариальный путь передачи инфекции не доказан. Разносчиками инфекции служат дикие свободноживущие птицы.

Клинические признаки. После короткого инкубационного периода в острых случаях возникают гидроторакс, перигепатит с кровоизлияниями, а также некроз миокарда, печени, селезенки. В хронических случаях заболевание не имеет характерных признаков. У птиц состояние прострации, парезы, параличи.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, в сердечной мышце, печени, селезенке находят



(рис. 41) Больные индошата.

очаги некроза, кровоизлияния в мозг, воспаление его участков.

Диагностика. Учитывая нехарактерные признаки заболевания, необходимо обязательно проводить лабораторные исследования для выделения и типизации возбудителей.

Дифференциальная диагностика. Исключить сальмонеллез, пастереллез, рожу, энцефаломиелит.

Профилактика. В неблагополучных хозяйствах необходимо прививать птиц инактивированной вакциной, проводить тщательную санацию кормушек, поилок, оборудования, своевременно выбраковывать ослабленную птицу, рационально использовать в кормлении антибиотики широкого спектра действия.

п) Язвенный энтерит

Встречается у свободноживущей птицы (голубей, фазанов, курочек), а также спорадически у домашней птицы.

Этиология. Возбудитель — бациллярный анаэроб из рода клостридий типа D. Часто заболевание протекает в ассоциации с кокцидиозом. Клостридии — обычные микробы, населяющие кишечник. Заболевание возникает при повышении патогенных свойств и снижении резистентности птицы.

Некротический энтерит.

Эпизоотология. Не изучена.

Клинические признаки. Молодняк заболевает внезапно, оперение блеклое, исхудание, выделение сухого помета, окрашенного в темный цвет. Смертность птиц колеблется в пределах 1—5%. При хроническом течении наблюдают истощение, расстройство кишечника, жажду.

Патологоанатомические изменения. В начале заболевания заметны мелкие, а позднее кратерообразные язвы в тонком и слепом отделах кишечника, которые могут приводить к перфорации кишечной трубки. При гистологическом исследовании на границе пораженного участка кишечника находят некроз, дифтерийные наложения, отчетливость селезенки.

Диагностика. Исследуют патматериал в лаборатории для обнаружения бацилл и спор микроба.

Дифференциальная диагностика. Исключают кокцидиоз, сальмонеллез, диатез.

Профилактика. Кроме соблюдения условий кормления, содержания применяют с превентивной целью хлоробацитрацин, стрептомицин, пенициллин, которые добавляют в общепринятых дозах в питьевую воду в течение 2—3 дней, затем делают перерыв и через 7—10 дней курс повторяют.

р) Ботулизм

Встречается в виде энзоотических вспышек у живущей свободно

птицы, у домашней — спорадически.

Этиология. Возбудитель — грамположительно окрашивающийся анаэроб размером 0,9—1,2x8 мкм. По способности образовывать токсины делится на несколько типов — от A до F, но для птиц характерны только A и B. Споры возбудителя очень устойчивы во внешней среде.

Эпизоотология. Основной путь заражения алиментарный, после приема корма, содержащего токсины. Возбудитель размножается на животном и растительных субстратах, белковых кормовых компонентах.

Клинические признаки. После инкубационного периода (от нескольких часов до 3 дней) у птиц внезапно наступают паралич шеи, конечностей, расстройство кишечника, выпадение оперения. Течение болезни зависит от количества токсинов, попавших в организм.

Патологоанатомические изменения. Малохарактерны, печень увеличена в объеме, кровоизлияния в слизистую оболочку кишечника. При гистологическом исследовании виден тромбоз сосудов головного мозга.

Диагностика. При обнаружении в лаборатории токсинов, выделенных из кормов и содержимого кишечника.

Дифференциальная диагностика. Инфекционный паралич кур, алиментарная энцефаломалация.

Профилактика. Контроль за кормлением птицы, в необходимых случаях угрозы заболевания — прививки антитоксином.

с) Вибрионный гепатит

Этиология. Возбудитель — грамтрицательный микроб 1—2 на 0,5 мкм величины, имеет форму запятой (S-образно изогнут), биполярные жгутики, его удается культивировать на питательных средах в анаэробных условиях; 5—7-дневные куриные эмбрионы заражают в желточный мешок. Различают патогенные и апатогенные штаммы, обладающие разнообразными биохимическими свойствами. Возбудитель устойчив к неблагоприятным условиям внешней среды, при температуре +4° C сохраняется в воде в течение нескольких месяцев.

Эпизоотология. Зачастую штаммы возбудителя после пассажа на восприимчивой птице повышают свою патогенность, выделяются с пометом и загрязняют окружающую среду. Все факторы, обуславливающие



(рис. 42) Некротический энтерит.



(рис. 42а)



(рис. 43) Цыплята больные ботулизмом

снижение естественной резистентности, могут активизировать протекающий скрыто процесс.

Клинические признаки. После инкубационного периода в 1—5 дней у больной птицы возникают слизистых оболочек глаз, клоаки, клоа, расстройство кишечника. Максимальная смертность 15% снижение яичной продуктивности до 10%.

Патологические изменения. Отечность печени, очаги в ее толще в виде серобелых концентрических узлов с западающим в центр. Селезенка и почки отечные, катаральный энтерит, эшит, сопутствующие признаки. При гистологическом исследовании находят лимфоцитарную, гетерофильную клеточную инфильтрацию, кровоизлияния по сосудам.

Диагностика. Во всех случаях при подозрении необходимо направить в диагностическую лабораторию свежий трупный материал (желательно печень), из которого делают высевы на питательные среды и заражают куриные эмбрионы. Проводят идентификацию возбудителя.

Дифференциальная диагностика. Исключить гистомоноз, афлотоксикоз.

Профилактика. Создание нормальных условий для роста и развития молодняка, дезинфекция питьевой воды, использование фуразолидона в дозе 400-600 мг/кг корма в течение 10-14 дней, стрептомицин в дозе 150 мг/кг живой массы внутримышечно однократно.

г) Спирохетоз

Заболевание часто встречается в странах с тропическим и субтропическим климатом у птиц отряда курных.

Этиология. Спирально закрученный подвижной формы возбудитель величиной 0,3X14 мкм удается культивировать на специальных питательных средах и на культуре клеток тканей. Обладает высокой устойчивостью к действию неблагоприятных условий среды.

Эпизоотология. Резервуаром инфекции являются клещи и другие кровососущие насекомые, у переболевших вырабатывается иммунитет, который передается потомству трансвариально в виде пассивных антител желтка. Отмечена меньшая восприимчивость к заболеванию у местных пород, культивируемых в зоне, неблагополучной по заболеванию.

Клинические признаки. После инкубационного периода в 4—10 дней возникают лихорадка, обильность видимых слизистых оболочек, расстройство кишечника с выделением помета, окрашенного в темно-зеленый цвет, параличи, судорожное состояние. Смертность у кур до 80% через 3—5 дней после заражения, у молодняка развиваются апатия и одышка.

Патологические изменения. Увеличение селезенки, дегенерация мышц с наличием очагов некроза.

Диагностика. Для окончательной постановки диагноза исследуют мазки крови после окраски по Гимзе. Среди эритроцитов и лейкоцитов находят жгутиковой формы возбудитель. В сомнительных случаях производят заражение куриных эмбрионов, высевы на питательные среды.

Дифференциальная диагностика. Исключают пастереллез, стрептококкоз, сальмонеллез.

Профилактика. В хозяйствах регулярно проводят дезинфекцию и обработку стен, предметов ухода. Проводят вакцинацию взрослого поголовья формолгидроокисью алюминия вакциной или живыми ослабленными штаммами. Для превентивной терапии используют препараты мышьяка (0,2—0,5 г) или неосальфармана (0,3—0,5 г на 1 кг живой массы) внутримышечно, пенициллин 10—15 ед. внутримышечно.

9. Микозы и микотоксикозы

а) Аспергиллез

Заболевание встречается у всех видов птиц в острой или хронической формах с отходом молодняка.

Различают формы аспергиллеза: А — острая — с высокой зараженностью и смертностью бройлеров, Б — спорадически встречающаяся — у взрослой птицы, В — скрытая — у многих видов птиц.

Этиология. Несколько видов аспергилл — *A. niger*, *fumigatus*, *flavus*, которые имеют выраженные вегетативные и споровые формы.

Эпизоотология. Заражение чаще происходит аэрогенным путем через загрязненный воздух, цыплята могут инфицироваться на выводе в шкафу инкубатора. Обычно для заражения необходимо поступление в дыхательные пути большого количества спор гриба. Предрасположен к заражению птицы высокая влажность воздуха.

Клинические признаки. После инкубационного периода продолжительностью около 3 недель



(рис. 44) Кровоизлияния в печень при вирусном гепатите.



Рис 45 - Головка гриба при сильном увеличении. Рис 46 - Яйца, пораженные грибом

возникают слабость, одышка, посинение клюва, гребешка, лапок у цыплят, которые жадно пьют воду.

