



Б.Ф.БЕССАРАБОВ

НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ПТИЦ



«Холдос»



УЧЕБНИК

Б.Ф.БЕССАРАБОВ

НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ПТИЦ



«КолосС»

УДК 619:616.1/8:636.5/6(075.8)

ББК 48.72:46.8я73

Б53

Редактор В. Н. Сайтаниди

Рецензенты: доцент кафедры инфекционных и паразитарных болезней МГУПБ М. М. Горячева, профессор кафедры внутренних незаразных болезней МГАВМиБ им. К. И. Скрябина В. Т. Кумков

Бессарабов Б. Ф. Незаразные болезни птиц. — М.: КолосС, 2007. — 175 с.: [2] л. ил.: ил. — (Учебники и учеб. пособия для студентов высш. учеб. заведений).
ISBN 978—5—9532—0470—5

Описаны этиопатогенез и методы диагностики наиболее распространенных незаразных болезней птиц. Даны рекомендации по применению новых лекарственных препаратов отечественного и зарубежного производства, а также кормовые средства, используемые с целью профилактики и лечения болезней птиц.

Для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности «Ветеринария».

УДК 619:616.1/8:636.5/6(075.8)
ББК 48.72:46.8я73

ISBN 978—5—9532—0470—5

© Издательство «КолосС», 2007

ВВЕДЕНИЕ

Профилактика и ликвидация болезней птиц в условиях промышленной технологии птицеводства — одна из актуальных задач, от решения которой зависят рентабельность производства и все экономические показатели.

Особое значение приобретают незаразные болезни птиц, на которые, по данным статистики, приходится 95...98 % павшей птицы. Не менее актуальна и задача получения полноценной диетической продукции от здоровой птицы, выращенной и содержащейся в условиях контролируемой внешней среды на полноценных по питательным веществам рационах.

Анализ данных по системе птицеводческих хозяйств и отдельным хозяйствам показывает, что значительное количество птицы погибает в постнатальный период, когда наиболее высока требовательность к условиям кормления и содержания.

Удельный вес заболеваний незаразной этиологии (%).

Болезни органов пищеварения	22...30
Алиментарные дистрофии	11...12
Гиповитаминозы	10...11,5
Каннибализм	7...8
Постэмбриональные дистрофии	7,4...8
Болезни половых органов	5,6...6,5
Болезни органов дыхания	4,8...5,5
Гепатиты, гепатозы	3,5...4,5

Из других заболеваний незаразной этиологии довольно большой ущерб приносят асфиксии, травмы, переохлаждение, падеж во время транспортировки птицы.

В отличие от инфекционных заболеваний болезни незаразной этиологии имеют ряд особенностей: широкое распространение во всех без исключения хозяйствах; количество тех или иных заболеваний может колебаться в зависимости от условий кормления, содержания, технологии производства.

В промышленных птицеводческих хозяйствах профилактика и ликвидация болезней птиц незаразной этиологии — основная задача, решение которой позволит повысить резистентность птицы и получить дополнительную продукцию птицеводства.

Заболевания незаразной этиологии, как правило, возникают в результате суммарного воздействия неблагоприятных факторов и могут быть вызваны недостатком или избытком отдельных

компонентов в рационе, а также повышенной в них потребностью при стрессовой ситуации (перевозка птицы, вакцинация, интоксикация и др.).

Большинство заболеваний птиц незаразной этиологии могут носить первичный и вторичный характер проявления (например, первичные гиповитаминозы при их недостатке в рационе и вторичные на фоне пониженной усвояемости организмом; наиболее часто вторичные гиповитаминозы возникают на фоне гастроэнтеритов; токсической этиологии).

Многие болезни незаразной этиологии имеют стертые клинические признаки, и их трудно диагностировать по симптомам и патологоанатомическим изменениям. Поэтому обязательны лабораторные исследования, позволяющие диагностировать причины болезни.

12. 22
15. 15
17. 10
18. 10
19. 10
20. 10
21. 10
22. 10
23. 10
24. 10
25. 10
26. 10
27. 10
28. 10
29. 10
30. 10
31. 10
32. 10
33. 10
34. 10
35. 10
36. 10
37. 10
38. 10
39. 10
40. 10
41. 10
42. 10
43. 10
44. 10
45. 10
46. 10
47. 10
48. 10
49. 10
50. 10
51. 10
52. 10
53. 10
54. 10
55. 10
56. 10
57. 10
58. 10
59. 10
60. 10
61. 10
62. 10
63. 10
64. 10
65. 10
66. 10
67. 10
68. 10
69. 10
70. 10
71. 10
72. 10
73. 10
74. 10
75. 10
76. 10
77. 10
78. 10
79. 10
80. 10
81. 10
82. 10
83. 10
84. 10
85. 10
86. 10
87. 10
88. 10
89. 10
90. 10
91. 10
92. 10
93. 10
94. 10
95. 10
96. 10
97. 10
98. 10
99. 10
100. 10

1. 10
2. 10
3. 10
4. 10
5. 10
6. 10
7. 10
8. 10
9. 10
10. 10
11. 10
12. 10
13. 10
14. 10
15. 10
16. 10
17. 10
18. 10
19. 10
20. 10
21. 10
22. 10
23. 10
24. 10
25. 10
26. 10
27. 10
28. 10
29. 10
30. 10
31. 10
32. 10
33. 10
34. 10
35. 10
36. 10
37. 10
38. 10
39. 10
40. 10
41. 10
42. 10
43. 10
44. 10
45. 10
46. 10
47. 10
48. 10
49. 10
50. 10
51. 10
52. 10
53. 10
54. 10
55. 10
56. 10
57. 10
58. 10
59. 10
60. 10
61. 10
62. 10
63. 10
64. 10
65. 10
66. 10
67. 10
68. 10
69. 10
70. 10
71. 10
72. 10
73. 10
74. 10
75. 10
76. 10
77. 10
78. 10
79. 10
80. 10
81. 10
82. 10
83. 10
84. 10
85. 10
86. 10
87. 10
88. 10
89. 10
90. 10
91. 10
92. 10
93. 10
94. 10
95. 10
96. 10
97. 10
98. 10
99. 10
100. 10

1. 10
2. 10
3. 10
4. 10
5. 10
6. 10
7. 10
8. 10
9. 10
10. 10
11. 10
12. 10
13. 10
14. 10
15. 10
16. 10
17. 10
18. 10
19. 10
20. 10
21. 10
22. 10
23. 10
24. 10
25. 10
26. 10
27. 10
28. 10
29. 10
30. 10
31. 10
32. 10
33. 10
34. 10
35. 10
36. 10
37. 10
38. 10
39. 10
40. 10
41. 10
42. 10
43. 10
44. 10
45. 10
46. 10
47. 10
48. 10
49. 10
50. 10
51. 10
52. 10
53. 10
54. 10
55. 10
56. 10
57. 10
58. 10
59. 10
60. 10
61. 10
62. 10
63. 10
64. 10
65. 10
66. 10
67. 10
68. 10
69. 10
70. 10
71. 10
72. 10
73. 10
74. 10
75. 10
76. 10
77. 10
78. 10
79. 10
80. 10
81. 10
82. 10
83. 10
84. 10
85. 10
86. 10
87. 10
88. 10
89. 10
90. 10
91. 10
92. 10
93. 10
94. 10
95. 10
96. 10
97. 10
98. 10
99. 10
100. 10

1. КЛАССИФИКАЦИЯ НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ

Классификация незаразных болезней птиц основывается на знании их этиологии, патогенеза, клинических и патологоанатомических данных. Трудность классификации в том, что многие болезни носят полиэтиологическое происхождение.

При учете этиологических данных удастся выделить болезни, возникающие от недостатка или избытка отдельных компонентов рациона. Болезни недостаточности можно разделить на недостаток витаминов, макро- и микроэлементов, протеина. Очень часто в литературе недостаток витаминов обозначают как авитаминоз. Под авитаминозом следует понимать полное отсутствие витаминов, но оно возможно, как правило, лишь при специально составленных рационах. В условиях производства чаще встречаются полигиповитаминозы — уменьшение содержания витаминов в организме из-за недостатка их в рационах или неусвояемости.

В другую группу незаразных болезней следует выделить нарушения пищеварения и всасывания, а также болезни, возникающие в случае нарушения зоогигиенического режима содержания. Самостоятельная группа — отравления, с учетом происхождения токсического вещества.

Для незаразных заболеваний свойствен смешанный характер течения, например, возможна недостаточность не только одного витамина, а нескольких или одновременно микроэлементов и протеина.

При систематике и классификации болезней птиц в первую очередь следует основываться на этиологии, что позволяет разместить болезни в определенной последовательности.

Учитывая, что при интенсивном промышленном ведении птицеводства инфекционные заболевания могут осложняться условно-патогенными возбудителями, необходимо при классификации указывать на смешанное течение заболевания с обнаружением первичного агента. Нередко инфекционные болезни возникают на фоне незаразных болезней, снижающих резистентность птицы.

Следует придерживаться следующей классификации незаразных болезней птиц:

- 1) *недостаток или избыток отдельных компонентов рациона:*
недостаток витаминов (гиповитаминозы А, D, Е, К, В, С);
избыток витаминов (гипервитаминозы А, D, Е);
недостаток протеина и отдельных аминокислот (алиментарная дистрофия, недоразвитие яичников, яйцеводов, затрудненная яйцекладка, аптериоз, алопеция, расклев);

избыток протеина (подагра, жировая дистрофия печени, желточный перитонит, гепатоз, расклев);
недостаток макроэлементов (кальция, фосфора, магния, серы, натрия, калия, хлора);
недостаток микроэлементов (железа, меди, цинка, кобальта, йода, марганца, молибдена, селена);

2) *болезни органов пищеварения* (диспепсия, закупорка зоба, желудка, клоаки, гастроэнтерит, клоацит, кутикулит);

3) *болезни от нарушения зооигиенического режима* (технологические);

продолжительное и интенсивное освещение, вспышки света и импульсное освещение (расклев, аптериоз, желточный перитонит);

гипотермия (пневмония, аэросакулит, бронхит, конъюнктивит);

гипертермия (недостаточное формирование скорлупы);

гиподинамия (клеточный паралич, расклев, задержка яйцекладки, роста);

недостаточность воздухообмена (кератоконъюнктивит — аммиачная слепота, хроническая асфиксия);

запыленность воздуха (отит, ринит, аэросакулит, конъюнктивит);

4) *отравления растительными, животными или минеральными ядами*;

5) *болезни органов яйцеобразования*.

клоацит;

аномалии яйцеобразования (затрудненная яйцекладка, сальпингоперитонит);

овариит, затрудненная яйцекладка.

Приведенная классификация может быть дополнена с учетом этиологии вновь открываемых болезней (синдроматики стад).

Не менее важным аспектом в характеристике болезней птиц незаразной этиологии является учет возраста птиц, при котором наиболее часто встречаются те или иные заболевания. По данным вскрытия погибших птиц разного возраста, у них обнаружены следующие наиболее часто встречающиеся заболевания молодняка:

первых 10 дней жизни: постэмбриональная дистрофия, пониженная жизнеспособность, диспепсия, гипо- и гипертермия, асфиксия, гиповитаминозы (постэмбриональные);

11...30 дней: первичные и вторичные гиповитаминозы, аптериоз, расклев, алиментарная дистрофия, аммиачная слепота, токсическая дистрофия печени, подагра;

31...60 дней: расклев, инфантилизм, аптериоз, задержка ювенальной линьки, рахит, мнговатрофия, подагра, отечная болезнь, кератоконъюнктивиты и др.;

61...120 дней: инфантилизм организма и отдельных органов, расклев, подагра, ринит, трахеит, конъюнктивит, синусит, пододерматиты и др., остеопороз и остеомаляция;

120 дней и старше: болезни органов размножения (оварит, сальпингит, инфантилизм яичника и яйцевода, первичные и вторичные овариосальпингиты, желточный перитонит и др.), клеточный парез и паралич, алопеция, гиперфункция щитовидной железы, кальциевая нефропатия и др.

Приведенные данные не претендуют на полноту изложения, в каждом конкретном хозяйстве в зависимости от этиологических факторов могут быть свои особенности проявления и течения заболеваний. Желательно, учитывая опыт работы передовых птицеводческих хозяйств, путем регулярно проводимых обследований установить закономерность проявления тех или иных заболеваний незаразной этиологии в определенных технологических участках производства и заранее планировать их профилактику.

2. ПЛАНОВЫЕ ОБСЛЕДОВАНИЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ ПТИЦЫ

В последние годы накоплено много данных по изучению физио-ко-биохимических показателей птиц в норме и при отдельных нарушениях обмена веществ у них. Однако по-прежнему ветеринарные специалисты испытывают затруднения в обследовании высокопродуктивных стад кур в промышленном птицеводстве. Целесообразно систематизировать данные по обследованию сельскохозяйственной птицы.

Обычно в птицеводческих хозяйствах промышленного направления всегда можно выделить несколько птиц с различными нарушениями обмена веществ. По-видимому, эти нарушения неизбежны в хозяйствах, где наблюдаются некоторые недостатки кормления и содержания. Часто они протекают в виде синдромов — совокупности определенных признаков, обусловленных поражением какого-либо органа или системы органов.

Из нарушений обмена веществ наиболее часто встречаются: подагра, дистрофия печени, гиповитаминозы, преждевременная линька, овариосальпингиты, желточный перитонит, клоацит, кутикулиты, энтериты и др.

При обследовании птицеводческих хозяйств возникает ряд вопросов: в каком проценте случаев данные нарушения неизбежны, как своевременно проконтролировать здоровье и продуктивность птицы, какие методы исследований позволяют своевременно диагностировать начальные признаки массовых нарушений у птиц? Ответы на эти вопросы даст система регулярных плановых мероприятий, проводимых комплексно с использованием зоотехнических, клинических, анатомических, патологоанатомических, биохимических и физиологических методов исследований.

Обследование птицы должно проводиться по плану комиссии, включающей ветеринарного врача, главного зоотехника хозяйства, бригадира цеха и заведующего зоотехнической лабораторией.

Преимущество регулярного контроля за здоровьем птицы заключается в своевременном исправлении нарушений, возникающих у птиц. К сожалению, на практике чаще обследование начинают проводить в том случае, когда замечают значительные изменения здоровья, например, патологическую линьку, снижение яйценоскости, прироста массы и большой отход.