Патологоанатомические изменения. Экссудативный воспалительный процесс, образование сливающихся узелков в легких.

Диагностика. По клинической картине и патологоанатомическим изменениям можно заподозрить заболевание; для окончательной постановки диагноза проводят посевы из пораженных органов на агар Сабуро. Можно окрашивать мазки из пораженных органов для обнаружения возбудителя. В ряде случаев желательно исследовать пробы воздуха для обнаружения спор (оставить на 20 мин открытые чашки Петри с предой Сабуро для осаждения спор и последующего их культивирования).

Дифференциальная диагностика. Исключить инфекционный бронхит цыплят, заразный насморк, пуллороз.

Профилактика. Тщательная санация помещений, где содержится птица, инкубаторов после вывода каждой партии молодняка. Систематическая дезинфекция питьевой воды медным купоросом из расчета 1 г/л. Можно применять тиабендозол 0,04 г/л воды с последующим распылением его в присутствии птицы или 0,2% в корм, фунгицидин 40 тыс. ИЕ на 1 м³ воздуха.

б) Молочница (СООР)

Воспаление слизистой оболочки зоба, пищевода.

Этиология. Дрожжевидный гриб, кандида альбиканс величиной 3,5 или 5,5 мкм, культивируется на среде Сабуро.

Эпизоотология. Спонтанная инфекция при грубом нарушении кормления, при содержании птицы на рационе, обедненном витаминами группы В, механический травматизм слизистых оболочек непережевываемыми частицами корма.

Клинические признаки. Инкубационный период 3—30 дней. Признаки заболевания сопровождаются образованием на слизистых оболочках пищевода, зоба плотных дифтеритических пленок, врастающих в слизистую оболочку.

Патологические изменения. Серо-белые творожистые пленки на верхнем участке пищеварительных органов, после их отторжения заметны язвы. Гистологические исследования дают возможность обнаружить десквамацию эпителия.

Диагностика. В мазках, взятых с пораженных участков, обнаруживаются гифы гриба после окраски.

Дифференциальная диагностика. Исключить гиповитаминоз А, дифтерит, заразный насморк.

Профилактика. Соблюдение чистоты в помещениях, где содержится птица, регулярное проведение дезинфекции медным купоросом (1 г/л), микостатином (250 мг/л воды в течение 5 дней).

в) Парша

Встречается в виде воспалений кожи на неоперенных участках у кур, индеек, реже у других видов птиц.

Этиология. Возбудители трихофитии медленно растут на среде Сабуро с образованием пушистых колоний, взрослые культуры продуцируют пигмент.

Эпизоотология. Заболевание медленно распространяется в стаде контактным путем через поврежденные участки кожи.

Клинические признаки. Продолжительность инкубационного периода около 3 недель. На коже пальцев ног, гребне, бородах образуются серо-белые корочки, процесс может распространиться на веки глаз.

Диагностика. Необходимо сделать соскобы с пораженных участков и исследовать их под микроскопом для обнаружения гриба.

Дифференциальная диагностика. Исключить оспу.

Профилактика. Поддерживать санитарное состояние фермы, пораженные участки у птиц смазывать йодглицирином.

г) Микотоксикозы

Микотоксины - ядовитые продукты, образующиеся в процессе обмена грибов, которые могут вызывать расстройство здоровья животных и человека.

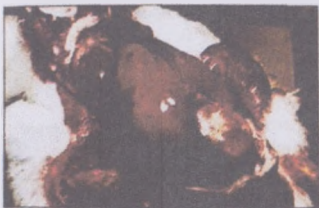
Рост грибов и образование токсинов зависит от окружающих факторов, в основном температуры и влажности. Особенно, это относится к субтропическим регионам. Часто проявление микотоксикозов носит сезонный характер. Несоответствующие условия производства (механическое повреждение зерна, особенно кукурузы с поврежденными зародышами), плохие условия хранения стимулируют рост грибов и соответственно - продукцию токсинов. Ввод (в рацион) пораженных кормов ведет к плохому росту и высокой смертности птицы. В экстремальных случаях может наблюдаться массовая гибель целых стад, как, например, это было в 1960 году с индейками в Англии. Токсин абсорбируется из кишечника, обогащая органы и вызывая поражения печени, почек и мышц. Болезни, вызываемые микотоксинами, называются микотоксикозами. Они вызывают аномально большие экономические потери, и со стороны науки им уделяется большое внимание. В настоящее время известно более 300 различных видов грибов с разным токсичным действием. Это действие афлатоксина, ократоксина, зеараленона, валитоксина, патулина, цитринина. Грибы, образующие афлатоксин, более часто встречаются в теплом климате. Зерно, происходящее из тропических стран, часто содержит афлатоксин. С другой стороны, фузариумтоксины, (например Т2-токсин), имеют место в умеренном климате, даже при нулевых температурах. Микотоксикозы бывают острые и хронические.

1. **Острые микотоксикозы:** проявляются, когда вводится корм с высоким уровнем токсинов. Особенно чувствительны цыплята. Смерть наступает внезапно, без предварительного проявления симптомов. На вскрытии характерны пятнистые кровоизлияния (в разных местах и органах) пораженной птицы.



(рис. 47) Некротический дерматит при стахиоботриотоксикозе.

кровоизлияний. Нарушение роста происходит из-за ингибации (блокирования) синтеза протеина и нарушения структуры незаменимых аминокислот. Понижение уровня альбумина (в крови) вызывает снижение массы тела. Нарушается всасывание жирорастворимых витаминов и других питательных веществ, что ведет к плохой конверсии (использованию) корма и снижает минерализацию костяка (синдром плохого усвоения питательных веществ). Уменьшение глобулинов крови обуславливает возрастание чувствительности к инфекциям (иммунодепрессия) из-за снижения реактивности (защиты) организма. Проявление таких инфекций как болезнь Марек, Ньюкаслской болезни, инфекционного бронхита может увеличиться несмотря на вакцинацию. Подобным образом возрастает чувствительность к заражению бактериями или паразитами; например, увеличивается поражение сальмонеллезом, колибактериозом и кокцидиозом. У несушек ряд токсинов, например, охратоксин А и Т2-токсин, факторы, вызывающие снижение яйцекладки и ухудшение качества скорлупы, снижение выводимости. Кормление пораженным грибами кормом в течение длительного периода с незначительным низким уровнем контаминации микотоксинами ведет к нарушению здоровья вследствие эффекта накопления (аддитивности) у ряда токсинов.



Кровоизлияния в печень и дегенерация ткани при патулинотоксикозе. (рис. 49)

Диагноз на грибную интоксикацию можно поставить обнаружением микотоксинов в отдельных компонентах комбикормов, используя химические анализы. Для этого берут пробы из подозреваемых на контаминацию кормов. Чтобы избежать ошибок в анализе, необходимо анализировать несколько проб, т.к. в комбикормах токсин образует кластеры (комплексные соединения-комплексоны, которые не определяются при химанализе как токсины).

В практике такие исследования часто весьма трудны и дороги. Диагноз на подозрение наличия микотоксинов часто возможен на основе данных анализа и квалифицированного ветеринарного вскрытия.

Профилактика. Она начинается с соответствующей просушки зерна во время уборки. Емкости для хранения должны находиться под кровлей и так размещены, чтобы избежать образование конденсата воды на их стенах. Когда емкости или помещения (хранилища) освобождаются, они должны быть тщательно очищены. В дополнение к этому должны быть приняты меры к ликвидации вредных жуков и клещей. Важной мерой по предотвращению отравлений микотоксинами является использование в комбикормах веществ, связывающих токсины (токсиноблокаторов-токсинобинеры).

Эти вещества представляют собой высокоактивные минеральные абсорбенты (например, силиконовые порошки), которые вводятся в корм и способны абсорбировать (вбирать в себя) бактериальные или грибные токсины из пищеварительного тракта птиц и выделяться из организма с калом. Рекомендуется вводить токсинобинеры на протяжении всего периода выращивания или яйцекладки.

Данные практики показывают, что при убое бройлеров возрастает тенденция к возникновению подкожных и внутримышечных кровоизлияний. Обнаруживают также наличие переломов костей и увеличение бракованных тушек. Зачастую обрабатывающий персонал считает, что причиной этого является неопытность отлаивателей птицы и ее транспортировки на переработку. Предположения, что это могут быть вторичные инфекции в наслонение к болезни Гамборо, могут вызывать подобные поражения было бы вероятным, если бы не было соответствующей программы вакцинации.

Повторные анализы проб кормов установили контаминации их микотоксинами. Добавление токсинобиндеров в комбикорма дало исключительные результаты. Исчезли крупные кровоизлияния и намного улучшилось качество мяса.