Большинство современных крупных птицеводческих хозяйств имеет частичный или полный замкнутый цикл произ-

водства с переводом птицы с одного производственного участка на другой. В хозяйствах с замкнутым циклом производства плановые обследования должны начинаться с цеха птиц родительских форм, так как от здоровья этой птицы зависит последующее воспроизводство. В каждом конкретном хозяйстве в зависимости от необходимости выявления определенных нарушений, содержание на которые установлено при обследовании, результаты подкрепляют лабораторными методами исследований.

Исследовать желательно не выборочно, а специально отмеченных или посаженных в отдельные клетки птиц, за которыми ведут наблюдения. У кур это легко сделать при напольной системе содержания в вечернее время, когда устанавливается определенный порядок размещения птицы на насестах. Заранее краской отмечают кур, за которыми проводят наблюдения, и исследуют в течение всего периода содержания. Для поголовья в 4...5 тыс. кур достаточно иметь контрольную группу в 50...100 голов.

Периодическое взвешивание птицы — один из объективных показателей состояния стада. Установлено, что нормальное развитие кур в продуктивный период тогда, когда они несут яйца.

Для каждого кросса птицы имеются паспортные рекомендации по продуктивности, которых следует придерживаться в промышленном птицеводстве. Снижение прироста массы у птиц может быть следствием грубых нарушений в кормлении и содержании или же связано с нарушением обмена веществ при несбалансированности рационов по аминокислотам и витаминам.

Важнейший критерий оценки показателей массы птиц при нарушении питания — «плоская» кривая роста молодняка; у молодых курочек — частичная или полная линька после энергетического голодания.

Для исследования развития внутренних органов проводят контрольный убой 3...5 голов с тщательным анализом их анатомического состояния, и в первую очередь определяют массу и длину кишечника, яичника и яйцевода.

Во время обследования птицы необходимо обратить внимание на перьевой покров. В хозяйствах с регулируемым световым режимом и неоднократным комплектованием линька птиц часто не имеет выраженной закономерности. Обычно о состоянии линьки у кур принято судить по смене маховых перьев первого порядка. Годовая линька возникает в конце биологического года яйцекладки, при этом сменяется покровное оперение. Если у птицы длительное время удерживается яйценоскость, то продолжительность смены маховых перьев растягивается. Выпадение у кур 5...10 маховых перьев указывает на глубокую линьку. Обычно куры в этот период не несутся, так как питательные вещества необходимы для формирования пера, однако у высокопродуктивных кур яйценоскость не падает.

Кроме исследований клинически здорового поголовья контрольной группы необходимо выделить слабых, больных птиц и исследовать их. После такого клинического обследования ставят предполагаемый диагноз и приблизительный процент поражения птицы по стаду. Исследуя птицу с начальными и конечными признаками заболевания, необходимо выяснить стадию болезни и типичность проявления изменений для птиц всей остальной группы. Для этого пользуются методом статистической обработки.

Немаловажное значение в обследовании придается биохимическим методам, позволяющим определять ранние и глубокие нарушения обмена веществ. К числу методов, позволяющих подкрепить данные клинических исследований биохимическими, относят определение щелочной фосфатазы, которая принимает большое участие в фосфорно-кальциевом обмене у птиц. Этот показатель имеет большое значение для продуктивных кур, так как в период формирования скорлупы расходуется значительное количество трикальцийфосфата. Методом определения щелочной фосфатазы удастся диагностировать начальные признаки рахита, остеомаляции и D-гиповитаминоза.

У взрослых кур-несушек содержание щелочной фосфатазы в крови колеблется от 34 до 45 ед/мл крови. Увеличение этого показателя указывает на нарушение фосфорно-кальциевого обмена в организме.

Примерные нормативы и отклонения при подагре у кур приведены в таблице 1.

1. Биохимический анализ крови при подагре у кур

Показатель	Полученный результат	Норма
Мочевина, ммоль/л	4,01	2,3...3,7
Креатинин, мкмоль/л	39,48	0,12...0,35
Билирубин общий, мк/моль/л	2,2	0,17...1,71
Билирубин прямой, мк/моль/л	Не обнаружено	—
ALT, JU/л	10,8	—
AST, JU/л	22,8	—
α -Амилаза	(U/L)	—
Щелочная фосфатаза, JU/л	102,22	—
Холестерин, ммоль/л	2,66	2,8...5,2
Триглицериды, ммоль/л	1,33	—
Глюкоза, ммоль/л	7,61	—
Кетоновые тела	Не обнаружено	—
Бикарбонаты, об. % CO ₂	44,51	48...55
Фосфор неорганический, ммоль/л	1,32	1,29...1,94
Кальций общий, ммоль/л	2,56	3,75...6,75
Калий, ммоль/л	4,14	4,86...5,89
Натрий, ммоль/л	—	152...165
Белок общий, г/л	46,5	43...59

Показатель	Полученный результат	Норма
Белковые фракции, %:		
альбумины	32,01	31...35
α-глобулины	21,07	17...19
β-глобулины	14,32	11...13
γ-глобулины	32,6	35...37
Соотношение альбумин : глобулин	0,47 : 2,12	—

К другим методам биохимических исследований, проводимых в птицеводческих хозяйствах, можно отнести определение кальция, фосфора и каротиноидов в крови.

При исследовании птиц других видов (индеек, гусей, уток) необходимо обратить внимание на следующие показатели: половозрелость, яйценоскость в зависимости от возраста и живой массы, интенсивность и цикличность яйцекладки, оплодотворяемость яиц и выводимость.

После обследования состояния птицы составляют акт, в котором отражают все отмеченные недостатки.

В следующее плановое обследование за основу берут результаты первичных исследований, уточняют эффективность устранения отмеченных недостатков.

Большинство крупных специализированных хозяйств применяют различные методы исследования продуктивности и здоровья птицы, но не всегда проводят комплексные исследования строго по намеченному плану. Включение плановых исследований в технологический график промышленных птицеводческих хозяйств позволит своевременно профилактировать нарушения обмена веществ, предупредить развитие у птиц многих болезней незаразной этиологии, повысить резистентность поголовья к инфекционным заболеваниям.

Биологическая активность организма птицы чрезвычайно высока, обмен веществ протекает интенсивно. Яичная и мясная продуктивность кур определяется породными, возрастными и экстерьерными особенностями. Особенно важна роль скелета, выполняющего опорную, кроветворную функции и функцию депонирования минеральных веществ, использующихся в период яйцекладки.

Примерная схема обследования птицы.

1. Установление синдрома *типи* однородного по возрасту, уровню продуктивности стада:

- динамика живой массы;
- динамика и уровень продуктивности;
- выбраковка и отход птицы (возраст, причины, динамика падежа);
- для племенного хозяйства — выводимость цыплят по периодам инкубации, количество выведенного молодняка.

2. Анализ кормления птицы за последние 2 года:
сбалансированность рационов птицы в соответствии с возрастом;
обеспеченность биологически активными веществами (витаминами, аминокислотами), макро- и микроэлементами, минеральными веществами.
3. Клиническое исследование птицы:
состояние аппетита, активность потребления корма;
наполнение зоба;
прохождение линьки;
состояние гребешка и сережек;
состояние конечностей;
поведение и реакция на окружающее, патологические проявления: расклев, насечка и бой яйца, стресс-реакция, выщипывание пера и др.;
окраска клюва и ног;
качество оперения;
«клеточная усталость».
4. Биохимические исследования крови, печени в наиболее ответственные физиологические периоды (1...30; 31...90; 91...180; 181...240 дней; 241 день и до конца эксплуатации).
5. Патологоанатомическое вскрытие трупов или вынужденно убитой птицы, предназначенной для биохимического контроля, гистологического анализа костяка, печени и мышц.
6. Химический анализ костей.
7. Морфологические и химические исследования яйца.
8. Исследование корма (по методике полного зоотехнического анализа).

При клиническом осмотре поголовья оценивают клинический статус птиц и на этом основании их подразделяют на группы:

- клинически здоровые;
- клинически здоровые, но по биохимическим исследованиям имеющие субклиническую форму нарушений обмена веществ;
- клинически больные.

Угнетение, потеря аппетита, вялость, шаткость походки, посинение гребешка и сережек, слезотечение, отечность третьего века, дифтеритические наложения на языке и в гортани, опухание синусов, истечение из носа, взъерошенность и загрязненность пера (вокруг клоаки), жидкий помет, отставание в росте, искривление костей кили и конечностей, отсутствие пигментации на голени или опухание суставов, параличи крыльев и ног — все это признаки нарушения обмена веществ в организме, ведущие к повышению выбраковки птиц. Во всех этих случаях необходимо тщательное исследование причин возникновения таких нарушений.

Тщательное клиническое исследование производят на 1 % поголовья в каждую физиологическую фазу (рост, созревание и фазы яйцекладки).

Данные клинического, биохимического контроля вносят в карту обследования птицы.

Сопоставляя данные синдроматики птицепоголовья, состава и питательности рационов с клинико-физиологическим исследованием птицы, биохимическим исследованием крови, яйца, помета в различные фазы яйцекладки, роста и развития птиц, проводят анализ хозяйственного использования птицы, выявляют ее потенциальные возможности и наличие массовой патологии, связанной с нарушением обмена веществ, и разрабатывают средства групповой профилактической терапии, а для здоровой птицы прогнозируют уровень яйцекладки.

Для исключения инфекционных заболеваний необходимо провести серологические исследования на вирусные болезни, пуллороз, респираторный микоплазмоз. Кроме того, необходимо направить материал в ветлабораторию для исключения инвазионных заболеваний.

Незаразные болезни птиц диагностируют путем лабораторных химических и анатомо-морфологических исследований, сопоставляя полученные данные с показателями, отражающими нормальное функционирование организма. Результаты этих обследований записывают в журнал.

Исследования птицы при напольной системе содержания желательно проводить выборочно, по отдельным секциям клеточных батарей.

3. ОБЩИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПТИЦЫ

При постановке диагноза учитывают результаты анамнеза, обследуют условия содержания птиц, изучают поведение их в стаде, проводят клинические исследования и патологоанатомическое вскрытие трупов птиц, а также применяют специальные методы исследования. Сопоставление полученных в результате данных позволяет поставить точный диагноз.

Рекомендуется следующая схема исследования:

- сбор анамнестических данных;
- общий осмотр птицы;
- выборочное исследование больных птиц, выделенных при общем осмотре.

3.1. АНАМНЕЗ

При сборе анамнеза учитывают следующее.

1. Направление хозяйства (яичное, мясное, специализированное по виду птицы и направлению и т. д.); соблюдение технологического графика разведения птицы; степень разобщенности содержания разновозрастных групп; условия комплектования поголовья (завоз инкубационных яиц и птицы извне или местное воспроизводство); расположение хозяйства и его ветеринарно-санитарное состояние.

2. Породу, кросс (линейная, гибридная) и возраст птицы, продолжительность жизни ее в хозяйстве.

3. Кормление; оплату корма; вид комбикорма и периодичность его поступления; отличия в рационах для птицы разного возраста; добавление в рацион кормов животного происхождения, макро- и микроэлементов; обеспеченность витаминами по нормам.

4. Характер яйценоскости и увеличение массы птиц, их изменения в последнее время.

5. По учетным карточкам и затем по журнальным записям устанавливают продолжительность заболевания птиц; количество выбракованной и павшей птицы; определяют процент заболеваемости и летальности.

6. Плановые методы общей и специфической профилактики, применяемые в хозяйстве, и их эффективность.

7. Условия содержания:

а) вид и способ содержания: интенсивный (на полу, в клетках, батареях) или экстенсивный, для небольших фермерских хозяйств;

б) сменяемая или несменяемая подстилка, вид подстилочного материала, качество его (увлажненность, сухость и т. д.);

в) воздухообмен — чистота и скорость сменяемости воздуха, надежность системы вентиляции, наличие вредных газов в птичнике;

г) температура и влажность воздуха;

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

е) вид поилок, качество воды, обеспеченность ею птицы;

ж) количество кормушек, протяженность фронта кормления с учетом имеющегося поголовья в сравнении с показателями ОСТ по содержанию птицы;

з) количество и вид насестов и гнезд, высота их от пола, качество подстилки и освещенность в гнездах, количество птицы на 1 м^2 , наличие загоронок, секций в птичнике.

Исследование птиц в естественных условиях. Выясняют состояние:

а) птицы в стаде (сонливость, повышенная возбудимость, нарушение координации движения, расклев и саморасклев и т. д.);

б) оперенности с учетом возраста и вида птицы, времени года;

в) кожного покрова и производных кожи (пигментация клюва, гребня, ног и др.);

г) носовых отверстий, глаз, клюва (чиханье, закупорка носовых отверстий, кашель, анемичность конъюнктивы и пр.);

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

е) габитуса и постановки конечностей (перекручивание шеи, отвисание крыльев и пр.);

ж) дефекации (количество и цвет помета, наличие крови и т. д.).

Исследование отдельных птиц. Больную и подозрительную по заболеванию птицу ловят крючком или с помощью ловчей клетки, сеткой и после фиксации исследуют. Больных гусей и уток выделяют из стада при небольшой прогонке птицепоголовья.

При отлове птицу следует брать за крылья. Фиксируют ее за крылья и ноги, иногда на столе путем заведения одного крыла за другое; крупных птиц (индеек, гусей) — за крылья.

Здоровая взрослая птица подвижна, быстро реагирует на изменения в окружающей среде и не отличается от другой птицы в приеме корма и воды. Гребень, сережки эластичные, блестящие; клюв желтоватого цвета; оперение плотное, гладкое, блестящее, хорошо прилегает к телу. Птиц, у которых замечены отклонения от физиологической нормы и подозрительных по заболеванию, исследуют выборочно и более тщательно.

Исследование птицы проводят в следующем порядке.

1. Определяют упитанность прощупыванием грудной мускулатуры или в результате осмотра кожи в области бедра; необходимо взвесить птицу и сопоставить полученные данные с возрастом; при этом учитывают породу и линию птицы. Для быстрой оценки массы необходимо иметь кантер для взвешивания.

2. Исследуют оперенность: обращают внимание на смену маховых перьев, состояние перьев в области шеи, хвоста, клоаки, отсутствие паразитов. Здоровая, нелиняющая птица имеет гладкое, ровное оперение, перья расположены равномерно. У цыплят яичных пород по смене первых маховых перьев можно судить о возрасте: первое маховое перо от разделительного сменяется в возрасте 55...60 дней, каждое последующее — через 7...10 дней.

3. Осматривают кожу головы, бородки, гребень, ноги.

4. Измеряют температуру тела термометром, введенным в клоаку. При острых и септических заболеваниях (тиф, сальмонеллез, пастереллез, болезнь Ньюкасла и т. д.) температура повышается. Температуру тела и различных участков кожи удобно исследовать с помощью электротермометра.