2. Хронические

микотоксикозы: это состояние обусловлено вводом корма с низким уровнем контаминации микотоксинами, причем, уровень токсинов может быть даже ниже уровня толерантности (нечувствительности). Поражение бройлеров выражается в неправильном (неровном) и плохом росте, недостаточной пигментации и снижении качества мяса из-за подкожных и внутримышечных



Дегенерация яичников при афлотоксикозе Б. (рис. 48)

кровоизлияний. Нарушение роста происходит из-за ингибации (блокирования) синтеза протеина и нарушения структуры незаменимых аминокислот. Понижение уровня альбумина (в крови) вызывает снижение массы тела. Нарушается всасывание жирорастворимых витаминов и других питательных веществ, что ведет к плохой конверсии (использованию) корма и снижает минерализацию костяка (синдром плохого усвоения питательных веществ). Уменьшение глобулинов крови обуславливает возрастание чувствительности к инфекциям (иммунодепрессия) из-за снижения реактивности (защиты) организма. Проявление таких инфекций как болезнь Марек, Ньюкаслской болезни, инфекционного бронхита может увеличиться несмотря на вакцинацию. Подобным образом возрастает чувствительность к заражению бактериями или паразитами; например, увеличивается поражение сальмонеллезом, колибактериозом и кокцидиозом. У несушек ряд токсинов, например, охратоксин А и Т2-токсин, факторы, вызывающие снижение яйцекладки и ухудшение качества скорлупы, снижение выводимости. Кормление пораженным грибами кормом в течение длительного периода с незначительным низким уровнем контаминации микотоксинами ведет к нарушению здоровья вследствие эффекта накопления (аддитивности) у ряда токсинов.

Исследования, проведенные в Австралии с разными видами кормов на разных стадиях вегетации на наличие vomitоксина и зеаролена, показали, что 80 % проб содержали 761 часть на миллион vomitоксина и 47 % проб содержали 146 частей на миллион зеаролена.

Микотоксины - причина многих отрицательных воздействий (на организм) и ответственны за значительные экономические потери в производстве продукции птицеводства.

10. Инвазионные болезни

а) Гистомоноз

Тяжело протекающее заболевание, часто отмечаемое у индеек, реже у кур, фазанов и других видов птиц.

Этиология. Возбудитель гистомоноза действует совместно с возбудителями колибактериоза и бактериями из рода перфрингенс.

Заболевание развивается в зависимости от состояния естественной резистентности птицы. В первую стадию развития возбудитель имеет форму крупной дрожжевой клетки 8—15 мкм величины. Во вторую

стадию формируется вегетативная форма 12—20 мкм, располагается в цитоплазме. В заключительный период развития формируется ацидофильная цитоплазма (411 мкм). Для выделения возбудителя к жидкой питательной среде добавляют трихомицин.

(рис. 50Б)

(рис. 50А)

Гистомоноз печени (А) и слепых отростков кишок (Б).



Эпизоотология.

Основной фактор передачи заболевания через

загрязненный корм. В распространении инфекции много неясных путей, определенное значение имеют яйца гетеракисов, возможно, насекомые и дождевые черви на выгулах, где содержат птиц, являются резервуаром инвазии. Предрасполагает к заболеванию переохлаждение птицы, снижение резистентности после линьки.

Клинические признаки. Инкубационный период 2—4 недели, индюшата становятся слабыми, оперение матовое, желтого цвета, расстройство кишечника, внезапная гибель. У взрослых индеек заболевание протекает хронически в виде истощения и почернения кожи головы, кожного придатка на клюве.

Патологические изменения. Слизистая оболочка слепых отростков кишок воспалена, просвет кишечника расширен, в содержимом желтые фибриновые массы; отмечают также язвенный энтерит, отечность, асцит. В слепых отростках очаги некроза.

Диагностика. По клиническим признакам, патологоанатомическим изменениям, исследованию мазков. У забитых индюшат на подогретое предметное стекло берут содержимое слепого отростка кишки, просветляют каплей физраствора, закрывают покровным стеклом и просматривают под микроскопом. При наблюдении этих условий, удается обнаружить подвижных гистомонад.

Дифференциальная диагностика. Исключить микозы, туберкулез, кокцидиозы, энтериты.

Профилактика. Выращивание молодняка в изолированных от взрослого поголовья условиях, поддержание санитарных условий, использование газовой горелки для уничтожения возбудителя во внешней среде методом фломбирования. Выпаивание водных растворов азотнокислого серебра для профилактики заболевания. Использование амебостатиков, энгептина А, эмбриона 0,2%-ного, ронидазола 0,005%-ного и др.

б) Гексаметиазис

Этиология. Заболевание молодняка индеек, вызываемое Gexomitiasis Melegridis. Кроме индеек встречается у цесарок, фазанов, перепелов, уток, голубей и павлинов. Возбудитель подвижен, так как содержит жгутики и веретенообразное тело размером 6—20 и 2—5 мкм. Размножается с промежуточной стадией, микророзонды содержат взрослые жгутиковые формы и кроме того овальные цисты и располагаются в железистой части кишечной трубки. Удаётся культивировать возбудитель на куриных эмбрионах. Возбудитель с пометом попадает в воду, корм; поедание таких кормов и прием воды приводят к заражению всей части стада. Дальнейшее развитие болезни зависит от естественной резистентности птицы. Предрасполагает к вспышкам заболевания перегрев птицы в жаркую погоду.

Клинические признаки. Чаще заболевает молодняк до 10-недельного возраста, смертность до 80%. Больная птица выделяет слизистый водянистый помет, происходят исхудание и быстрая гибель. Продолжительность болезни около 8 дней.

Патологоанатомические изменения. Катаральное воспаление кишечника на всем протяжении, эксикоз.

Диагностика. Основывается на обнаружении возбудителя в мазках отпечатках, культивировании возбудителя на культуре переживающих клеток.

Дифференциальная диагностика. Исключить оспу, дифтерит, молочницу, воспаление пищевода и зоба.

Профилактика. Строгое соблюдение ветеринарных правил при выращивании молодняка, соблюдение гигиенических условий. С профилактической целью можно применять энгептин (1,25 мл/л питьевой воды), димитродазол (0,5 мг/л воды), дезинфекцию воды общепринятыми средствами (формалин, марганцевокислый калий и др.).

в) Трихомонада

Этиология. Возбудитель имеет грушевидную форму, принадлежит к группе трихомонад, размеры его 6—19X3—9 мкм, снабжен одним жгутиком поперек и в слизи, образующей пищеварительных органов.

Эпизоотология. У взрослой птицы заболевание протекает по типу латентной инфекции. Инфекция голуби заражают потомство при кормлении зобом родителей. Многие перелетные эпизотические индустриальные птицы.

Клинические признаки. У молодняка развивается слабость, пенистый или жидкий стул, расстройство кишечника, вздутие зоба, потеря блеска перьев. У взрослых снижается яйценоскость, массовую гибель отмечают в возрасте 20 дней.

Патологоанатомические изменения. Дифтеритическое воспаление, некроз, слезы пищеварительных органов, скопление масс в зобе и нижней части пищевода, некротические воспалительные очаги в печени, сердце, легких, позвоночная менингит.

Диагностика. По клиническим признакам и патологоанатомическим изменениям можно заподозрить заболевание. В лабораторию направляют на исследование птиц, пораженных киндером. Возбудитель можно обнаружить только в свежем патологическом материале после обработки краской Гимза.

Дифференциальная диагностика. Исключить отравления, кокцидиоз, кишечный тиф, бешенство, Ньюкасла.

Профилактика. Соблюдение зоогигиенических условий, содержания птиц на закрытых фермах, ограничить возможность контакта со свободно живущей птицей. С профилактической целью используют эвентин 0,1% в корм в течение 14 дней, гистомон в общепринятой дозе.

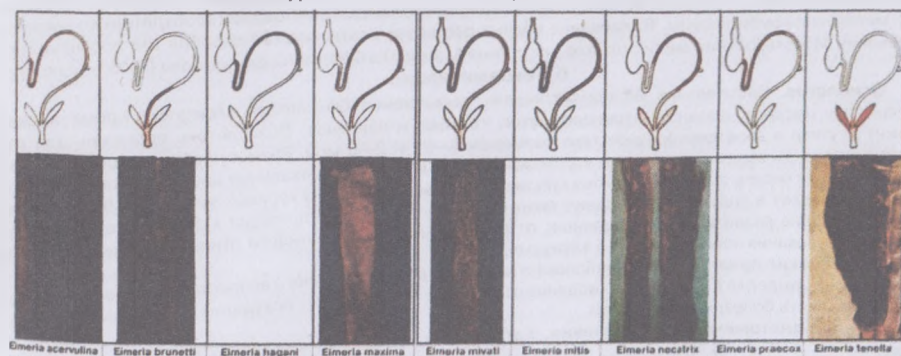
г) Кокцидиоз

Этиология. Кокцидии — строго специфичные для определенного хозяина клеточные паразиты, обнаружение которых в стенке кишечника иногда связано с бессимптомным носительством. Возбудитель принадлежит к роду ЭIMERIDAE.

Описаны у	кур:	индеек:	гусей:	уток:	голубей:
	acervulina,	adenolides,	anseres,	anatius,	columbae
	brunetti,	dispersa,	nacens,	danailovi,	columbarum
	nagani,	gallopavonis,	parvula,	pernicosa,	latbeana.
	maxima,	mellagridis,	stigmoma,		
	mivati,	mutis,	truncata,		
	necatrix,	subrotunda;			
	praecox,				
	tenella;				

После попадания через рот в желудочно-кишечный тракт из спорозистов формируются 8 спорозитов. Внедрение возбудителя не изучено. В дальнейшем в пораженной клетке формируется трофозит (типичная ядерная гипертрофия), выходят шизонты, из которых формируются мерозонты, внедряющиеся в новые клетки.

Рис. 51 Диагностическая схема отдельных видов кокцидий.



Диагностический признак.

Это процесс может повторяться многократно. Мерозонты на второй или третьей стадиях шизогонии внедряются в клетки, ооэрают в микро и макрогаметоциты; после слияния с микрогаметами возникают новые ооциты, которые выделяются с пометом во внешнюю среду, где в зависимости от влажности, температуры, наличия кислорода созревают высокоустойчивые к неблагоприятным факторам внешней среды споры. Продолжительность эндогенного и экзогенного развития около 8 дней. Возбудитель кокцидиоза способен размножаться в куриных эмбрионах и клеточной культуре.

Эпизоотология. Распространяется через инфицированную землю и предметы ухода.

Предрасполагают к развитию инвазии скученное содержание и условия, способствующие распространению возбудителя в окружающей среде. Для острого проявления достаточно поступления в организм 12 тыс. спор кокцидия. Зима и весна — периоды наибольшей заболеваемости. В некартинс и 430 тыс. спор Эймерия ацервулина. Созревание спор во внешней среде продолжается около 8 дней.

Клинические признаки. Исход заболевания зависит от количества возбудителя, иммунного состояния птицы. Некоторые виды кокцидий вызывают задержку роста и падение продуктивности, но не приводят к гибели птицы. Типичным для кокцидиоза следует считать расстройство кишечника, выделение помета с кровью, тенезмы, взъерошенное оперение, сонливость.

Патологические изменения. Все виды возбудителя вызывают воспаление различных отделов кишечника — от легкого катар до массивных кровоизлияний и некротических язв. Отличительной особенностью у гусей следует считать воспаление почек с наличием очагов желто-белого цвета. При гистологических исследованиях стенки кишечника можно обнаружить различные стадии развития инвазионного процесса.

Диагностика. По клиническим признакам можно подозревать кокцидиозную инвазию, после вскрытия трупа необходимо исследовать мазки-отпечатки из различных отделов кишечника.

Дифференциальная диагностика. Исключить отравления, болезнь Ньюкасла, аскаридоз и некоторые другие заболевания.

Профилактика. Строгое разграничение и раздельное выращивание возрастных групп птиц, хорошие зоогигиенические условия, поддержание в санитарном состоянии подстилки, плановое использование кокцидиостатиков для предупреждения развития инвазии (койден, ДОТ и др.). Для превентивной терапии используют сульфаниламиды, кокцидиостатики. При дезинфекции оборудования клеток, где содержится птица, используют паяльные лампы, газовые горелки для уничтожения возбудителя в окружающей среде.

д) Токсоплазмоз

Встречается у различных видов домашних и свободноживущих птиц. Заболевание относится к группе зооантропонозов.

Этиология. Возбудитель *Toxoplasma gondii* овальной или изогнутой формы, величиной 1,5—4х2,5—7 мкм. При размножении в клетках токсоплазмы образуют псевдоцисты.

Эпизоотология. Перенос кровососущими насекомыми, возможна трансвариальная передача, у голубей — при кормлении молодняка зобным молоком. Молодняк более чувствителен по сравнению со взрослыми птицами.

Клинические признаки. После 2—3-недельного инкубационного периода развивается жажда, оперение взъерошено, судороги, скручивание тела, параличи, гибель при расширенном зрачке глаза.

Патологические изменения. Истощение, цианоз слизистых оболочек, гортани, глотки, некробиоз печени и образование некротических очагов величиной с горошину. При исследовании гистологических препаратов в центральной нервной системе находят коагуляционный некроз стенок сосудов, выход плазмы.

Диагностика. Исследуют в лаборатории с соблюдением мер предосторожности патматериал от павшей птицы. Выделение и типизация возбудителя являются главными признаками в постановке диагноза.

Эктопаразиты птиц.

Сведения об ectoparasites птиц приведены в таблице.

Гельминтозы птиц.

Сведения о гельминтозах птиц приведены в таблице.

Дифференциальная диагностика. Исключить болезнь Ньюкасла, болезнь Марек кур, алиментарную энцефаломалицию, инфекционный энцефаломиелит.

Профилактика. Соблюдение технологических норм выращивания и содержания птиц. Использование растворов дезинфектантов в присутствии птицы. При подозрении в заболевании применяют сульфаниламидные препараты в общепринятых дозах в течение 10—12 дней. Клинически больную птицу уничтожают бескровным путем во избежание разноса инфекции.

Таблица Эктопаразиты птиц

Вид	Описание	Тип питания	Развитие	Хозяин	Меры борьбы
Клоп (лат. Cimex)	5—10 мм, тело овальное	кровососущий	3—6 месяцев	домашние и свободноживущие птицы	использовать ДДТ
В (лат. Phthirus)	0,3—0,7 мм	—	7 дней и больше	—	—
Пухляк (лат. Louse)	—	Грызуще-жующий, питается чешуей.	5—7 дней	куриные, голубиные	—
Рак (лат. Crustacean)	0,2—0,5 мм, 4 пары конечностей	—	20—26 дней	куриные, голуби, утки	Смазывание ног птицы мазью, содержащей инсектициды

Клинико-патологическая картина	0,1—0,3 мм, тепло яйцевидное	поражает воздухоносные мешки	не достаточно изучено	куры, индейки, голуби, фазаны	не разработаны
--------------------------------	------------------------------	------------------------------	-----------------------	-------------------------------	----------------

Таблица Основные гельминтозы птицы.

Возрастная группа	Характеристика	Место локализации	Продолжительность развития паразита, дни	Развитие	Хозяин	Применение препарата на 1 кг живой массы
Скворцы	размер 4—10 см, яйцо уплотненное 45—88 мкм	тонкий отдел кишечника	43—50	геогельминт	куриные, голуби	камбендазол 30 мг, Галинит 40 мг, тетраимизол 20%- 1 кг на 400 л воды
Голуби	11—13 мм, яйцо уплотненное	слепые отростки кишок	27	геогельминт	куры, индейки, утки, гуси	фенотиазид 10 г/кг корма
Куры	1—5 см, яйцо размером 21X48 мм	зоб, пищевод, 12-перстная кишка, слепые отростки кишок	19—30	промежут. хозяин - дождевой червь	все виды домашней птицы	камбендазол 70 мг, тетраимизол 20%- 1 кг на 400 л воды
Анапы	1,7—2,4 см, яйцо содержит 32 бластомера, 58X1: 2 мкм	мышечный желудок	14	геогельминт	гуси	камбендазол 60 мг, тетраимизол 20%- 1 кг на 400 л воды
Дрозды	6—8 мм, яйцо содержит 6—8 бластомеров размером 40X75 мкм	слепые отростки	9	промежут. хозяин - дождевой червь	все виды птиц	камбендазол 60 мг, тетраимизол 20%- 1 кг на 400 л воды
Скворцы	0,5—1,8 см, яйцо тонкоскорлуп., содерж. 4 или 8 бластомеров размером 9X45 мкм	трахея	12	прямой путь, промеж. хозяин - дождевой червь, насекомые	фазаны, перепела, голуби	камбендазол 2x500 мг, или 0,05% (6 дней), тиабендазол 2x500 мг, или 1,5 г на 1 кг корма, тетраимизол 20%- 1 кг на 400 л воды
Утки	давления, 2—5 мм в диаметре, 12—25 гиленалиды, 1—30 см, инфундибулус, 15—23 см	тонкий отдел кишечника	12—20	промежуточный хозяин - насекомые, дождевые черви	1 и 4 виды - куры и индейки, 2 вид - голуби, 3 вид - водоплавающая птица	цинидилсукрат 125 мг, тетраимизол 20%- 1 кг на 400 л воды



Клинический паралич при дефиците в рационе тиамина (рис. 54)

Особенность патологический характер проявления.



(Рис. 55) Пододерматит при недостатке биотина

11. Незаразные болезни

Широко распространенная группа заболеваний, обусловленных неполноценным кормлением, нарушением зоогигиенического режима содержания. Наиболее изучены болезни недостаточности витаминов и аминокислот, нередко могут встречаться болезни избытка витаминов, особенно жирорастворимой группы, которые также могут привести к нарушениям. Редко встречается полное отсутствие витаминов, аминокислот, чаще отмечают гиповитаминоз, гипопротеинемия и другие нарушения.