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

6. Прощупывают трахею. Осматривают зоб, обращают внимание на его форму и величину, а затем методом пальпации исследуют его консистенцию и болезненность. При атониях зоба наблюдается его увеличение. Твердый зоб — результат кормления сухими кормами и недостатка воды.

7. Исследуют органы дыхания. Чтобы исследовать легкие, птицу необходимо накрыть халатом, полотенцем и прослушать со стороны спины. Отмечают частоту дыхания, а также наличие кашля, чиханья, хрипов в легких и воздухоносных мешках. При пальпации грудной клетки обращают внимание на болезненность, развитие мускулатуры, состояние ребер, килевой кости.

8. Прощупывают кончиками пальцев обеих рук органы брюшной полости. При осмотре брюшной полости обращают внимание на объем живота, а при пальпации — на болезненность и состояние мышечного желудка и кишечника. Увеличение живота наблюдается при лейкозах, поражениях печени, флюктуация — при водянке, болезненность и повышение температуры — при сальпингоперитоните. Обнаружение при пальпации плотных масс в кишечнике может указывать на его закупорку.

9. Исследуют клоаку. Отмечают склеивание, покраснение слизистой оболочки, цвет и консистенцию каловых масс, окраску клоачного кольца.

10. Определяют состояние органов яйцеобразования: наличие яиц в яйцеводе, положение костей таза. Органы яйцеобразования прощупываются кончиками пальцев.

3.2. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПТИЦЫ

Птицы в отличие от млекопитающих имеют свои, присущие им анатомические особенности: наличие крыльев, облегченный скелет, тонкие, но прочные трубчатые кости, полость которых заполнена воздухом, легкую небольшую голову, отсутствие зубов, мочевого пузыря.

Голова у птиц подвижная за счет большого количества шейных позвонков и отсутствия прочного соединения первого позвонка с черепом. Для скелета характерны малая подвижность частей туловища, сросшиеся кости таза (поясничные, крестцовые), своеобразно устроенный киль.

Кожа у птиц очень тонкая, с развитой жировой тканью, потовые железы отсутствуют.

Перо, гребень, мочки, сережки, кораллы, шпоры, когти, клюв — производные кожи.

Пух и перо, покрывающие тело птицы, представляют собой тонкие образования кожи, создающие малую теплопроводность. На хвосте и крыльях перья крупные, мелкое крошечное перо расположено по определенным участкам тела — птериям, бесперьевые участки называют аптериями. Кожа состоит из эпидермиса, собственно кожи и подкожной ткани. Мышечные пучки прикреплены к кожному фолликулу и служат для поднятия пера. Копчиковая железа — производное саленных желез — состоит из двух долек, продуцирующих жироподобный секрет.

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

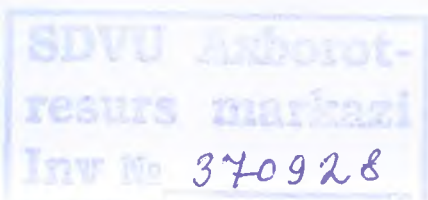
Высокая подвижность птицы объясняется повышенным обменом веществ; птица с трудом переносит голод.

Своеобразно пищеварение у птицы, для зерноядных характерно наличие зоба, двух желудков, быстрое продвижение пищи по кишечнику.

Вершина языка покрыта сильно ороговевшим эпителием, у водоплавающих — это сложное сито для фильтрации пищи. Чувство вкуса у птиц развито за счет желез на небе, под языком и в глотке.

Для птиц характерны растянутый пищевод и зоб — хранилище пищи, наличие гастролитов (гравия), помогающих перетирать пищу (иногда функцию гастролита выполняет зерно), а также колоссальная поглотительная функция слизистой оболочки тонкого отдела кишечника, короткие слепые отростки кишок.

Сердце у птиц четырехкамерное, большое (до 2% массы тела). Частота сердечных сокращений зависит от вида, возраста, физиологической реактивности птицы (табл. 2).



2. Физиологические данные птиц (по П. Хамбруку)

Вид птицы	Ректальная температура, °C	Число сердечных ударов в 1 мин	Число дыхательных движений в 1 мин	Половая зрелость, дней
Куры яичные	40,5...42	240...340	18...25	120...130
Куры мясные	40,0...42	240...340	18...25	130...140
Индийки	40,5...41	90...100	15...20	180...200
Утки	40,5...41	190...240	20...40	140...160
Гуси	40,5...41	—	15...20	180...200
Фазаны	40,5...42	240...340	18...25	140...150
Цесарки	40,5...42	240...340	18...25	150
Голуби	40,5...42	140...400	25...30	—

Ритм дыхания частый, поверхность легких большая, имеется система воздухоносных мешков, которые соединяются с костями, выполняют функцию амортизации внутренних органов от толчков, теплообмена, выделения водяных паров при высокой температуре окружающей среды. Вдох и выдох — сложный акт с участием поперечной мышцы грудной кости, поднимающей ребер.

Частота дыхания колеблется в значительных пределах (см. табл. 2): чем крупнее птица, тем меньше число дыхательных движений. При 35 °C дыхание у птиц увеличивается до 150...200 в 1 мин.

Органы дыхания птиц включают носовую полость, верхнюю гортань, трахею, нижнюю гортань, бронхи, легкие и воздухоносные мешки.

В носовой полости происходят фильтрация, подогрев воздуха и освобождение его от пыли.

Трахея у кур состоит из 110...120 колец, у гусей — из 200 колец, у водоплавающих они окостеневшие. Длина трахеи за счет того, что она образует изгибы, больше, чем длина шеи.

Главные бронхи проходят насквозь легких, затем расширяются в брюшные воздухоносные мешки — тонкостенные образования, заполненные воздухом. Всего в теле птицы 9 основных мешков, в том числе 4 парных, расположенных симметрично по обеим сторонам, и один непарный. Непарный воздухоносный мешок — межключичный. Вдыхательные мешки — брюшные, задние грудные, выдыхательные — передние грудные, шейные, ключичный. Имеются подкожные воздухоносные мешки.

Расширение бронхов в виде ампул называется вестибулярной частью мезобронха. Дорсальная часть легких имеет вдавления, центральная покрыта плеврой. Масса легких взрослых уток 20 г, гусей 30, индеек 25, кур 9 г, что составляет $\frac{1}{100}$ массы птицы.

Птицы имеют две слабо развитые диафрагмы: легочную и грудобрюшную.

Мышцы птицы своеобразны. Грудные мышцы в среднем составляют $\frac{1}{3}$ общей массы тела. Сухожилие сгибателя пальцев ног

имеет насечку — неровную поверхность и под давлением массы тела прочно фиксирует пальцы ног в согнутом положении.

Зрение у птицы развито хорошо, в зависимости от вида оно монокулярное или бинокулярное. Курица замечает кукурузное зерно на расстоянии 4 м, другую птицу — на расстоянии 30 м. Особенно высокая острота зрения на небольшом расстоянии. Птицы различают красный, светло-коричневый цвета, в голубом и фиолетовом цветах находится граница видимости.

Различают птенцовых и выводковых птиц. У первых яйца мелкие и беднее желтками, кроме того, зародышевое развитие у них заканчивается на более ранней стадии, птенцы выводятся голые, беспомощные.

Яичник птиц сильно развит, интенсивно кровоснабжен для обогащения питательными веществами яйцеклеток; продуцирует гормоны: эстрогены, андрогены и протестерон. У птиц насчитывают до 3605 яйцеклеток. Длина яйцевода у несущейся курицы — 10...20 см, у несущейся — 60...90 см.

Первая стадия формирования яйцеклетки продолжается 1...45 дней. Овоцит за это время достигает размера до 1 мм, увеличиваясь в 5 раз по сравнению с начальной величиной. Ядро овоцита перемещается из центра к периферии, образуя бластодиск. Вторая стадия развития яйцеклетки — 46...60 дней. В это время образуется первый слой желтка белого цвета. В третью стадию формирования диаметр желтка составляет 3...6 мм. Четвертая стадия овоцита продолжается 6...7 дней.

Фолликул выполняет опорную, трофическую и регуляторную функции.

За весь период жизни максимальная яйцекладка у кур составляет примерно 1500 яиц. Темнота задерживает овуляцию. Беспокойство, шум, отлов также влияют на яйцекладку.

3.3. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ ВСКРЫТИЕ ТРУПОВ ПТИЦ

Точность патологоанатомического диагноза во многом зависит от того, насколько быстро было проведено вскрытие птицы после гибели. Причина смерти обосновывается сопоставлением картины патологоанатомического вскрытия с данными клинического состояния птицы при жизни.

Порядок вскрытия следующий: внешний осмотр трупа; вскрытие грудобрюшной полости; извлечение органов и описание их; вскрытие черепа и извлечение головного мозга, его описание; исследование спинного мозга; распил бедренной кости.

При внешнем осмотре обращают внимание на пол, возраст, размеры тела, массу, телосложение, состояние оперения, пигментацию, упитанность, трупные изменения, состояние кожи, костей и суставов, слизистых оболочек. После внешнего осмотра труп

кладут на спину; вывертывают ноги в тазобедренных суставах; разрезают кожу по медиальной линии от клоаки по килевой кости до входа трахеи в грудную клетку. Затем разрезают кожу с внутренней стороны вдоль бедренной кости и снимают ее с конечностей. Обрезают верхнюю часть клюва до носовых отверстий и осматривают раковины, носовую полость; вскрывают инфраорбитальный синус. Разрезают соединение нижней и верхней челюсти и рассекают кожу вдоль пищевода до зоба. Фиксируют большим пальцем левой руки язык и разрезают ножницами стенку гортани и трахеи.

Вскрытие брюшной и грудной полости начинают с вентрального разреза брюшной стенки от клоаки и доводят его до конца грудной кости. Здесь делают поперечные разрезы вправо и влево от килевой кости. Килевую кость поднимают вверх и подрезают ножницами, чтобы она свободно легла в сторону. Определяют наличие экссудата в брюшной полости, осматривают воздухоносные мешки, положение органов. Грудные и брюшные воздухоносные мешки становятся заметными при небольшом смещении органов грудной и брюшной полости вправо и влево. Пинцетом фиксируют за верхушку сердце и отрезают его ножницами, затем таким же приемом вынимают печень, селезенку, которая расположена с внешней стороны между железистым и мышечным желудками. Фиксируют пинцетом железистый желудок, обрезают за пинцетом переход нижнего участка пищевода в желудок и удаляют его вместе с кишечником. При этом необходимо обрезать переход прямой кишки в клоаку.

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

Необходимо удалить яичник и яйцевод. В некоторых случаях удаляют почки с помощью пинцета и ножниц, после чего становятся заметными нервы сакрального сочленения.

Для того чтобы вскрыть черепную полость, разрезают ножницами кожу и снимают ее с головы, затем подрезают черепную крышку и удаляют ее пинцетом.

При необходимости исследовать большое количество трупов молодняка можно использовать ускоренный способ вскрытия, который дает неплохие результаты. Для этого левой рукой фиксируют шею птицы у основания соединения ее с грудной клеткой, затем поочередно поворачивают правое и левое крыло по часовой стрелке на 180° и поочередно отрывают вместе с кожей и килевой костью. При этом необходимо прилагать усилие вдоль линии позвоночного столба.

После удаления крыльев и грудной кости бедренные кости ног выворачивают в тазобедренных суставах.

Перо при этом способе вскрытия не попадает в брюшную и грудную полости. Данным способом легко вскрывать трупы молодняка, а при определенном навыке его можно использовать при вскрытии взрослых кур и уток.

4. МЕТОДЫ КОНТРОЛЯ ЗА СОСТОЯНИЕМ ПТИЦЫ ПО НЕЗАРАЗНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ

Первичный контроль за состоянием здоровья стада осуществляют зоотехнические и ветеринарные специалисты из лабораторий птицеводческих предприятий (табл. 3).

3. Информационные связи между зооветлабораторией и структурными подразделениями

Структурное подразделение	Информация, поступающая	
	в подразделение	из подразделения
Информационные службы	Рационы кормления птицы; нормативные параметры микроклимата в помещениях; результаты анализа исследуемых материалов (яйцо, корма и т. д.)	Сведения о продуктивности птицепоголовья (г, шт.); сведения об общем состоянии птицепоголовья (расклев, повсдение, последность кормов и т. д.); информация о состоянии микроклимата в помещениях; отчет о расходе кормов по возрастам и видам птицы; сопроводительные документы на пробы продуктов птицеводства; информация о качестве произведенной продукции
Ветеринария и кормопроизводство	Результаты анализа исследуемых кормов и добавок; рационы кормления и изменения к ним, составы витаминных премиксов, микродобавок и т. д.; график очередности скармливания кормов и добавок	Сведения о соответствии кормления установленным рационам; ежедневные и месячные балансы кормов (поступление, расход, остаток); удостоверения о качестве комбикормов; сопроводительные документы на пробы кормов
Инкубационный цех	Сведения о качестве инкубационных яиц	Сведения о качестве вывода молодняка птицы всех видов; сопроводительные документы на пробы продукции цеха инкубации

Структурное подразделение	Информация, поступающая	
	в подразделение	из подразделения
Зоотехническая служба (главный зоотехник)	Сведения о качестве кормов, инкубационных пищевых яиц и о других результатах исследований; расчет потребности в кормах; анализ расхода кормов по цехам, возрастам и видам птицы; ежемесячный отчет о фактической питательности кормов в рационе; результаты опытно-исследовательских работ	Параметры микроклимата; указания по кормлению; график движения птицепологов
Ветеринарная служба	Результаты исследований кормов и продукции; результаты опытно-исследовательских работ	График ветобработок (для внесения антистрессовых добавок); результаты патологоанатомического вскрытия трупов птицы
Бухгалтерия	Табель учета рабочего времени; отчет о движении (поступлении и расходе) материальных ценностей и основных средств	Указания для составления отчетов и оформления первичной документации
Инженерная служба	Заявки на ремонт лабораторного оборудования	График проведения техосмотров и ремонтов лабораторного оборудования
Планово-экономическая служба	Фактические затраты кормов на единицу продукции	План расхода кормов в натуральном и стоимостном выражении (всего на единицу продукции); экономический анализ по кормлению птицы в натуральном и стоимостном выражениях
Служба материально-технического снабжения и сбыта продукции	Заявки на приобретение химреактивов, лабораторного оборудования, посуды и инвентаря	Сопроводительные документы на поступающее оборудование; рекламации о качестве поступающей продукции
Агрономическая служба	Результаты исследований витаминной травяной муки, сена, силоса и других продуктов	Сопроводительные документы на пробы продуктов растениеводства

Цель и задачи ветеринарной лаборатории заключаются в контроле за организацией полноценного и эффективного кормления птицы, за ее содержанием, что способствует выполнению установленных планов по производству птицеводческой продукции, продуктивности и сохранности птицепоголовья, экономному расходованию корма и улучшению качества производимой продукции.