болезней недостаточности — болезней недостаточности. Большинство незаразных болезней приводят к задержке роста, падению продуктивности, снижению естественной резистентности.

а) Рахит и остеомаляция

У растущей птицы часто отмечают рахит из-за несформированности костей, у взрослой птицы в неблагоприятных условиях развивается остеомаляция.

Этиология. Недостаток витамина D, кальция, фосфора, несбалансированность по этим макроэлементам.

Клинические признаки. Вначале у цыплят в возрасте 3—6 недель возникают слабость, задержка в росте, искривление трубчатых костей, образование утолщений на реберных сочленениях, искривление и размягчение клюва, особенно у утят и гусят. Взрослые несушки теряют

Чесотка ног (инфекционный дерматит). (рис. 53)



кость, скорлупа истончается, движение нарушается.

Патологоанатомические изменения. Истончение трубчатых костей, плоских костей черепа, килевой кости.

Диагностика. На основе клинических признаков, патологоанатомических изменений, рентгенографических изменений костей.

Дифференциальная диагностика. Исключить травматизм, остеомалацию.

Профилактика. Нормирование витамина D с учетом продуктивности. Обеспечение по нормативам кальцием и фосфором. Использование с превентивной целью оксиферола.



Рис. 56 А

Недостаток витамина А: В
панофтальмия и панофтальмит

При появлении клинических признаков, патологоанатомических изменений, прекращают корма, проводят биохимические исследования крови (содержание кальция, щелочной фосфатазы). При диагностике можно исключить рахит, остеомалацию, подагру.

Профилактика. Обеспечение птиц минеральными веществами, обеспечение плотности посадки птицы в клетках, включение в рацион птиц витамина С в дозе 100 мг/кг корма на птицу каждые 2 дня.

в) Гиповитаминоз Е

Этиопатогенез. Витамин Е обладает разнообразными функциями в организме птицы, недостаток вызывает остеомалацию, которая в большинстве случаев возникает в возрасте 25—28 дней у индеек, сопровождается скривчиванием пальцев ног, запрокидыванием головы, эпистотонусом.



Рис. 56 В. Перозис. Справа
деформация бедренной кости.

Патологоанатомические изменения. Отечность мозжечка, кровоизлияния и некрозы, размягчение участков мозга. При гистологических исследованиях находят тромбоз, дегенерацию клеток, некрозы и пролиферативные процессы.

Диагностика. Принимают во внимание типичные клинические признаки и данные вскрытия.

Экссудативный диатез наблюдают у кур, индеек; клинические признаки в 2—3-недельном возрасте в виде отеков головы, под кожей груди, крыльев, ног, слабость, смертность до 80%.

Патологоанатомические изменения. Различные подкожные скопления, гидроперикардит, асцит.

Диагностика. По клиническим признакам, патологоанатомическим изменениям, гематологическим исследованиям.

г) Макроцитарная гипохромная анемия

В утят в 2—5-недельном возрасте наблюдают слабость ног, нарушение движения. Смерть от истощения.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии находят общие изменения скелетной мускулатуры, которая отекает, с выраженной истонченностью. При гистологических исследованиях находят атрофизированную дегенерацию тяжелой в гладкой мускулатуре.

Диагностика. Гистологические исследования мышечной ткани.

Профилактика. Применение витамина Е по принятым нормам, включение в рацион птиц антиоксидантов, выпаивание водных растворов

Рис. 56 Б. Пустунезный эзофагит.



б) Клеточный паралич

Этиология. Этиопатогенез заболевания недостаточно изучен, предполагается нарушение фосфорно-кальциевого обеспечения птицы, ограничение движения птицы при содержании в клетках. Особенно предрасположены к заболеванию молодые куры-несушки, начинающие яйцекладку в условиях жаркого климата.

Клинические признаки. Падение яйцекладки при нормальном приеме корма, нарушение формирования скорлупы, куры находятся в оцепенелом состоянии, передвигаются с трудом.

Патологические изменения. Истончение стенок трубчатых костей, остеопороз.

Диагностика. Учитывают клинические признаки, патологоанатомические изменения, рентгенографические изменения костей. При диагностике можно исключить рахит, остеомалацию, подагру.



Рис. 57. Дискондроплазия головки
бедренной кости.

Рис. 59. Деформация костей при
несбалансированности рациона по
кальцию и фосфору.



Рис 60 Пододерматит при недостатке пантотеновой кислоты.



Клинические признаки. Слабость, нарушение перообразования, желтушность, фиолетовая окраска лицевой части головы, расстройство кишечника с выделением помета, окрашенного кровью.

Патологоанатомические изменения. Кровоизлияния в подкожножировую клетчатку, в мышцы, пищеварительные органы, нарушение функции костного мозга, который приобретает желеобразный вид.

Диагностика. Кроме учета признаков болезней и



Рис 62 Кровоизлияние в мозжечок при недостатке витамина Е

данных патологического вскрытия трупов, исследуют кровь на апластическую анемию.

Дифференциальная диагностика. Исключить отечную болезнь, отравления, афлотоксикоз.

Профилактика. Обеспечить птиц витамином К по принятым нормам, добавить искусственные источники витамина в количестве 5 мг/кг корма.

е) Перозис

Этиопатогенез. Недостаток и несбалансированность рациона кур по марганцу, цинку, а также нарушение обеспеченности птиц кальцием и фосфором. Наиболее характерные признаки возникают в период гиподинамии. Кроме цыплят к заболеванию предрасположены индюшата, фазанята. У взрослых птиц это заболевание протекает в

клинической форме — соскальзывание сухожилия с мыщелка. В эмбриональный период во время окостенения скелета может возникнуть хондродистрофия.

Клинические признаки проявляются в виде отставления конечности в сторону, изгиба скакательного сустава.

Патологоанатомические изменения. Утолщение скакательного сустава, отечность связок, сухожильных влагалищ.

Диагностика. Учитывают характерные изменения, исследуют рационы на содержание микроэлементов.

Дифференциальная диагностика. Исключить рахит, недостаток витамина В₂, воспаление суставов ног различной этиологии.

Профилактика. Обеспечение птиц полисолями, микроэлементами по принятым нормам.

ж) Жировая дистрофия печени

Этиопатогенез. Заболевание часто наблюдается у несушек при клеточном содержании в условиях гиподинамии и избыточного включения в рацион технических жиров для повышения калорийности. К началу яйцекладки в печени происходит отложение жира, повышается синтез триглицеридов.

Клинические признаки. Падение яйценоскости у несушек до 30%, смертность 5% и более. Может наступить внезапная смерть от разрыва



(рис. 65 А) Синдром плохого усвоения корма.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов находят ожирение печени, почек, сердца, избыточное отложение жира в брюшине. При гистологических исследованиях — дегенеративная форма ожирения печеночных клеток.

Диагностика. Необходимы гистологические исследования пораженных органов, окраска на жир Суданом.

Дифференциальная диагностика. Исключить микотоксикозы, отечную болезнь.

Профилактика. Соблюдение плотности посадки птицы в клетках, исключение из рациона испорченных прогорклых жиров, применение ограниченного



(рис. 65) Синдром "большой головы"

кормления, использование с прививочной целью медного купороса (60 мг), холинхлорида (1,5 г), метионина (0,5 г), витамина В12 (6 мг/кг корма). Препарат используют в течение 5—7 дней с кормом. В последние годы на бройлерах отмечены новые заболевания, такие как синдром большой головы, черная рвота и другие, синдром плохого усвоения корма и другие.

з) Подagra

Этиопатогенез. Заболевание встречается у кур, индеек, голубей, водоплавающих птиц, протекает в висцеральной и локальной формах, вызывая в первом



(рис. 66) Закупорка зоба (твердый зоб).

случае поражение всех внутренних органов, а во втором — суставов конечностей, почек. В этиологии заболевания много неясного, нарушается обмен веществ при недостатке витамина А, возникают отравления, связанные с блокированием функции клеток печени и почек. Включение в рацион птицы большого количества кормов животного происхождения predisposes к заболеванию.

Клинические признаки. Острая висцеральная подагра, которая сопровождается жаждой, расстройством кишечника, с выделением жидкого помета, окрашенного в белый цвет, подагра суставов ног,



(рис. 67) Расклев (клясочная форма).

приводящая к хромоте, отечности и припуханию суставов; в тяжелых случаях они вскрываются и выделяется слизистый экссудат с некротическими массами.

Патологоанатомические изменения. При висцеральной форме подагры на серозных оболочках брюшины, печени, сердца, кишечника видны наложения уратов, которые напоминают серо-белый порошок. Почки отекают, увеличены в объеме с отложением в канальцах мочекислых солей, а в мочеточниках — плотных образований уратов, во вскрытых суставах находят гипсоподобные массы.