В функции лаборатории входит осуществление биологического контроля за развитием птицы, составлением рационов с учетом видов птицы и за качеством поступающих комбикормов; контроль витаминов; плановые проверки качества производимой продукции; контроль параметров микроклимата и др.

Главное предприятие ВНИТИП выпустило методическое руководство для зоотехнических лабораторий по оценке качества кормов, органов, тканей, яиц и мяса птицы (сост.: В. И. Фисинин, А. Н. Тищенко, И. А. Егоров и др., Сергиев Посад, 2001).

5. ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИЧИН ГИБЕЛИ ЭМБРИОНОВ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ ПТИЦЫ

В практике промышленной инкубации эмбрионы могут погибать от разных причин, встречаются гиповитаминозы, когда недостаток нескольких питательных веществ приводит к снесению неполноценных яиц. Главное звено в оценке качества инкубации и полноценности племенных яиц — анализ результатов выводимости и исследование погибших эмбрионов.

При 85...90%-ной выводимости цыплят из заложенных на инкубацию яиц эмбриональная смертность чаще всего имеет следующую закономерность. Около 2...3 % эмбрионов погибают с 1-го по 6-й день инкубации, 3...4 % с 6-го по 18-й, 5...9 % с 19-го по 21-й день. После окончания вывода от каждой партии инкубационных яиц необходимо вскрыть 100...150 погибших разных по возрасту эмбрионов и выяснить наиболее типичные признаки гибели. Для вскрытия необходимы эмбрионы, не подвергшиеся мацерации в процессе длительного хранения в инкубаторе.

Отобранные эмбрионы помещают в полиэтиленовые мешки или в картонные прокладки с указанием на этикетке места расположения — лотка, в котором находились яйца. Вскрывать эмбрионы следует в помещении, где проводят вскрытие трупов птиц; категорически запрещено вскрытие отходов инкубации в инкубатории.

Для вскрытия нужны большая и малая эмалированные кюветы, металлический ящик для складывания вскрытых эмбрионов, 2 пинцета хирургических, 4 чашки Петри, глазные ножницы, фильтровальная бумага, вата, лупа, стерильные пробирки и пипетки Пастера.

Вскрывают скорлупу яйца ножницами по границе воздушной камеры, удаляют пинцетом аллантаис и определяют положение зародыша. Эмбрион удаляют из скорлупы, осматривают подскорлупные оболочки и оценивают внешнее состояние эмбриона.

Пинцетом захватывают нижнюю часть клюва, разрезают с помощью ножниц стенку ротовой полости, пищевода, грудной кости. Осматривают кишечник, желток, паренхиматозные органы, околоплодные оболочки. Все характерные изменения следует записать в протокол вскрытия. После вскрытия эмбрионов необхо-

димо вывести процент поражения их различными заболеваниями. Так как большое значение имеет своевременность использования белка, желтка, то необходимо определить возраст погибшего эмбриона по ряду характерных признаков (табл. 4).

4. Признаки, характеризующие возраст эмбриона

Признак	Возраст, дней			
	куры	утки	гуси	индейки
Появление кровеносных сосудов и провизииона	2	2	2	2
Начало пигментации глаза и появления зачатков конечностей	3	4	5	5
Хорошо заметен аллантоис	3	5	5	5
Появление рта	7	7	8	7
Срастание фаланг крыла	9	9	10	—
Появление зачатков перьев на спине	9	11	12	9
Оформление клюва	10	11	12	10
Появление перьевых сосочков на крыльях	11	13	14	10
Замыкание аллантоиса	10...11	13	14	13
Вскло достигает зрачка; пух на голове	13	14...15	15	14
Весь эмбрион покрыт пухом	14	15	18	17
Вскло закрыто	15	18	23	18
Полнос использование белка	16	21	22	20
Начало втягивания желтка	19	23	24	23
Желток втянут	20	26...27	28	24
Проклев	20	26...27	28...29	26

Если на основании результатов вскрытия установлено, что у 20 % эмбрионов имеются типичные изменения, свойственные нарушениям, наблюдаемым при неполноценном кормлении родительского стада, то диагноз на эти нарушения по всей партии правомерен. Диагноз на нарушения полноценности кормления будет неправильный, когда в основу для постановки диагноза берут отдельные отмеченные признаки. В каждом стаде имеется птица, у которой трансплантация питательных веществ может значительно колебаться.

Признаки у эмбрионов, погибших от неправильного режима инкубации (перегрев, недогрев, высокая влажность воздуха), диагностируют по методике Б. Ф. Бессарабова (табл. 5).

Результаты вскрытия оформляют в виде протокола (табл. 6), в котором указывают все отклонения, обнаруженные у вскрытых эмбрионов.

5. Дифференциальная диагностика болезней эмбрионов

Заболевание	Способствующие факторы	Важнейшие признаки заболевания	Патологоанатомические изменения	Дифференциально-диагностические исследования
Гиповитаминоз А. Ксерофтальмия	Неполноценное кормление несушек витамином А, каротином	Гибель эмбрионов в течение всего периода инкубации, иногда вывод слабого молодняка	Бледная окраска желтка яиц, отложение мочеислых солей в почках, аллантоисной оболочке, желточном мешке; плохая пигментация пуха	При исследовании желтка инкубационных яиц кур обнаруживают пониженное содержание витамина А (менее 6...9 мкг в 1 г) и каротиноидов (менее 15 мкг в 1 г)
Гиповитаминоз D. Эмбриональная микседема	Неполноценное кормление	Большая гибель эмбрионов с 10...15-го дня инкубации — в период интенсивного образования скелетной системы	Отечное тело эмбриона, утолщение кожи, жировое перерождение печени, иногда хрупкая печень	Исключить инфекционные заболевания. Содержание витамина D ₃ в плазме крови составляет 7...9 МЕ/мл, в печени кур — 2...2,8 и в желтке — 2...3 мкг/г
Гиповитаминозы группы В. Арибофлавиноз (недостаток витамина В ₂). Гиперкератозная форма дистрофии	Неполноценное кормление кур несушек и неусвоение витаминов	Основная гибель эмбрионов с 12...13-го дня инкубации до вывода цыплят. Выводимость понижается до 62,7...67,7 %, цыплята после вывода выпачканы остаточным белком	У части эмбрионов запоздалое замыкание аллантоиса, недостаточное использование белка. Искривление шеи, конечностей, не распустившиеся перьевые сосочки, отечность кожи	Исключить белковую интоксикацию. Витамин В ₂ в желтке должно быть 3...4 мкг/г, в белке — 2...3 мкг/г
Недостаточность витамина В ₁₂ . Акобаламиноз. Миотрофия у эмбриона	То же	Повышенная смертность зародышей с 16...18-го дня инкубации	Атрофия бедренных мышц, длинные, тонкие конечности, геморагии в аллантоисе, массовое расположение у зародышей головы между ног; кровоизлияния во внутренние органы	При диагностике исключить недостаточность воздухообмена во время инкубации
Гиповитаминоз Е (α-токоферола)	Однообразное кормление неполноценным комбикормом	Повышенная смертность эмбрионов до 7-го дня инкубации	Массовые кровоизлияния в желточный мешок, помутнение хрусталика	Исключить пуллороз. В 1 г желтка должно содержаться 1 мг витамина Е
Недостаток витамина В ₆ (фолиевой кислоты)	Однообразное зерновое кормление одним видом зерна	Повышенная смертность в конце инкубации и при выводе; растянутый вывод	Искривление конечностей, черепа, «карликовость» эмбрионов и длинная скрюченная шея	Исключить белковую интоксикацию
Недостаточность минеральных веществ (кальция, фосфора, марганца, меди, йода, цинка, селена)	Содержание птицы на однообразном рационе, не сбалансированном по микро- и макроэлементам	Нарушение пористости скорлупы и ее прочности. Снесение яиц без скорлупы	Укорочение конечностей у эмбрионов, большая голова, верхняя часть клюва возвышается над нижней и искривлена	То же

Недостаточность биотина (витамин Н). Микромелическая форма дистрофии	Содержание кур на однообразном зерновом рационе	Повышение смертности зародышей, особенно с 15...16-го дня инкубации. У выведенных цыплят иногда атаксия и перозис	Укорочение конечностей эмбриона, утолщение суставов, деформация головы	Исключить белковую интоксикацию. В 1 г желтка должно содержаться 10,7 мкг биотина
Недостаточность витамина В ₁₂ . Акобаламиноз. Миотрофия у эмбриона	То же	Повышенная смертность зародышей с 16...18-го дня инкубации	Атрофия бедренных мышц, длинные, тонкие конечности, геморагии в аллантоисе, массовое расположение у зародышей головы между ног; кровоизлияния во внутренние органы	При диагностике исключить недостаточность воздухообмена во время инкубации
Гиповитаминоз Е (α-токоферола)	Однообразное кормление неполноценным комбикормом	Повышенная смертность эмбрионов до 7-го дня инкубации	Массовые кровоизлияния в желточный мешок, помутнение хрусталика	Исключить пуллороз. В 1 г желтка должно содержаться 1 мг витамина Е
Недостаток витамина В ₆ (фолиевой кислоты)	Однообразное зерновое кормление одним видом зерна	Повышенная смертность в конце инкубации и при выводе; растянутый вывод	Искривление конечностей, черепа, «карликовость» эмбрионов и длинная скрюченная шея	Исключить белковую интоксикацию
Недостаточность минеральных веществ (кальция, фосфора, марганца, меди, йода, цинка, селена)	Содержание птицы на однообразном рационе, не сбалансированном по микро- и макроэлементам	Нарушение пористости скорлупы и ее прочности. Снесение яиц без скорлупы	Укорочение конечностей у эмбрионов, большая голова, верхняя часть клюва возвышается над нижней и искривлена	То же

Таблица 1. Признаки эмбриональных заболеваний у цыплят в зависимости от дня инкубации (в процентах)

№ яйца	Возраст эмбриона, дней	Скорлупа	Положение эмбриона	Белок	Желток	Амнион	Аллантоис	Общий внешний вид
1	19	Без наклева	Лапка на голове	Остаток	Не втянут, жидкий	Без изменений	Отечный	Нормальный
2	19	—	Правильное	Использован частично, непрозрачен	Частично втянут, зеленого цвета	—	Содержит повышенное количество кислых солей	Нарушение перообразования
3	14	Без изменений	—	—	Увеличен	—	—	Мацерация
4	18	Мелкий наклев в остром конце	Голова между ног	Остаток белка	Кровоизлияние в желточный мешок	Липкое содержимое	Кровоизлияние	Отстал в росте
5	4	Тонкая с матовым оттенком	Правильное	Помутневший	Увеличен, бледно-желтой окраски	Недоразвит	—	Прилип к подскорлупной оболочке
6	21	Наклев в верхней части скорлупы	»	Использован	Втянут, кровоизлияние в пупочное кольцо	Без изменений	Отечный	Омфалит
7	12...15	Тонкая, пористость	»	Не использован	Бледно окрашен	То же	»	Недоразвитый, отекает

№ п/п	Возраст, дней	Кожа	Голова	Шея	Ноги	Печень	Кишечник	Желудок	Сердце	Легкие	Почки	Предположи- мая причина гибели
1	19	Нормаль- ная	—	Отек	—	Анемия	Перепол- нен жидко- стью	Увели- чен	—	—	—	Недогрев
2	19	Гипере- мия	—	—	—	Застой- ная ги- перемия	Вздут, за- полнен околоплод- ной жидко- стью	—	—	—	Гипере- мия	Подагра
3	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Бактери- альная загрязнен- ность
4	18	Без изме- нений	—	Искрив- лена	Корот- кие и кривые	Пере- рожден- ная	Гиперемия	С кро- воиз- лияни- ями	—	—	Гипере- мия	Перегрев
5	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Гиповита- миноз
6	21	—	—	—	—	—	—	—	—	Со спай- ками	—	Бактери- альная за- грязнен- ность
7	12...15	Отечная	Отечная	Без изме- нений	Желтая, перерож- дение	Без изме- нений	Увеличен	Без изме- нений	Без изме- нений	Без изме- нений	С кро- воизли- яниями	Гиповита- миноз

6. ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ

6.1. БОЛЕЗНИ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

6.1.1. ГИПО- И ГИПЕРВИТАМИНОЗЫ

Витамины различаются по химическому составу и свойствам. Вышепринятая классификация витаминов основана на растворимости в жирах и воде. Согласно этой классификации к *жирорастворимым* относятся витамины: А (ретинол), D (кальциферол), Е (токоферол), К (филлохинон); к *водорастворимым*: В₁ (тиамин), В₂ (рибофлавин), В₆ (пиридоксин), В₁₂ (цианокобаламин), РР (ниацин, никотинамид), В₅ (пантотеновая кислота), Н (биотин), В₉ (фолиевая кислота), С (аскорбиновая кислота), холин.

Некоторые исследователи выделяют дополнительно следующие витамины: витамин В₃ — «фактор роста голубей», в котором преобладает пантотеновая кислота; витамин В₇ — термоустойчивый фактор роста (преобладает ниацин); витамин В₇ — «пищевой фактор голубей»; витамины В₁₀ и В₁₁ — необходимы для кур, содержатся в печени (очевидно, можно причислить в группу фолиевой кислоты); витамин В₁ — антидерматитный витамин для цыплят и индюшат.

Большинство витаминов чувствительно к нагреванию, облучению, действию кислот, ионизации. Чувствительность отдельных витаминов к вышеперечисленным факторам различна. Например, к нагреванию наиболее чувствительны фолиевая и пантотеновая кислоты, витамин В₁; к действию кислот — витамины А, D, Е; к ионизации — витамины А, К, В₂, В₆; к ионизации — А, К, В, В₂.

Признаки гиповитаминоза возникают не сразу. Обычно должны пройти определенный период, в течение которого проявятся нарушения обмена веществ. Недостаточность одного витамина встречается только в экспериментах, в условиях же производства чаще наблюдаются полигиповитаминозы. Причиной их у птиц, не связанной с недостатком витаминов в рационе, может быть плохая усвояемость витаминов. Возможны также «вторичные» гиповитаминозы, наслаивающиеся на другие заболевания.

Потребность в витаминах у птиц значительно колеблется в зависимости от периода роста, уровня обмена веществ, времени года.

Учитывая, что при обычных способах хранения витамин А и его производные и витамин D частично разрушаются, потребность в этих препаратах может возрастать.

По данным разных авторов, иногда отмечается большая разница в дозировании витаминов. Потребность птиц в витаминах в первую очередь зависит от содержания в рационе протеина, макро- и микроэлементов, уровня продуктивности и условий внешней среды, в которой находится птица. При стресс-ситуациях необходимо увеличить количество витаминов А и D на 30...50 %, а водорастворимых — на 10...20 %.

Активность витаминов А и D измеряют в международных единицах (МЕ), всех остальных — в микрограммах (мкг) или миллиграммах (мг). При пересчете необходимо учитывать, что 1 МЕ витамина А равна 0,3 мкг этого витамина (ретинола), либо 0,344 мкг витамина А-ацетата, либо 0,566 мкг витамина А-пальмитата. Кроме того, 1 МЕ витамина А приравнена к 1 мкг каротиноидов или 0,6 мкг β-каротина. 1 МЕ витамина D₂ или D₃ равна 0,025 мкг того и другого, а 1 мкг их соответствует 40 МЕ. Активность витамина D₃ примерно в 30 раз выше, чем витамина D₂. 1 МЕ витамина Е соответствует 1 мг этого элемента.

В больших дозах витамины могут обладать токсическим действием. Передозирование витаминов, приводящее к заболеванию птицы, называют гипervитаминозом. Установлено, что в общепринятых дозах витамины А и D способны снижать токсическое действие других витаминов.

В таблице 4 приложения 3 (с. 153) приведены рекомендованные отделом кормления птицы ВНИТИП нормы внесения витаминов в комбикорма.

6.1.1.1. ГИПОВИТАМИНОЗ А (НЕДОСТАТОЧНОСТЬ РЕТИНОЛА)

В организме птиц витамин А встречается в форме витамина А₁ и А₂ как свободный алкоголь или же в связанном с жирными кислотами состоянии.

В растениях он встречается только в виде провитаминов α-, β-, γ-каротина и криптоксантина, которые в организме птиц преобразуются в витамин А. Источники каротина — морковь, зеленый корм, листья свеклы, щавель, капуста, силос, травяная мука. В животных продуктах витамин А содержится в рыбьем жире, яичном желтке, молоке, говяжьей печени.

Каротин, хсантофилл и его производные влияют на пигментацию желтка яиц, кожи и роговой части клюва, ног.

Производные витамина А различны по активности: 1 МЕ витамина А составляет 0,0003 мг витамина А (алкогола) = 0,000344 мг витамина А-ацетата; 1 МЕ каротина = 0,0006 мг β-каротина, равнозначна 1 МЕ витамина А. Содержание в 100 мл плазмы крови птиц 30...50 МЕ витамина А считается очень низким и указывает на развивающийся гиповитаминоз. По мере повышения количества витамина А в рационе возрастает отложение его в печени.

Быстрая резорбция витамина А у птиц происходит в тонком кишечнике, если используют водорастворимый витамин или водную эмульсию его. Перед всасыванием витамин А гидролизуется ферментами поджелудочной железы.

Витамин А, связанный с жирными кислотами, в основном с пальмитиновой кислотой, всасывается стенкой кишечника. Преобразование каротина в витамин А происходит в стенке тонкого кишечника.

Основной запас витамина А находится в печени птиц, небольшое количество его есть в желтке яиц. В печени кур концентрация свободного алкоголя составляет около 5 %. Свободный алкоголь находится в паренхиматозных клетках, связанный витамин А — в купферовских звездчатых клетках.

На отложение витамина А в печени большое влияние оказывают не только его содержание в рационе, но и степень резорбции в кишечнике.

Количество витамина А в печени птиц варьирует в зависимости от вида и возраста:

в 1 г печени суточных цыплят содержится 30...40 мкг витамина, в 10 дней — 40...60, в 30 дней — 100...150, в 60...120 дней — 100...300, у взрослых кур — 300...350 мкг;

в 1 кг печени суточных индюшат 40...50 мкг витамина, в 10 дней — 100...150, в 30 дней — 200...250, в 120 дней — 300...400, в 12...15 мес — 1000...1500 мкг;

в 1 г печени индеек старше двух лет содержится около 100...3000 мкг витамина А.

Отложение этого витамина неравномерное, как правило, более высокие концентрации обнаруживаются в правой доле печени.

В последние годы в птицеводстве проводится большая работа по исследованию витамина А и его производных в желтках инкубационных яиц. Окраску желтка яиц птиц обеспечивают каротиноиды, ксантин, зеаксантин и капсантин. Организм птицы не синтезирует каротиноиды, но усваивает их из растительных веществ. Содержание отдельных каротиноидов у птиц различных видов колеблется.

Содержание пигментов в желтке яиц следующее, мкг/г.

<i>Каротиноиды</i>	
α-Каротин	Следы
β-Каротин	0,03
<i>Ксантофиллы</i>	
Криптоксантин	0,03
Лютеин	0,10
Зеаксантин	0,20
<i>Липохромы</i>	
Овофлавин	0,13
Протопорфирин	0,002
Неаксантин	Следы
Ликопин	•
Флавоксантин	•

Для оценки качества инкубационных яиц общепринято исследовать желток на содержание витамина А и суммы каротиноидов. В 1 г желтка витамина и каротина должно содержаться следующее количество (мкг): витамина А — у кур — 8...10, индеек — 9...12, уток 10...20, у гусей — 12...20; сумма каротиноидов в желтке у кур — 15...20, индеек — 10...20, уток — 25...40, у гусей — 16...40.

При использовании в кормлении птицы масляных концентратов витамина А без добавления естественных источников каротина отмечаются случаи низкого содержания каротиноидов в желтке и относительно высокое содержание в нем витамина А.

Недостаток витамина А приводит к кератинизации эпителия оболочек. У эмбрионов птиц нарушается формирование хрящей, костей, радужной оболочки глаза.

Содержание витаминов в курином яйце приведено в таблице 7.

7. Содержание витаминов в курином яйце, мкг/г

Витамины	Желток	Белок	Целое яйцо
А (ретинол)	6,0...12,5	0	3,6...8
D (кальциферол)	0,03...0,09	0	0,01...0,03
Е (токоферол)	15,4...40,0	0	12...24
К (филлохинон)	2,4	0	0,8
B ₁ (тиамин, анисрин)	3,5...6,8	—	0,7...2,6
B ₂ (рибофлавин)	4,0...7,8	2,0...5,0	2,2...5,0
B ₃ (пантотеновая кислота)	30...65	3,0...27,0	11...14
B ₄ (холин)	14900...17000	12,1	3200
B ₅ (РР, никотиновая кислота)	0,04...3,4	0,02...4,3	0,7...3,9
B ₆ (пиридоксин)	0,22...3,7	0,1...0,3	0,2...1,4
B ₇ (Н, биотин)	0,15...0,50	0,02...0,07	0,21
B ₁₂ (цианокобаламин)	0,02...0,06	0	0,01...0,02
B _c (фолиевая кислота)	0,23...0,45	0,01...0,02	0,02...0,08
Инозитол	—	—	46...73

Клинические признаки. Симптомы экспериментального гиповитаминоза развиваются у цыплят через 7...50 дней после скармливания рационов, дефицитных по витамину А. Типичные признаки заболевания: слабость ног, атаксия, потеря аппетита и массы. Нарушения координации движения возникали через 10...30 дней после начала экспериментального гиповитаминоза. После появления первых клинических признаков до гибели птицы обычно проходит 6...10 дней.

При этом у цыплят наблюдают воспаление конъюнктивы, однако этот признак не обязателен для всех случаев заболевания; отложение казеозных масс в конъюнктивальном мешке; часто — истечение серозной жидкости из носовых отверстий (цв. вкл., рис. 1).

У взрослых кур при содержании на рационе без витамина А вначале используются резервы печени и других тканей, что приводит к потере массы и угнетению. У несушек, страдающих гипови-

гиповитаминозом, снижается или полностью прекращается яйценосимость. Желток яиц таких кур бледно-желтый. Некоторые исследователи находили в яйцах кровь. Выводимость цыплят из яиц от кур, страдавших гиповитаминозом А, незначительная, молодняк слабый.

Куры, содержащиеся на неполноценном по витамину А рационе, плохо поедают корм, имеют бледный и сморщенный гребень, повышенное содержание мочекислых солей в крови.

Индюшата при недостатке витамина А в рационе заболевают чаще через 20...30 дней после начала опыта. Ранние симптомы заболевания — нарушение координации движений и потеря массы, позднее появляются воспаление конъюнктивы, выделение гноистого, а затем отложение фибринозного экссудата в конъюнктивальном мешке. Смертность может достигать 100 %.

Утята часто заболевают гиповитаминозом А в возрасте 20...30 дней, в период формирования покровного пера, когда потребность в витамине возрастает. В крови и печени больных гиповитаминозом утят понижается концентрация витамина А, наблюдается конъюнктивит, отставание в росте.

У петухов при недостатке витамина А уменьшаются семенная жидкость, количество тестостерона и снижается половая активность.

При гиповитаминозе А снижается общая устойчивость организма к бактериальным и вирусным инфекциям, что, по-видимому, связано с уменьшением синтеза белков вообще и белков-антител в частности.

Нитраты и нитриты неблагоприятно влияют на обмен витаминов А и могут быть причиной появления кровавых включений в яйцах.

Витамин А один из немногих витаминов, передозировка которых вызывает токсический эффект. Токсичность повышенных дозировок витамина А объясняется отчасти и интенсивным депонированием его в крови.

Патологоанатомические изменения. Гиповитаминоз А часто приводит к нарушению метаболических процессов в слизистых оболочках и особенно в кожных покровах.

У птиц патологоанатомические изменения могут значительно варьировать. Спонтанный гиповитаминоз часто осложняется вторичными инфекциями. В носовой полости, особенно на слизистых оболочках раковин, у кур и индеек в ранней стадии накапливается слизь, которая заполняет подглазничный синус. Экссудат из воспаленным эпителием превращается в казеозные массы, которые могут заполнить полость подглазничного синуса и носовых раковин. Если удалить наложения, то под ними оказывается измененная слизистая оболочка. У входа в гортань находят мелкие безжизненные пустулы.

В трахеях и бронхах в тяжелых случаях происходит выделение фибрина. В слизистой оболочке находят возвышающиеся над ней

пустулы до 2 мм в поперечнике. Часто они сливаются. Впоследствии на их месте возникают язвы, изменения распространяются также на глотку, пищевод, иногда до зоба.

Гиповитаминоз у цыплят сопровождается увеличением в объеме поджелудочной железы.

А. А. Душейко, Н. П. Кузьминская (1966) при исследовании 250 больных гиповитаминозом А цыплят в 6 случаях обнаружили ксерофтальмию и увеличение массы и объема железистого желудка в 2...5 раз по сравнению с нормой.

При переходе нижней части пищевода в железистый желудок на слизистой оболочке образуются язвы, а также пустулезные наложения. Слизистая оболочка, выстилающая устье перехода железистого желудка в мышечный, почти полностью превращалась в кутикулу, просветы желез содержали большое количество десквамированного эпителия и клеточного детрита.

Тяжелая форма гиповитаминоза А сопровождается задержкой и разложением корма в железистом желудке.

При конъюнктивитах поражается эпителий слизистых оболочек глаза, желез, выделяющих секрет; у индеек может возникать некроз конъюнктивы.

Диагноз. Для подтверждения гиповитаминоза исследуют печень птицы на содержание витамина А. Если в 1 г печени содержится каротиноидов до 5,9 мкг и отсутствует витамин А, то это указывает на клиническое и предклиническое течение гиповитаминоза А.

Инфекционные заболевания, сходные по клиническим признакам с гиповитаминозом, исключают вирусологическими и бактериологическими исследованиями.

Лечение. Если заболевание не осложнено вторичной микрофлорой, лечение успешно. Необходимо птице ввести ежедневно в корм или питьевую воду витамин А в дозах, в 3...5 раз превышающих дневную потребность. Суточная норма витамина А (мкг): цыплятам до 10-дневного возраста — 50...150, курам — 2000...3000, индюшатам — 500...1500, индейкам — 8500...11 000. Лечебные дозы больше профилактических в 4...6 раз. Показано одновременное применение витамина В₁₂. Суточная потребность в ретиноле (тыс. МЕ): кур — 2...3, цыплят до месячного возраста — 0,8; 2...5-месячного возраста и бройлеров — 1,5. В рационы следует ввести корма растительного (травяная мука) и животного происхождения (печень, рыбий жир, молочные продукты).

Профилактика. Профилактика гиповитаминоза А основывается на обеспечении цыплят и взрослой птицы кормами, содержащими каротин и витамин А.

Применение в кормлении птицы масляных концентратов витамина А малоэффективно, так как при производстве витамина он освобождается от некоторых других сопутствующих полезных факторов. Наиболее полноценный природный источник витамина

А — трава и приготовленная из нее мука. В траве содержится так много ксантофилла, который по сравнению с каротином лучше откладывается в коже.

Каротин в травяной муке хорошо сохраняется при определенной влажности, которая должна быть в пределах до 13...14 %. Чем выше влажность травяной муки, например 20 %, тем скорее она испортится.

В связи с переходом на кормление птицы полнорационным сухим комбикормом необходимо добавлять к нему травяную муку искусственной сушки. В ней кроме каротина содержится токоферол (витамин Е), витамины группы В (рибофлавин, тиамин, никотиновая, пантотеновая кислоты, холин), микроэлементы и минеральные вещества. Травяную муку высшего качества получают из травы, скошенной до начала цветения. В такой траве содержится протеин, мало клетчатки, и поэтому она хорошо переваривается птицей.

В 1 кг травяной муки I класса из травы культурных лугов содержится (мг): каротина — 220, рибофлавина — 23...25, тиамина — 3...7, комплекса фолиевой кислоты — 5...6.

Травяную муку получают также путем искусственной сушки зеленой массы люцерны, клевера и их смесей со злаковыми травами, скошенными в фазе бутонизации бобовых и выхода в трубку злаковых культур. Травяная мука — источник полноценного протеина и ценный витаминный корм, так как содержит много каротина (200 мг/кг), витаминов Е (25 мг/кг), В₂ (14 мг/кг), холина (110 мг/кг), много витамина К. В люцерновой травяной муке содержится «фактор люцерны», благоприятно влияющий на рост молодняка и продуктивность птицы.