(рис. 68) Висцеральная подагра.

Диагностика. По клиническим признакам, патологоанатомическим изменениям, обнаружению в крови мочекислых солей свыше 8 мг%. Ставят мурексидную пробу с узелками уратов.

Дифференциальная диагностика. Исключить нефрозонофриты при болезни Гамборо, моноцитоз, токсии, артриты.

Профилактика. Обогащение рациона витамином А, разнообразное кормление, уменьшение количества протеина в рационе, переваримого протеина, дача птице бикарбоната.



(рис. 69) Суставная подагра.

Приложение: Препараты фирмы "Веттрейд".

КОЛМИК - Е оральный раствор

СОСТАВ: Энрофлоксацин - 10%, Растворитель - до 100%.

СВОЙСТВА:

Энрофлоксацин является сильным противомикробным средством последнего поколения из группы фторхинолонов. Энрофлоксацин действует бактерицидно, направленно блокируя фермент микробного ядра ДНК-жиразу, препятствуя таким образом образованию внешних оболочек. Отличительной особенностью энрофлоксацина является его широчайший спектр действия, охватывающий Грам-положительные, Грам-отрицательные бактерии и микоплазмы. В отличие от противоинфекционных средств из других групп энрофлоксацин не вызывает перекрестной сопротивляемости с классическими антибиотиками, не оказывает токсического действия, не вызывает аллергических реакций. Биопригодность препарата очень хорошая даже при оральном введении в низких дозировках. Препарат быстро абсорбируется в организме, достигая максимальной концентрации в плазме через 1-2 часа после введения.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:

• **Домашняя птица:** Профилактика и лечение колибактериоза, пастереллеза, сальмонеллеза, микоплазмоза, некротического энтерита (отдельные и смешанные инфекции), инфекций, вызываемых *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus*, *Coriza*, *Erysipelotrix* (у индеек), лечение смешанных инфекций, бактериальных осложнений при вирусных заболеваниях, инфекций неясной этиологии.

ДОЗИРОВКА И СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ:

• **Домашняя птица:** Препарат применяется орально в смеси с водой из расчета 0,5 л КОЛМИКА-Е на 1000 л питьевой воды в день в течение 3 дней. При сальмонеллезе курс лечения составляет 5 дней.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: Не вводить в случае невосприимчивости к другим хинолонам, так как возможно появление перекрестной сопротивляемости. Не применять птице, перенесшей стрептококкозы.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ: Подобно другим фторхинолонам, Энрофлоксацин оказывает слабое действие на артикуляцию животных, особенно молодых, поэтому необходимо тщательно соблюдать дозировку.

ПЕРЕДОЗИРОВКА: Интоксикация из-за передозировки практически невозможна, так как предел безопасности превышает терапевтическую дозу более чем в 40 раз.

ПЕРИОДЫ ОЖИДАНИЯ: Мясо - 12 дней.

УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ: Хранить в сухом, прохладном, защищенном от света и недоступном для детей месте при температуре +5 - +20° С.

СРОК ГОДНОСТИ: 3 года

УПАКОВКА: 1 л.

ЭРИПРИМ Концентрат водорастворимый порошок

СОСТАВ: Тилозин (тарtrat).....5 г
Сульфаметоксазол..... 17,5 г
Триметоприм..... 3,5 г
Колистин сульфат.....30.000.000 ME (1,5 г)
Наполнитель до.....100 г

СВОЙСТВА:

Уникальная формула препарата содержит макролидный бактериостатический и полипептидный бактерицидный антибиотики, а также два сульфаниламидных компонента, усиливающих действие друг друга. Такая комбинация активных компонентов обеспечивает активность препарата против микоплазменных, бактериальных и смешанных инфекционных заболеваний. Препарат эффективен против инфекций невыясненной этиологии и бактериальных осложнений после вирусных заболеваний.

Спектр действия препарата охватывает следующие микроорганизмы: *Mycoplasma spp.*, *Treponema hyodysenteriae*, *Leptospira spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Corynebacterium pyogenes*, *Clostridium spp.*, *Fusobacterium necrophorum*, *Pasteurella spp.*, *Bordetella bronchiseptica*, *Proteus spp.*, *Salmonella spp.*, *Shigella spp.*, *Haemophilus influenzae*, *E. coli*, *Corynebacterium spp.*, *Neisseria spp.*, *Klebsiella spp.*, *Nocardia spp.*, *Brucella spp.*, *Moraxella spp.* и др.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:

• **Крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, птица:** профилактика и лечение хронических респираторных заболеваний (ХРЗ), микоплазмозов, смешанных инфекций и бактериальных осложнений после вирусных заболеваний.

ДОЗИРОВКА И СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ:

Препарат применяют орально в смеси с водой или с кормом в следующих дозах:

• **Птица:** 1 кг / 1000 л воды или 1,5 кг / 1000 кг корма в течение 3-5 дней

Крупный и мелкий рогатый скот, свиньи: 1 г / 10 кг живой массы с кормом или с водой в течение 10 дней.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: Не применять беременным животным. Не применять вместе с метаминами, сифостатином, регулирующими кислотность мочи, оральными антикоагулянтами, парааминобензойной кислотой, фливином кислотой, средствами регулирующими синтез парааминобензойной кислоты. Не применять совместно с бактерицидными антибиотиками.

ПЕРИОДЫ ОЖИДАНИЯ: Мясо: 10 дней. Молоко: 2 дня.

УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ: Хранить в сухом, прохладном и защищенном от света месте.

УПАКОВКА: Пакеты по 1 кг. Барабаны по 5 кг.

АВИДОКС водорастворимый порошок

СОСТАВ:

Доксициклин	5 г
Колистин	25.000.000 ME
Наполнитель до	100 г

СВОЙСТВА:

АВИДОКС является комбинированным препаратом, состоящим из ассоциации двух антибиотиков - доксициклина (антибиотик широкого спектра действия) и колистина, особенно эффективного против грамотрицательных бактерий. Данная ассоциация удваивает действие препарата, действуя как на клеточную стенку бактерий, так и на синтез протеинов микроорганизмами. Спектр действия препарата охватывает следующие микроорганизмы:

- Грамположительные бактерии: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* sp.
- Грамотрицательные бактерии: *Pasteurella* sp., *E. coli*, *Salmonella* sp., *Shigella* sp.
- Прочие микроорганизмы: *Mycoplasma* sp., *Clostridium* sp., *Rickettsias*, *Chlamydia*s.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:

Птица: профилактика и лечение хронических респираторных заболеваний, осложненных микоплазмозом, колибациллезом и пастереллезом.

ДОЗИРОВКА И СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ:

Орально с водой или кормом в дозе: 1 кг/1000 л питьевой воды или 2 кг/т корма. Курс лечения: 3-5 дней.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: Не применять препарат птице при заболеваниях почек. Не применять при гиперчувствительности птицы к антибиотикам тетрациклинового ряда.

Не применять курам-несушкам промышленного стада.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ: При длительном лечении возможен дисбактериоз желудочно-кишечного тракта.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ПРЕПАРАТАМИ: Не применять совместно с миорелаксантами. Действие доксициклина снижается в присутствии в корме минеральных солей Ca, Fe, Mg, Al.

ПЕРЕДОЗИРОВКА: При передозировке могут возникнуть признаки дисбактериоза желудочно-кишечного тракта.

ПЕРИОДЫ ОЖИДАНИЯ: Мясо: 14 дней.

УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ: Хранить в сухом, прохладном и защищенном от света месте.

УПАКОВКА: Пакеты по 1 кг.

КОЛИМИЦИН водорастворимый порошок

СОСТАВ:

Колистин	100.000.000 ME
Наполнитель до	100 г

СВОЙСТВА:

КОЛИМИЦИН является полипептидным антибиотиком, особенно эффективным против грамотрицательных бактерий: *E. coli*, *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *Proteus* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*. Механизм действия заключается в воздействии на клеточную мембрану микроорганизма, что вызывает нарушения в метаболизме бактерии. Также колистин снижает активность эндотоксинов бактерии в тканевых жидкостях. Резистентность к колистину возникает крайне редко (*P. aeruginosa*). Возможна кросс-резистентность с оксипимисином, но не с другими антибиотиками.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:

Профилактика и лечение инфекций желудочно-кишечного тракта, вызываемых грамотрицательными микроорганизмами: *E. Coli*, *Salmonellas*, *Shigellas*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiellas*.

Птица: колибациллез, сальмонеллез, неспецифическая диарея. Крупный и мелкий рогатый скот, свиньи: колибациллез, сальмонеллез, бактериальный энтерит.