Включая в комбикорма для цыплят 8 % травяной муки высшего качества, можно полностью обеспечить их потребность в каротине и обойтись без дефицитных концентратов витамина А. В составе комбикормов курам дают 2...5 % травяной муки, индейкам, уткам, гусям и молодняку с 13-недельного возраста — до 10 %.

В некоторых птицеводческих хозяйствах применяют комбинированный тип обеспечения витаминами, т. е. используют запасы витаминов из естественных источников с добавлением концентратов.

Норма скармливания травяной муки зависит от вида, возраста, продуктивности и физиологического состояния птицы (табл. 8).

8. Нормы скармливания травяной муки

Возраст	Куры	Индейки	Утки	Гуси
Взрослые птицы, г/гол.	10...12	25...30	30...35	100...120
Молодняк, % в рационе	7...10	8...12	10...15	15...17

При хранении травяной муки содержание каротина в ней уменьшается. Для его стабилизации муку гранулируют иногда с

антиоксидантами (0,02 % сантохина и 0,02 % агидола) или хранят в среде инертных газов (углекислоте, азоте). Хранить ее можно в бетонных траншеях, при этом поверх муки на решетку кладут свежескошенную зеленую траву в количестве 5...10 % от массы муки. Зеленая трава поглощает свободный кислород и повышает до 30 % содержание углекислоты в хранилище. Сверху зеленую массу укрывают полимерной пленкой; атмосферный воздух в данном случае не проникает в корм, и создается бескислородная среда. При таком способе хранения потери каротина в травяной муке составляют 15 %.

Качество травяной муки оценивают в соответствии с требованиями государственного стандарта. При оценке качества травяной муки обращают внимание на цвет, запах, влажность, содержание протеина, клетчатки, каротина, крупность размола муки и т. д. В зависимости от качества травяную муку делят на три класса. Например, в сухом веществе травяной муки I класса должно быть 19 % сырого протеина, в муке II класса — 16, III класса — 13 %; каротина соответственно — 210, 160, 100 %; клетчатки — 23, 26, 30 %.

Заготавливают также муку витаминную из древесной зелени. Получают ее из зелени сосны, ели и пихты после удаления эфирных масел водяным паром. Нельзя применять муку из зелени крушины, сумаха ядовитого, волчьей ягоды, бузины черной, ракитника, дуба, орешника, ореха, бука и бересклета.

Муку витаминную из древесной зелени выпускают класса Экстра, высшего, I и II сортов (табл. 9).

9. Нормативные показатели муки витаминной из древесной зелени

Показатель	Экстра	Высший сорт	I сорт	II сорт
Цвет	Зеленый и темно-зеленый из свежеприготовленной древесной зелени, зелено-коричневый при использовании древесной зелени, обработанной водяным паром			
Запах	Специфический, свойственный исходному сырью			
Каротин, не менее, мг на 1 кг муки	105	90	75	60
Сырая клетчатка, не более, %	20	20	22	22
Влажность, %: рассыпной муки гранул	8...12 10...14	8...12 10...14	8...12 10...14	8...12 10...14
Сырой протеин, %	Не нормируется			
Крупность размола: остаток на сите с отверстиями диаметром 2 мм, не более, % остаток на сите с отверстиями диаметром 5 мм	5	5	5	8
Диаметр гранул, мм	10...14	10...14	10...14	10...14
Длина гранул, мм	15...25	15...25	15...25	15...25

Показатель	Экстра	Высший сорт	I сорт	II сорт
Впитываемость гранул, не более, %	10	10	10	15
Проклад через сито с диаметром отверстий 3 мм, не более, %	10	10	10	10
Невысшая магнитная примесь размером до 2 мм включительно, не более, %	0,0008	0,001	0,001	0,001
Содержание песка, не более, %	0,7	1,0	1,0	1,0

Питательную муку из древесной зелени высшего сорта целесообразно давать низкопродуктивной птице в непродуктивный период; молодняку после 8-недельного возраста ее дают в дозе на 50 % меньше, чем травяной муки.

6.1.1.2. ГИПЕРВИТАМИНОЗ А

В период эмбрионального развития цыпляток усваивает от 40 до 56 % витамина А и от 30 до 76 % каротиноидов. Нормативный уровень витамина А в яйце составляет 6 мкг/г, а каротиноидов — 18 мкг/г.

Концентрат витамина А может обладать токсическим действием при передозировании. Увеличение в 100 000 раз дневной потребности в витамине А вызывает у кур и уток интоксикацию, нарушение движения. В некоторых случаях у кур повышенные дозы витамина А угнетали яйценоскость. Провитамины при передозировании не вызывают нарушений у птиц.

Передозировка витамина А особенно опасна в сочетании с низким содержанием в комбикорме протеина и кормов животного происхождения, что приводит к возникновению нефритов.

6.1.1.3. ГИПОВИТАМИНОЗ D (НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КАЛЬЦИФЕРОЛА)

Витамины группы D (D_1 , D_2 , D_3 , D_4 , D_5 , D_6) относятся к группе стерина, различных по своей активности. Биологическое действие провитаминов D при пероральном применении у цыплят различно. Если принять эффективность эргостерина (D_2 , эргокальциферол) за 100, то активность 22-дигидроэргостерина (D_4 , дигидро- D_2) равна 500, 7-дигидрохолестерина (D_3 , коликальциферол) — 3500 и дигидротахистерина — 15 000.

Антирахитическая активность отдельных витаминов группы D очень специфична и изменяется в зависимости от возраста птицы. Наиболее изучена активность витамина D_3 и D_2 у кур, индеек и птиц других видов.

Действие витаминов группы D зависит от степени их резорбции в кишечнике и специфических особенностей обмена веществ у птиц разных видов.

Активность витамина D в рыбьем жире значительно снижается в процессе длительного хранения, происходит расслоение препарата.

Потребность в витамине D у птиц зависит от содержания в рационе кальция и фосфора.

Витамин D₃ является регулятором фосфорно-кальциевого обмена. После всасывания большое влияние оказывает на усвоение кальция. Метаболиты витамина D₃ стимулируют синтез кальций-связывающего белка, который улучшает всасывание кальция из кишечника с последующим отложением в скорлупе.

В организме витамин D₃ накапливается в незначительных количествах, поэтому признаки недостаточности его проявляются быстро — через 2...3 нед. При недостаточном поступлении витамина D₃ с кормом у несушек увеличивается количество яиц с тонкой скорлупой, снижается яйценоскость (до 30%) и масса яиц, появляются яйца с деформированной скорлупой или без скорлупы. У цыплят задерживается рост, снижается двигательная активность, нарушается координация движений. Оперение у птицы плохое, перья взъерошены, клюв, когти и киль мягкие, гибкие. Кости мягкие, гнутся и легко ломаются.

Избыток витамина D₃ вызывает токсикоз наряду с гиперкальциемией и минерализацией мягких тканей, у взрослой птицы при этом снижается продуктивность, и куры откладывают яйца с хрупкой скорлупой и шероховатой в области тупого конца. Кроме того, избыточное поступление витамина D₃ с кормом вызывает его окисление, что ведет к повышенному расходу витамина E в организме.

Компоненты комбикорма, как правило, содержат мало витамина D₃ или вообще лишены его, поэтому потребность птицы в этом витамине следует удовлетворять добавками его синтетических препаратов. В настоящее время в птицеводстве применяют несколько форм витамина D₃.

Куры, больные гиповитаминозом D, способны резорбировать витамин во много раз больше и быстрее, чем здоровые.

Всасывание большей части витамина происходит в тонком кишечнике, в крови кальциферол связан с альбуминами и α-глобулинами. Запасы витамина D содержатся в печени, крови, костях, стенке кишечника и почках. Из организма витамин выделяется с желчью.

Клинические признаки. Характерные симптомы недостаточности витаминов группы D возникают вследствие потери способности к нормальному костеобразованию. Изменения в костяке у птенцов принято называть рахитом (цв. вкл., рис. 2), у взрослых птиц — остеомалацией.

Заболевание часто встречается у цыплят, индюшат, утят, гусят, фазанят, реже у голубят.

Вначале у цыплят, чаще в возрасте 14...40 дней, происходит потеря аппетита, задержка роста, слабость. Клюв, кости становятся мягкими, иногда искривленными (особенно килевая кость). В некоторых случаях нарушаются пигментация и образование перьев. В дальнейшем появляются катар кишечника и сильно выраженная слабость конечностей. Цыплята двигаются с опущенными крыльями, причем часто теряют равновесие и падают.

Тяжесть течения рахита у цыплят зависит не только от малого количества витаминов группы D, а также от недостаточности солей кальция и фосфора.

Цыплята-бройлеры при остеомалации становятся слабыми, у них взъерошены, грудная кость искривлена. Рентгенографическим методом можно обнаружить выраженный остеопороз. В первую очередь наблюдается истончение седалищных костей, грудной кости. У 60-дневных больных рахитом цыплят может происходить настолько сильное истончение костей черепа, что они напоминают по толщине и внешнему виду пергаментную бумагу.

Куры-несушки, больные гиповитаминозом, передвигаются с трудом. У них отмечается слабость конечностей, роговая часть клюва размягчена. В конечной стадии заболевания птица беспомощно лежит на земле с вытянутыми конечностями и в таком состоянии погибает.

В некоторых случаях происходит поражение отдельных частей скелета: искривление грудной кости и ребер, при которых увеличивается расстояние между концами ребер и тем самым глубина и длина грудной клетки. Больные куры теряют аппетит, продуктивность и становятся восприимчивы к заразным болезням. У кур наблюдаются нерегулярная яйцекладка и нарушения в формировании скорлупы («литые яйца»).

В 30...40 % случаев у кур-несушек при остеомалации отмечается слабость и скованность движения. Обычно эти признаки развиваются после снесения нескольких яиц и использования запасов кальция в организме на формирование скорлупы.

Утят, гусят, страдающие гиповитаминозом D, передвигаются с трудом, происходит искривление конечностей. Клюв может настолько размягчиться, что птица не в состоянии принимать корм. Рентгенологическими исследованиями удается у цыплят установить зону недостаточного отложения солей кальция.

Патологоанатомические изменения. Недостаток витамина группы D сопровождается замещением кальцийсодержащих элементов тканей. Обычно этот процесс протекает хронически. Нарушение образования костей приводит к повышению их ломкости и искривлению.

Остеомалация, как правило, связана с атрофией костной ткани. Наиболее тяжелые изменения возникают в грудных и седа-

лишних костях птиц. В процессе заболевания у кур между грудной костью и позвонками образуются хрящи. Хрящевая зона часто отграничена от костной гиперемированной капиллярной зоной. Кости становятся порозными с расширенными гаверсовыми каналами.

Нередко килевая кость принимает S-образно изогнутую форму. Искривление костей объясняется механическим напряжением мускулатуры. Происходит общее недоразвитие всех костей у птиц и непропорциональность в развитии костяка.

Диагноз. Диагностировать гиповитаминоз D можно по клинической картине, результатам патологоанатомического вскрытия, количеству щелочной фосфатазы в плазме крови. А. Ф. Отрыганьева исследовала кровь кур, петухов, куриных эмбрионов и установила, что в начале заболевания активность щелочной фосфатазы плазмы у кур колебалась от 451 до 676 ед., при тяжелом течении — 1126...1680 ед., у петухов при гиповитаминозе D — от 75 до 203 ед. Высокое содержание активной щелочной фосфатазы обнаружено у суточных цыплят (1212...1800 ед.) и у 18-дневных куриных эмбрионов (1300...1400 ед.), полученных от кур, больных D-гиповитаминозом. У контрольных здоровых кур активность щелочной фосфатазы составила от 150 до 250 ед.

Лечение. Введение в рацион витамина D₃ (млн МЕ) цыплятам до 10-дневного возраста 0,05...0,1, курам — 2...4, индюшатам — 0,2...0,5, индейкам — 3...5. Дача ветеринарного рыбьего жира в сутки цыплятам 0,5...1 г, курам — 1, индюшатам — 1...2, индейкам — 2,0 г. На 100 г концентрированных кормов — концентрат витамина D₃ в сутки молодняку по 1...2 капли на 1 кг корма, взрослой птице 2...4 капли на голову, с лечебной целью дозу увеличивают в 2...3 раза.

Трикальцийфосфат — молодняку 1...1,5 г, взрослой птице — 1,5...2,5 г на 100 г сухой кормовой смеси. Хороший результат при применении мела, мясокостной муки. Показано применение витамина B₁₂.

Профилактика. Для профилактики рахита необходимо включать в рацион птицы рыбий жир, крапиву, травяную муку. Потребность цыплят в минеральных веществах дополняется путем дачи костной муки, фосфорнокислого кальция, измельченной скорлупы яиц.

Обогащать кормовые смеси витамином D₃ следует по нормам, приведенным в таблице 4 приложения 3 (с. 153).

При выращивании мясных цыплят в клетках необходимо увеличивать дачу витамина D₃ по сравнению с нормой, принятой для напольного содержания; частое сдавливание килевой кости во время отдыха на сетке может привести к искривлению килей. Наиболее благоприятное антирахитическое действие оказывает сочетание следующих препаратов: витамин A — 20 тыс. МЕ, витамин D₃ — 10 тыс. МЕ; препараты эмульгируют в 1 мл воды. Дозировка — 50 мл препарата на 100 цыплят.

Витамин D₃ (холекальциферол) в масле — прозрачная или слегка мутная маслянистая жидкость желтого цвета (в зависимости от используемого растительного масла). В 1 мл препарата содержится 40 000...55 000 МЕ витамина D₃. Кислотное число раствора не должно превышать 4,0 мг КОН.

Видеин D₃ (комплекс витамина D₃ с казеином) — сухой желто-серый мелкозернистый порошок с размером частиц не более 100 мкм. Содержание витамина D₃ в 1 г препарата — 200 000 ± 10 000 МЕ.

Оба препарата имеют недостатки. В частности, масляный препарат витамина D₃ не технологичен для внесения в премиксы, отсутствует их слеживанию и разрушению других витаминов. Видеин плохо сохраняется в составе премиксов.

В настоящее время освоен выпуск новой кормовой формы витамина D₃ — **гранувит D₃**. В качестве активного вещества для его приготовления используют холекальциферол. Активность препарата — 100 и 200 тыс. МЕ витамина D₃ в 1 г. Гранувит D₃ более стабилен, легко и равномерно смешивается с сухими компонентами премиксов и комбикормов. Препарат вносят в комбикорма путем ступенчатого смешивания с наполнителем или частью мелкоизмельченного комбикорма. Гранувит D₃ нельзя растворять в жирах, маслах, сантохине, воде и применять для обогащения влажных мешанок.

Кроме того, созданы вододисперсные препараты витамина D₃: **диспал D₃** (активность 1 300 000 МЕ в 1 мл) и **сольвитак D₃** (активность 100 000 МЕ в 1 мл). Оба препарата представляют собой подвешенную жидкость, которая при смешивании образует слабоопалесцирующие растворы, легко всасывающиеся в кишечнике. Препараты эффективны при выпаивании цыплятам в первые дни жизни, при ветеринарных обработках птицы и в других стрессовых ситуациях, а также при постоянном применении в составе комбикорма.

Послуживают внимания **импортные препараты** витамина D₃ (активность 50 тыс. МЕ/г). Среди них есть растворимые в воде, предназначенные для внесения во влажные мешанки, но их также можно использовать для выпаивания ослабленной птицы и при стрессах.

О содержании витаминов группы D в организме птиц судят по некоторым показателям. К числу их относится активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови кур. У клинически здоровых кур активность ее составляет 6...9 ед., у цыплят — 10...11. Повышение активности щелочной фосфатазы у молодняка до 30 ед. свидетельствует о гиповитаминозе, до 60 и выше — о рахите, у кур — до 40...70 ед. — об остеопорозе.

В связи с тем что уровень содержания витамина D₃ в организме птиц тесно связан с минеральным обменом, D₃-витаминную обеспеченность оценивают с учетом показателей обмена кальция

и фосфора. В норме содержание кальция в сыворотке крови цыплят равно 10...12 мг%, индюшат, утят, гусят — 12...16 мг%. У несушек всех видов в непродуктивный период этот показатель составляет 9...12 мг%, в период яйценоскости у кур — 20...40 мг%, у индеек, уток и гусей — 46 мг%; содержание неорганического фосфора — соответственно 4,8...8,0 и 4,4...7,5 мг%.

Доступен другой метод определения содержания кальция и фосфора в костях. У здоровых суточных цыплят эти показатели в большой берцовой кости равны соответственно 10...12 и 5...6 %; у цыплят недельного возраста — 16...18 и 7...8 %.

В бедренной кости кур, индеек, уток содержится 23...28 % кальция и 10...12 % фосфора. У 7-недельных бройлеров кальция в костях 14...16 %, фосфора — 7...9 %. Уменьшение содержания в костях золы, кальция и фосфора на 20...30 % от нормы у молодняка указывает на рахит, у кур — на остеопороз.

О состоянии минерального обмена у несушек можно судить по толщине, массе и упругой деформации скорлупы. Упругая деформация скорлупы яиц в норме не должна превышать 23 мкм, при нарушении D-витаминного и минерального питания она возрастает до 30 мкм. Толщина скорлупы должна быть не менее 0,33 мм.

6.1.1.4. ГИПЕРВИТАМИНОЗ D

Избыток витамина D₃ вызывает токсикоз наряду с гиперкальциемией и минерализацией мягких тканей. У взрослой птицы снижается продуктивность, и куры откладывают яйца с хрупкой скорлупой и шероховатой в области тупого конца. Кроме того, избыточное поступление витамина D₃ с кормом вызывает его окисление, что ведет к повышенному расходу витамина E в организме, вследствие чего увеличивается количество неоплодотворенных яиц.

6.1.1.5. ГИПОВИТАМИНОЗ E (НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТОКОФЕРОЛА)

В настоящее время различают не менее 7 витаминов токоферола, биологическое действие которых различно.

Обеспеченность птицы витамином E определяют по содержанию его в печени, сыворотке крови или в яйце. В сыворотке крови кур, цыплят и ремонтного молодняка его содержится 7...12 мкг/мл, у мясных цыплят — 7...8 и индюшат — 6...17 мкг/мл. При E-гиповитаминозе этот показатель снижается до 1,3...4 мкг/мл.

Концентрация витамина E в печени суточных цыплят составляет 150...200 мкг/г, ремонтного молодняка — 14...20 мкг/г, при убое у мясных цыплят — 6...10 мкг/г, у индюшат — 40...120 мкг/г. Оптимальное содержание витамина в печени кур равно

10...16 мкг/г. Нормальным содержанием витамина Е в желтке яиц считается 60...200 мкг/г, уток и индеек — 45...70, гусей — 60 мкг/г.

При экспресс-диагностике Е-витаминной недостаточности пользуются тестом резистентности эритроцитов крови к гемолизу. У клинически здоровой птицы гемолизируется не более 8 % эритроцитов. При недостатке витамина Е устойчивость эритроцитов к гемолизу снижается.

Потребность в витамине Е у птиц зависит в первую очередь от количества и соотношения аминокислот в рационе. Она колеблется от 0 до 92 МЕ/кг корма. От применения препарата в этих дозах нарушений не происходит. Специальными опытами удалось вырастить здоровых кур на рационах без витамина Е или антиоксидантов. Сыворотка и яйца этих кур были свободны от токоферола. Поглощение витамина происходит в стенке кишечника, и уже через 2,5 ч токоферол можно обнаружить в тканях. Через 12 ч из организма кур выделялось 15 %, через 24 ч — 22,5 % принятой дозы витамина.

Клинические признаки. Различают несколько форм течения гиповитаминоза Е. У цыплят, заболевших в возрасте 20...40 дней, выражены нарушения координации движения, слабость, тремор, судорожные спазмы, опистотонус без параличей нервов крыльев и конечностей. Интенсивность клинических признаков не зависит от степени изменений, возникающих в головном мозге, чаще поражается мозжечок. Заболевают алиментарной энцефаломалацией чаще всего крупные, хорошо развитые цыплята. Бройлеры вследствие интенсивной скорости роста больше предрасположены к заболеванию.

В некоторых птицеводческих хозяйствах нередко отмечается массовое заболевание цыплят в зимнее время года, когда рационы не обеспечены травой и травяной мукой.

Применение испорченного рыбьего жира (кислый, прогорклый) может вызвать нейтрализацию витамина Е в пищеварительном тракте.

У больных 14...60-дневных цыплят наблюдаются следующие признаки заболевания: они устремляются вперед, затем резко останавливаются и падают, возможны вынужденные движения, запрокидывание головы, скрючивание шеи, затем наступают возбужденное состояние и судороги (цв. вкл., рис. 3). При затянувшемся течении болезни у цыплят возникают подкожные отеки головы, шеи и крыльев. Массовое поражение цыплят энцефаломалацией может нанести большой экономический ущерб.

Клинические изменения при энцефаломалации индюшат и уток сходны с изменениями, наблюдаемыми у цыплят.

Патологоанатомические изменения. При энцефаломалации образуются очаги размягчения ткани мозга. Вокруг них возникает опухоль. Масса мозжечка у больной птицы может увеличиваться

на 40 % по сравнению с нормой. На поверхности мозга различают точечные кровоизлияния.

Лечение. Однократные внутримышечные инъекции препарата витамина Е по 6...10 МЕ каждому цыпленку и селенита натрия (в разведении 1 : 50 000 на дистиллированной воде) в дозе 0,5 мл обеспечивают выздоровление на 4...5-й день 70 % цыплят с начальными признаками гиповитаминоза и 28 % тяжелобольных. Хорошим лечебным действием обладает витамин Е, задаваемый с кормом. Рыбий жир является антагонистом витамина Е.

Профилактика. Нельзя включать в рацион недоброкачественный жир, доза витамина Е должна составлять не менее 20 мг на одного цыпленка, скармливают пророщенное зерно.

Для профилактики нарушений нужно определять перекисное и кислотное число технического и рыбьего жира, а также жиров, содержащихся в рыбной, мясокостной муке и комбикорме. В жаркое летнее время в бункеры-накопители не следует засыпать корма, превышающие 3...5-дневный запас, так как под действием высокой температуры (40...50 °С) содержащийся в них жир быстро портится. Необходимо над бункерами устраивать теневые навесы. Не рекомендуется также хранить нестабилизированные премиксы из витаминных препаратов более 3...5 дней.

Если для кормления птицы используют нестабилизированные технические жиры, то цыплятам с 10- до 40-дневного возраста следует применять антиоксидант сантохин в количестве 125...150 мг/кг корма.

Основной источник токоферола для птицы — естественные корма. Особенно ими богаты растительные масла (150...170 мг/л). Однако токоферолы, содержащиеся в натуральных кормах, нестабильны и легко окисляются при тепловой обработке. Поэтому для удовлетворения потребности птицы в витамине Е применяют синтетические препараты.

В настоящее время выпускают и используют в птицеводстве как масляные, так и сухие формы витамина Е. Сухие препараты отечественного производства идут под названием гранувит Е, гранукон Е, кормовит Е и капсувит Е.

Витамин Е (α-токоферолацетат) в масле 25%-ный — прозрачная или слегка мутноватая жидкость от светло-желтого до коричневого цвета (в зависимости от применяемого растительного масла). Кислотное число его не должно быть более 2,25 мг КОН.

Отечественные сухие препараты витамина Е выпускают 25%-ной концентрации. Также освоено производство вододисперсного препарата витамина Е — сольвитака Е₂₀. Он представляет собой жидкость, в 1 мл которой содержится 300 мг витамина Е. Достоинство препарата — быстрота и эффективность всасывания в желудочно-кишечном тракте, что особенно важно для молодой, больной и ослабленной птицы.

Кроме того, создан комплексный поливитаминный препарат жирорастворимых витаминов — сольвита А, D, E, в 1 мл которого содержится 200 тыс. МЕ витамина А, 40 тыс. МЕ витамина D и 100 мг витамина E. Препарат эффективен при выпаивании молодняку при стрессах, а также даже в составе комбикормов при постоянном применении.

Масляные растворы жирорастворимых витаминов имеют ограниченный срок годности, со временем они теряют свою первоначальную активность, поэтому препараты с просроченным сроком хранения, имеющие кислотное число более 4,0 мг КОН, не рекомендуется использовать даже с поправкой на активность.

Использование антиоксидантов. Для качества кормов большое значение имеет предотвращение в них процессов окисления жиров. В таких компонентах кормосмесей, как кукуруза, жмыхи, шроты, рыбная и мясная мука, кормовые жиры и др., нередко при нарушении технологии приготовления и хранения жиры окисляются с образованием оксидов. Интенсивность этого процесса зависит от количества содержащегося в кормах жира. Оксиды являются сильными окислителями, ускоряющими дальнейшее разрушение не только жиров, но и жирорастворимых витаминов и каротиноидов. Перекисные радикалы разрушают липидные структуры витаминов, снижают активность ферментов, которые участвуют в липидном обмене. В результате у птицы, получающей такие корма, нарушаются процессы пищеварения и усвоения питательных веществ, а питательная ценность корма снижается.

Скармливание кормосмесей с повышенным содержанием жира отрицательно влияет на состояние здоровья, продуктивность и воспроизводительные способности птицы. Могут возникнуть заболевания алиментарного характера: энцефаломенинг и экссудативный диатез у цыплят, мышечная дистрофия у пиджаков, гусят и уток, дегенерация эмбрионов кур, индеек, синдром жирной печени у кур.

Для предотвращения процесса окисления жиров и сохранения жирорастворимых витаминов в отдельных кормах или кормосмесях необходимо использовать антиоксиданты (табл. 10).

10. Нормы включения антиоксидантов в комбикорма, г/т

Вид и возраст птицы	Антиоксидант	Норма
Птенцы бройлеры, ремонтный молодняк мясных и мясных кур	Фенозан-кислота	60
	Сантохин	125
	Агидол	125
Птенцы цыплят мясных и мясных в возрасте, 17-40	Сантохин	165
	Фенозан	90
	Агидол	140
Птенцы цыплят мясных и мясных в возрасте, 41 и старше	Фенозан-кислота	120
	Агидол	150

В природе витамин К встречается в различных формах: витамин K_1 (α -филлохинон) содержится в хлоропластах зеленых листьев растений; витамин K_2 продуцируется бактериями; витамин K_3 (менадион) легко растворяется в воде.

Биологическая активность различных витаминов группы К неравноценна: 500 МЕ витамина K_1 равны 400 МЕ витамина K_2 или 1000 МЕ витамина K_3 . Отдельные химические соединения витамина K_3 (менадиона) также неравноценны по активности: 450 МЕ менадион-диацетата равны 500 МЕ менадион-дифосфата или 130 МЕ менадион-бисульфата натрия.

Сравнивая эффективность различных препаратов витамина К, видно, что они обладают широким спектром действия в организме птиц, но главная их функция — предупреждать гипопротромбинемию.

Витамин К повышает свертываемость крови. Недостаточность его в организме приводит к нарушению синтеза протромбина, в результате этого понижается свертываемость крови, удлиняется время свертываемости, после незначительных повреждений сосудов возникают кровоизлияния.

Введение в рацион небольшого количества витамина К при гипопротромбинемии обеспечивает нормальную свертываемость крови.

Содержание витамина К в желтке яиц при добавке 2...4 г его к корму равно 0,42...0,84 мкг/г.

Клинические признаки. У птицы синтез витамина К в кишечнике очень незначителен. Алиментарная недостаточность его особенно проявляется при клеточном содержании кур. Симптомы болезни наблюдают при наличии в комбикормах антагонистов, в том числе кокцидиостатика сульфаксиноксалина, антибиотиков, угнетающих рост микрофлоры в толстом кишечнике и, следовательно, синтез витамина К. Причинами, вызывающими явления вторичной недостаточности витамина К, могут быть кокцидиоз и расстройства жирового обмена. Кроме того, дефицит витамина К могут вызвать недостаток в рационе зеленых кормов, поражение кормов грибами, наличие в кормах антиметаболитов витамина (варфарин, кумарин).

Недостаток витамина К чаще встречается у индеек, уток, гусей, голубей, канареек, фазанов. В опытах по содержанию суточных цыплят на рационе без витамина К через 7 дней после начала опыта время свертываемости крови увеличивалось на 30 % по сравнению с нормой. Введение в рацион цыплят витамина К приводило к нормализации свертываемости через 6...18 ч.