ДОЗИРОВКА И СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ:

Орально с водой или кормом в дозе:

Птица: 0,5 кг/1000 л питьевой воды (1.250.000 ME./кг массы в день) или 1 кг/т корма. Курс: 3-4 дня. Свиньи,

крупный и мелкий рогатый скот: 1 г/10 кг массы (1.000.000 М.Е./кг массы в день) или 1,5-2 кг/1 кормл. Курсы: 3-4

ПРОТИВПОКАЗАНИЯ: Не применять препарат животным с почечной недостаточностью. Не применять курам несушкам промышленного стада.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ: Не описаны

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ПРЕПАРАТАМИ: Не применять совместно с мисроплазматическими.

ПЕРЕДОЗИРОВКА: При передозировке могут возникнуть признаки дисбактериоза желудочно-кишечного тракта.

ПЕРИОДЫ ОЖИДАНИЯ: Мясо: птица - 7 дней, свиньи - 7 дней, скот - 14 дней

УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ: Хранить в сухом, прохладном и защищенном от света месте.

УПАКОВКА: Пакеты по 1 кг.

ГЛЮТЕКС

дезинфицирующий раствор (для использования в ветеринарии)

СОСТАВ: Глутаральдегид.....40 г
Глиоксаль.....32 г
Хлорид дидецилдиметиламмония.....100 г
Наполнитель до.....1000 мл

СВОЙСТВА:

ГЛЮТЕКС является дезинфицирующим раствором бактерицидного (включая туберкулез), фунгицидного, противовирусного и спороцидного действия. В его состав входят три дезинфицирующих агента, обладающих в совокупности синергическим эффектом воздействия.

ГЛЮТЕКС не разъедает ткани и поверхности, им можно обрабатывать изделия из нержавеющей стали, цинка, меди, белой жести, олова, алюминия, резины и др. Эффективен против всех известных патогенов. Быстрое действие. Может применяться для обмыва, обрызгивания и опрыскивания.

Остаточные количества сохраняют активность сроком до недели. Активность не снижается при повышенной жесткости воды и в присутствии органических веществ. Эффективен при обработке любых конструкционных материалов. Не токсичен при разведении 1:100 (1% водный раствор препарата). Не содержит формальдегид; формальдегид не выделяется при его распаде. Обработка может осуществляться в присутствии животных и птицы. Может использоваться для дезинфекции яиц.

ГЛЮТЕКС: активен против:

1. Грам-положительных бактерий
- Staphylococcus aureus
- Streptococcus agalactiae
- Streptococcus dysgalactiae
- Streptococcus faecalis
- Streptococcus uberis
- Bacillus anthracis

2. Грам-отрицательных бактерий

- Salmonella typhimurium
- Salmonella enteritidis
- Escherichia coli
- Pseudomonas aeruginosa
- Pasteurella multocida
- Haemophilus paragallinarum
- Bordetella bronchiseptica
- Brucella spp.

3. Микобактерий

- Mycobacterium tuberculosis

4. Вирусов

- Myxomatosis
- Marek disease
- Newcastle disease
- Swine plaque
- Aujeszky's disease
- Infectious bronchitis
- Infectious laryngotracheitis

5. Грибов

- Alternaria spp.
- Aspergillus spp.
- Botrytis spp.
- Penicillium spp.
- Candida albicans
- Fusarium spp.

6. Микоплазм

- Mycoplasma gallisepticum - и т.д.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:

Чистка и дезинфекция помещений, транспортных средств, оборудования, инструментов и т.д.

МЕТОДИКА ПРИМЕНЕНИЯ:

Разбавить в воде необходимую дозу (см. следующий раздел). Применять опрыскиванием, окроплением или обмывом. Обработку можно проводить в присутствии животных.

- ДОЗЫ:**
- Противовирусная обработка - разведение 1:200 (0,5% раствор)
 - Обработка инкубаторов - разведение 1:200
 - Животноводческие помещения:
 - бактерицидная и фунгицидная обработка - разведение 1:200
 - Оборудование, материалы, инструменты:
 - бактерицидная и фунгицидная обработка - разведение 1:200
 - Транспорт для перевозки животных:
 - бактерицидная и фунгицидная обработка - разведение 1:200
 - Помещения для приготовления кормов:

- Период приудительной линьки у птицы
- Изменения нормального стимулятора роста и продуктивности.
- Период беременности и лактации.
- Дефицитация, связанная с нарушением деятельности печени.

ДОЗИРОВКА И СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ.

Препарат применяют орально в смеси с кормом или водой в следующих дозах:

Птица: обычный дозировка: 0,3 кг / 1000 л питьевой воды или 0,5 - 0,75 кг/т корма в течение 5 дней, в качестве стимулятора роста: 0,3 кг / 1000 л питьевой воды или 0,5 кг/т корма в течение первых дней жизни или после вакцинации.

Свиньи: 0,75 г / 10 кг живой массы или: лактирующие свиноматки - 1 г / л питьевой воды в течение 5 дней, свиньи на откорме - 0,3 - 0,5 г/л питьевой воды в течение 5 дней

Крупный и мелкий рогатый скот: 0,5 г / 10 кг живой массы или: молодняк - 0,5 г / л воды или молока в течение 5 дней. Взрослое стадо - 0,3 г / л питьевой воды в течение 5 дней.

Пушные звери: 0,75 г/л питьевой воды или 1 г / кг корма в течение 7 дней.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ, ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ, ПЕРИОДЫ ОЖИДАНИЯ: Нет

УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ: Хранить в сухом, прохладном, защищенном от света и недоступном для детей месте.

УПАКОВКА: 1кг

РЕКС ВИТАЛ Электролиты водорастворимый порошок

СОСТАВ:	Витамин А.....10.000.000 МЕ	Хлориды.....1980 мЭкв
	Витамин Д ₃2.000.000 МЕ	Натрий.....1700 мЭкв
	Витамин Е.....4.000 МЕ	Калий.....100 мЭкв
	Витамин В ₁1 г	Кальций.....190 мЭкв
	Витамин В ₂2г	Молочная кислота.....200 мЭкв
	Витамин В ₆1.6 г	Селен.....33 мг
	Витамин В ₁₂10мг	Холин.....20 г
	Витамин К ₃2 г	Лизин.....20 г
	Фолиевая кислота.....0,3 г	Метионин.....10 г
	Кальция пантотенат.....4 г	Наполнитель до.....1000 г

СВОЙСТВА:

Комплексный препарат, содержащий важнейшие витамины, макроэлементы и аминокислоты. Рекс Витал Электролиты обладает уникальным комплексным действием, направленным на улучшение продуктивности при интенсивном животноводстве и птицеводстве, повышение усвояемости корма, нормализацию гемопоэза и водно-солевого обмена при стрессах и инфекциях, улучшение качества выпускаемой продукции.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:

- В качестве регулятора водно-солевого обмена при заболеваниях, связанных с обезвоживанием организма
- В качестве добавки в период смены рациона
- Неспецифическая профилактика бактериальных, вирусных и паразитарных заболеваний
- Тонизирующее средство при стрессах (вакцинации, транспортировка, перевод в другое помещение)
- В качестве негормонального стимулятора роста и продуктивности
- Период беременности и лактации
- При гиповитаминозах и несбалансированности рационов по макроэлементам

ДОЗИРОВКА И СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ.

Препарат применяют орально в смеси с водой или с кормом в следующих дозах:

Птица и кролики: Обычная доза: 0,3 кг / 1000 л питьевой воды или 0,5-0,75 кг/т корма, курс 5 дней.

В качестве стимулятора роста и продуктивности:

0,3 кг / 1000 л питьевой воды или 0,5-0,75 кг/т корма в течение первых дней жизни или после вакцинации.

Крупный и мелкий рогатый скот:

Обычная доза: 0,5 г / 1 л питьевой воды (1-кг / т. корма), или 0,5 г / 10 кг живой массы, курс - 4-5 дней.

Молодняк: 0,5 г / л воды или молока, курс - 4 - 5 дней.

Взрослое стадо: 0,3 г / л воды, курс - 5 дней.

Взрослые свиньи: Обычная доза: 0,75 г / 10 кг живой массы, курс - 5 дней

Лактирующие свиноматки: 1 кг / 1000 л воды, курс - 5 дней

Свиньи на откорме: 0,3-0,5 кг / 1000 л воды, курс - 5 дней

Поросята: 1 кг / 1000 л питьевой воды (2 кг/т. корма) или 1-2 г / 10 кг ж.в. в течение 4-5 дней.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: Нет

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ: Нет

ПЕРИОДЫ ОЖИДАНИЯ: Нет

УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ: Хранить в сухом, прохладном, защищенном от света и недоступном для детей месте.

УПАКОВКА: 1 кг, 5 кг

АВАТЕК 15% СС

порошок

СОСТАВ: Ласалоцид натрия 15%

СВОЙСТВА:

АВАТЕК 15% СС является кокцидиостатиком широкого спектра действия. Входящий в состав препарата ласалоцид натрия действует на кокцидий в стадии спорозонта, трофозонта, шизонта первой генерации и мерозонта второй генерации. Механизм действия ионофоров заключается в нарушении транспорта ионов через биологические мембраны паразита, что вызывает его гибель. Ионофорные соединения, включая монезин, наразин и салиномицин, нарушают транспорт только одновалентных ионов (Na^+ и K^+) и практически не отличаются друг от друга по механизму действия. Поэтому к этим веществам возникает перекрестная резистентность, что негативно сказывается на продуктивности. В разрез с этим ласалоцид способен транспортировать кроме одновалентных и двухвалентные ионы (Mg^{++} и Ca^{++}).

Благодаря этим уникальным свойствам **АВАТЕК** не проявляет перекрестной резистентности с другими ионофорами, надежно защищает от массовых инвазий, а также повышает приросты и усвояемость корма.

ДОЗИРОВКА И СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ:

АВАТЕК предназначен для профилактики кокцидиозов у цыплят-бройлеров, индеек и ремонтного молодняка кур, вызываемых *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. mivati*, *E. maxima*.

Премикс применяют в смеси с кормом в дозе 500г на 1 тонну корма.

АВАТЕК применяют с профилактической целью:

- цыплятам-бройлерам и индейкам ежедневно в течение всего периода их выращивания, исключая из рациона за 5 дней до убоя.

- Ремонтному молодняку кур - с первого дня жизни до 16 - недельного возраста.

Препарат применяют в соответствии со стандартными схемами ротационной или челночной программ.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: Несовместим только с сульфадиметоксином (сульфомид). Запрещается применять одновременно с другими антикокцидийными препаратами.

УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ И СРОК ГОДНОСТИ: Хранят **АВАТЕК** в сухом, прохладном месте. Гарантийный срок препарата при указанных условиях - 24 месяца со дня изготовления.

УПАКОВКА: Герметично запакованные крафт-мешки по 20 кг

ЦИГРО 1%

порошок

СОСТАВ: Мадуромидин аммония 1%

СВОЙСТВА:

ЦИГРО 1% является кокцидиостатиком широкого спектра действия. Входящий в состав препарата мадуромидин аммония действует на кокцидий в стадии спорозонта, трофозонта и шизонта. Механизм действия ионофоров заключается в избирательном нарушении транспорта ионов через мембрану клетки паразита, что приводит к его гибели. Препарат практически не всасывается в желудочно-кишечном тракте и не оказывает свое действие на слизистую и подслизистую оболочках. Выводится из организма мадуромидин аммония главным образом в неизменном виде с пометом в течение 2-3 дней.

Благодаря тому, что мадуромидин аммония продуцируется только *Actinomyces madurae*, а остальные ионофорные препараты организмом вида *Streptomyces*, препарат **ЦИГРО** не вызывает перекрестной резистентности с другими одновалентными и двухвалентными ионофорами, надежно защищает от основных видов кокцидий, а также повышает приросты и усвояемость корма.

ДОЗИРОВКА И СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ:

ЦИГРО предназначен для профилактики кокцидиозов у цыплят-бройлеров, индеек и ремонтного молодняка кур, вызываемых *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. mivati*, *E. maxima*.

Премикс применяют в смеси с кормом в дозе 500г на 1 тонну корма.

ЦИГРО применяют с профилактической целью:

- цыплятам-бройлерам и индейкам ежедневно с первого дня жизни, в течение всего периода выращивания, исключая из рациона за 5 дней до убоя.

- Ремонтному молодняку кур - с первого дня жизни до 16-недельного возраста.

Препарат применяют в соответствии со стандартными схемами ротационной или челночной программ.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: Препарат совместим с витаминами и известными кормовыми добавками, применяемыми

в птицеводстве. Запрещается применять Циклофосфамид с другими антигельминтными препаратами.
УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ И СРОК ГОДНОСТИ: Хранят ЦИКОСТ и другие препараты в сухом, прохладном месте. Гарантийный срок препарата при указанных условиях - 36 месяцев со дня изготовления.
УПАКОВКА: Герметично запечатанные крафт-мешки по 20 кг

ЦИКОСТАТ 66 Г порошок

СОСТАВ: РОБЕНЕДИН 6,6%,

СВОЙСТВА:

ЦИКОСТАТ 66 Г является кокцидиостатиком широкого спектра действия. Входящий в состав препарата робенедин действует на кокцидий в стадии шизонтов первой и второй генераций. Механизм действия препарата заключается в избирательном нарушении энергетического обмена паразита и подавлении деления эритроцитов, что приводит к его гибели.

Как химический кокцидиостатик **ЦИКОСТАТ** имеет очень широкий спектр действия, практически против всех значимых эIMERИЙ у бройлеров и индеек. Особенно он эффективен в качестве первого элемента в челночной программе, а также как единственный продукт, который можно применять два цикла подряд.

ДОЗИРОВКА И СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ:

ЦИКОСТАТ предназначен для профилактики кокцидиозов у цыплят-бройлеров, индеек и кроликов, вызываемых *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. mivati*, *E. maxima*.

Премикс применяют в смеси с кормом в дозе 500г на 1 тонну корма.

ЦИКОСТАТ применяют с профилактической целью:

- цыплятам-бройлерам ежедневно с первого дня жизни, в течение всего периода выращивания, исключая из рациона за 5 дней до убоя.

Препарат применяют в соответствии со стандартными схемами ротационной или челночной программ.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: Препарат совместим с витаминами и известными кормовыми добавками, применяемыми в птицеводстве. Запрещается применять одновременно с другими антикокцидийными препаратами.

УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ И СРОК ГОДНОСТИ: Хранят **ЦИКОСТАТ** в сухом, прохладном месте. Гарантийный срок препарата при указанных условиях - 24 месяца со дня изготовления.

УПАКОВКА: Герметично запечатанные крафт-мешки по 20 кг

ТЕТРАМИЗОЛ 20% оральный порошок

СОСТАВ: Тетраимизол - 200г, Наполнитель - до 1 кг.

СВОЙСТВА:

ТЕТРАМИЗОЛ 20% порошок содержит в качестве активного вещества тетраимизол гидрохлорид. Тетраимизол обладает широким спектром противогельминтного действия, включающим круглых и плоских червей, высокой эффективностью, низкой токсичностью и отсутствием привыкания. Препарат особенно эффективен против легочных гельминтозов животных и птицы. Выгодными свойствами Тетраимизола 20% порошка являются:

- однократность применения
 - отсутствие необходимости применения специальных диетических мероприятий
 - возможность применения как индивидуальным, так и групповым методами
- высокая эффективность против следующих гельминтов: *Haemonchus* spp., *Ostertagia* spp., *Trichostrongylus* spp., *Cooperia* spp., *Oesophagostomum* spp., *Dictyocaulus* spp., *Nematodirus* spp., *Bunostomum* spp., *Ascaris suum*, *Strongyloides ransomi*, *Metastrongylus* spp., *Ascaridia galli*, *Capillaria* spp., и др.

ДОЗИРОВКА И СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ:

- Тетраимизол 20% порошок применяют однократно, орально с кормом в следующих дозах: КРС, МРС, свиньи: 7,7г / 100 кг живой массы, но не более 22,5 г / голову. Молодняку с массой менее 10 кг дают 1 г / гол.

Птица: 2г / 10 кг живой массы.

- Препарат можно вводить в смеси с водой в соотношении 100 г / 3 л воды. Выпаивать в следующих дозах:

КРС: 1,5 мл / кг живой массы, но не более 400 мл / гол.

МРС: 1,5 мл / кг живой массы, но не более 60 мл / гол.

Птица: Развести 1 кг в 400 л воды и выпаивать групповым методом.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: нет

ПЕРИОДЫ ОЖИДАНИЯ: Мясо - 7 дней, Молоко - 1 день (две дойки), Яйца - 9 дней

УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ: Хранить в сухом, прохладном, защищенном от света и недоступном для детей месте.

СРОК ГОДНОСТИ: 5 лет

УПАКОВКА: 0,5 кг, 1 кг.

Список литературы

Бессарабов Б. Ф. с соавторами

1. Птицеводство и технология производства яиц и мяса птицы - 1994 г. "Колос" - Москва.
2. Байдевятов А.Б., Бессарабов Б.Ф., Коровин Р.Н. - Советы птицеводам Киев "Урожай" 1996г.
3. Бессарабов Б. Ф. , Байдевятов А.Б. - Рецептурный справочник по болезням птиц 1992 г.
4. Сюрин В. Н. , Самуйленко А. Я. , Соловьев, Фомина Н.В. - Вирусные болезни животных.
5. Ninth Edition - Diseases of Poultry USA 1995

Авторы благодарят фирму "Веттрейд" за организацию данного издания.

ВЕТТРЕЙД

МЕЖДУНАРОДНАЯ ВЕТЕРИНАРНАЯ КОМПАНИЯ

Московское Торговое Представительство:

117218, Москва, ул. Большая Черемушkinsкая, 28, Правое крыло

Тел./факс: (095) 124-65-37, 124-81-39, 124-98-77, 124-71-90, 719-06-44, 719-04-55
933-43-93 (многоканальный)
vettrade@diapup.ptt.ru.