В естественных условиях тяжесть течения заболевания различна — от небольших нарушений до тяжелейших клинических симптомов в виде потери аппетита, угнетения, вялого состояния, взъерошенности перьевого покрова, опускания крыльев, кровоизлияний на склере глаза, в кишечник с расстройством функции и наличием крови в фекалиях, желтушности, сухости и синюшности кожи, гребешка, бородак, век. Длительные кровотечения могут отмечаться

у кур, не получавших в рационе витамина К, после взятия крови для исследования на пуллороз. В крови при этом наблюдается анизоцитическая и пойкилоцитотоническая анемия (большое количество мегалобластов и незрелых эритроцитов), понижение содержания гемоглобина. Эта алластическая анемия может возникать у 70-дневных цыплят после приема в течение нескольких дней сульфаниламидов. В остро протекающих случаях нередко перед смертью куры принимают вертикальную постановку тела. При инкубации яиц, полученных от кур, содержащихся на рационах, недостаточных по витамину К, много эмбрионов погибает в первые дни инкубации.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии можно обнаружить как отдельные подкожные или внутримышечные кровоизлияния, так и массовые экхимозные кровоизлияния на слизистых оболочках кишечника. Гораздо реже встречаются массивные кровоизлияния в грудные мышцы (цв. вкл., рис. 4), миокард, печень, поджелудочную железу, почки, легкие, слизистые оболочки пищеварительного тракта, особенно в зоб, по ходу выводных протоков желез в область пилоруса и слепые отростки кишок. Отсутствие в рационе витамина К может вызвать кутикулит.

Профилактика. Витамин К много в зелени растений, поэтому в рацион птиц необходимо включать люцерну, клевер, крапиву, а также муку, приготовленную из них, добавлять силос хорошего качества, морковь.

Выпускаемый нашей промышленностью препарат К — викасол в виде порошка добавляют в корм курам из расчета 30 г на 10 кг воздушно-сухого корма и скармливают в течение 3...4 дней, затем делают 3-дневный перерыв. Цыплятам из расчета 20 г викасола на 10 кг корма дают в течение 3...4 дней.

Викасол хорошо растворяется в воде, после потери активности приобретает лиловый оттенок.

Более устойчив к разрушению препарат синковит, полученный синтетическим путем.

Витамин К содержится в травяной, рыбной и мясной муке. В практике промышленного производства применяют синтетические препараты витамина К. Это прежде всего менадион, представляющий собой желтый кристаллический порошок. Под действием света препарат превращается в бесцветное вещество. Содержание вещества в препарате не менее 94 %.

В связи с неустойчивостью препарата к внешним воздействиям при производстве премиксов лучше использовать викасол, гетразин и кастаб. Викасол — натриевая соль бисульфатного производного 1-метил-1,4-нафтахинона (менадиона). Это белый или желтоватый кристаллический порошок. Содержание чистого вещества в препарате не менее 95 %. Гетразин — менадиона бисульфит диметил-пиримидина (МБП), химически защищенная форма менадиона. Кастаб — менадиона бисульфит натрия (МБН), содержит 52 % менадиона.

В листьях многих растений обнаружен тиамин (витамин В₁). Его образуют также многие микроорганизмы, особенно дрожжи. Из всей группы В витамин В₁ обладает наибольшей специфичностью.

Антагонисты витамина В₁ — окситиамин, бутиламин, пиритиамин и неопиритиамин. При распаде витамина В₁ образуется фермент тиаминаза, который содержится в свежей рыбе, а также в сердце и селезенке теплокровных животных.

Одна МЕ витамина В₁ равна 1 мг тиамингидрохлорида.

Потребность в витамине увеличивается, если рацион составлен из зерна без оболочек, при чрезмерном скармливании углеводистых кормов, после прогрева кормов, при повышении щелочности корма, добавлении веществ, содержащих фермент тиаминазу, при повышенном введении некоторых кокцидиостатиков. Обогащение кормов жировыми добавками снижает потребность в витамине.

Минимальная и максимальная потребности в тиамине составляют (мг/кг корма): у 1...7-дневных цыплят — 0,7 и 2,5, у индюшат — 1,0 и 2,0.

Витамин В₁, содержащийся в комбикормах для птицы, полностью удовлетворяет потребность в нем молодняка и кур, особенно если в состав комбикорма входят дрожжи и качественное зерно. В практических условиях тиаминовая недостаточность проявляется при потреблении бобовых культур, содержащих авитамины.

Симптомами тиаминовой недостаточности являются параличи мышц головы и шеи, нарушается координация движения, голова запрокидывается набок и назад.

При тиаминовой недостаточности повышается эмбриональная смертность, вылупившиеся цыплята страдают полиомиелитом.

Общее содержание тиамина в яйцах кур колеблется от 1,5 до 1,8 мкг/г, в основном он сосредоточен в желтке. Для получения полноценных инкубационных яиц потребность в витамине у кур составляет не менее 1 мг/кг корма.

Клинические признаки. Первые клинические признаки гиповитаминоза В₁ — задержка в росте, параличи нервов, расстройство пищеварения, снижение температуры тела.

Цыплята и утята заболевают на 14-й день после начала опытов по скармливанию корма, не содержащего витамин. Развитие болезни происходит быстро, возникают ломкость пера, затрудненная походка. У взрослых кур признаки недостаточности витамина появляются через 20 дней: посинение гребня, депрессия, вздутые зоба. При дальнейшем развитии заболевания возникают параличи нервов отдельных мускульных групп (цв. вкл., рис. 5), поэтому у птицы судорожно вытянуты ноги. Куры и голуби принимают характерную позу: конечности вытянуты, голова запрокинута на спину («поза звездочета»). Птица не может подходить к кормушке и принимать корм. Температура тела снижается до 25 °С, дыхание учащается, через некоторое время птица погибает.

Патологоанатомические изменения. Макроскопические изменения сопровождаются отчетливо выраженной атрофией скелетных и сердечных мышц, застойной гиперемией мозга с геморрагическими очагами в сером веществе. Выражены увеличение сердца; атрофия половых органов, желудочно-кишечного тракта; дистрофические изменения в паренхиматозных органах. Иногда на слизистых оболочках кишечника можно обнаружить катарально-геморрагическое воспаление. Содержимое кишечника разжижено; в нем примесь крови. При затяжном течении заболевания в воздухоносные мешки и полости тела выделяется серозный экссудат.

Диагноз. При диагностике гиповитаминоза B_1 следует учитывать, что в норме в печени содержится не ниже 3,5 мкг/г тиамин. Концентрация пировиноградной кислоты в плазме составляет 1,5...2,5 мг%; на ранних стадиях гиповитаминоза ее уровень повышается до 3,5...4,5 мг%, что соответствует содержанию 0,9...1,1 мкг тиамин в 1 г печени.

Лечение. Больную птицу можно вылечить, если случай не запущен, обычно в рацион добавляют витамин B_1 и уменьшают количество кормов, содержащих углеводы. Для лечения используют синтетический витамин B_1 по 25...100 мл на голову в течение 3 дней, в зависимости от тяжести процесса. Показано одновременное применение витамина B_{12} .

Профилактика. Витамин B_1 содержится в неочищенных зернах злаковых растений, зеленой массе растений и в экстрактах дрожжей.

Для профилактики заболевания необходимо учитывать повышенную потребность организма в тиамине при медикаментозном лечении, после применения кокцидиостатиков, которые по своему действию являются антагонистами витамина B_1 .

Естественными источниками витамина B_1 для птиц могут быть дрожжи, молочная сыворотка, молоко, рыбная и мясокостная мука, пророщенное зерно, зеленая масса растений и травяная мука из зеленой массы клевера или люцерны.

Для профилактики гиповитаминоза к рациону птицы можно добавлять 4...5 % сухих дрожжей.

В нашей стране тиамин выпускают в форме тиаминбромид. Это белый или слегка желтоватый порошок. Содержание тиамин в препарате не менее 98 %.

6.1.1.8. ГИПОВИТАМИНОЗ B_2

Витамин B_2 за цвет и содержание рибозы иногда называют рибофлавином. Он встречается в природных условиях в свободном и связанном состоянии.

Добавление жиров к рациону способствует повышению потребности в витамине. Ниацин снижает потребность в витамине B_2 .

Рибофлавин принимает большое участие в тканевом дыхании, содержится в крови птицы. В период яйцекладки количество рибофлавина в крови повышается с 0,07 до 0,86 мг в 100 мл. Недостаток витамина В₂ у несушек приводит к понижению эмбриональной жизнеспособности (выводимость составляет от 62,7 до 67,7 %).

Недостаток витамина В₂ наблюдается при использовании зерновых рационов без добавок витамина, кормов животного происхождения, плохом смешивании кормов и продолжительном их хранении.

Показателем обеспеченности птицы витамином В₂ служит содержание его в печени. У здоровых несушек этот показатель равен 15...22 мкг/г, у суточных цыплят — 16...23 мкг/г. С возрастом содержание рибофлавина в печени увеличивается и составляет 25...40 мкг/г. При интенсивности яйценоскости содержание витамина В₂ в печени кур уменьшается до 13 мкг/г. При дефиците рибофлавина в рационе его уровень в печени снижается до 11 мкг/г. В желтке инкубационных яиц кур в норме этот показатель составляет 3...4 мкг/г, индеек — 4...5 мкг/г, уток, цесарок, гусей — 6...7 мкг/г; в белке — соответственно 2...3; 1,8...2,5; 1,0...1,5 мкг/г.

Клинические признаки. У цыплят они развиваются чаще в возрасте 14...30 дней. Динамика роста изменяется, часто нарушается оперяемость, происходит васкуляризация роговицы (кровоизлияний в глаз). Птица слабая, опирается на скрюченные пальцы ног (кормовой паралич) (цв. вкл., рис. 6). Нередко возникает расстройство пищеварения. Частый симптом — болезненность конечностей, отставление ноги в сторону. Мускулатура ног атрофирована, кожа сухая.

У индюшат кроме нарушения роста возникает перекрещивание клюва, воспаление краев угла рта и век, в хронических случаях — дерматит на голове и шее, конечности и суставы ног отекают, иногда с подкожными кровоизлияниями.

Водоплавающие птицы менее чувствительны по сравнению с индейками и курами к недостатку рибофлавина, признаки заболевания не выражены.

У взрослых кур находят потерю аппетита, уменьшение яйценоскости и массы яиц. Уже через 14 дней после содержания кур на неполноценном рационе выводимость цыплят из яиц понижается, а через 7 дней после включения в рацион витамина В₂ восстанавливается.

Гибель эмбрионов при недостатке витамина В₂ иногда достигает 87,5 %. Обычно имеются 3 кривые повышенной эмбриональной смертности у кур и индеек: с 1-го по 3-й день, с 10-го по 12-й, с 19-го по 21-й день инкубации.

Патологоанатомические изменения. У цыплят обнаруживают отеки и гиперемии тимуса. У взрослых кур печень увеличена, с жировым перерождением, мускулатура ног атрофирована и кости ног искривлены, надпочечники увеличены. Выражены катаральное воспаление слизистой оболочки кишечника, дистрофические изме-

нения в паренхиматозных органах. У эмбрионов, погибших в первые дни инкубации, находят нарушение функции кроветворения, много «кровенных колец», у погибших в возрасте 10...12 дней — микромиелию, прогнатизм, отечность, кровоизлияния во внутренние органы. Часто выражена «курчавость оперения».

Лечение и профилактика. Необходимо постоянно включать в рацион птицы корма, содержащие витамин В₂: дрожжи, люцерновую и тропическую муку, зеленую массу растений, пророщенное до появления ростков зерно, молочные отходы, рыбную, мясокостную муку.

Проявляет свое действие витамин В₂ только при наличии витаминов В₁ и В₁₂.

В настоящее время выпускают биологически высокоактивный рибофлавин, который является светочувствительным препаратом. Его добавляют в корм незадолго до скармливания. Лечебные дозы кристаллического рибофлавина превышают профилактические в 3...5 раз.

Выпускают также витамин В₂ кормовой — однородный, мелкодисперсный порошок желтовато-бурого цвета. Содержание витамина В₂ в препарате не менее 10 мг/г, влаги — не более 8 %, сырого протеина — 20 %.

Разработана новая отечественная сухая кормовая форма рибофлавина — гранулит В₂. В качестве активного вещества содержат 50 % или 80 % фармакопейного препарата. Хорошим источником рибофлавина для птицы являются дрожжи, молоко, рыбная мука, пророщенное зерно, дрожжевой корм. Применение витамина В₂ эффективно в сочетании с антибиотиками и витамином В₁₂.

6.1.1.9. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ НИАЦИНА (ВИТАМИНА В₃)

Ниацин (никотиновая кислота, никотинамид, РР-фактор, витамин В₃) был впервые выделен из рисовых отрубей. Никотиновая кислота участвует как коэнзим в окислительно-восстановительных процессах, происходящих в организме, в регуляции белкового, жирового, углеводного обмена, в процессе кроветворения и работы желудочно-кишечного тракта.

Содержание 160...200 мкг никотинамида в печени считают достаточным для получения высокой продуктивности. В кукурузе витамин В₃ находится в трудноусвояемой форме. Может синтезироваться из триптофана.

Клинические признаки. При недостатке никотиновой кислоты у птиц отмечают медленную оперяемость, дерматит, шелушение перьев, изменения в суставах ног, массовый отход, задержка полового созревания, снижение яйценоскости у кур и выводимости яиц.

Наиболее частым симптомом недостаточности ниацина у больных цыплят, индюшат, утят и гусят — увеличение и воспаление скакательных суставов, вследствие этого — перозис. Второй симптом заболсва-

ния — воспаление слизистых оболочек носовой полости. Кожа угла рта покрыта корочками, наблюдаются плохая оперяемость и расстройство пищеварения. Нередко возникают тремор и парезы вследствие расстройства деятельности нервной системы. У взрослых кур несущих через 140 дней после содержания на рационе, не содержащем ниацина, снижается яйценоскость и выводимость яиц.

Патологоанатомические изменения. У павших птиц отмечают анемию, исхудание; на ногах, около глаз и клюва дерматит; эзофагит; слизистая оболочка языка, ротовой полости темно-красного цвета; воспаление и язвенно-некротические процессы в желудочно-кишечном тракте.

Лечение и профилактика. Для профилактики необходимо скормливать птице корма, содержащие достаточное количество ниацина. В 100 г пшеничных отрубей содержится 125...40 мг витамина B₃, в моркови — 14, в траве злаковых — 7,2, в рисовых отрубях — 966, в мясе — 100...200, в дрожжах — 40...60 мг. В кукурузном зерне ниацин находится в связанном состоянии, поэтому скормливание птице одной кукурузы может вызвать признаки недостаточности ниацина.

В птицеводстве применяют синтетические препараты никотиновой кислоты: витамин B₃ — белый кристаллический порошок, содержащий не менее 98...99 % никотиновой кислоты; никотинамид — белый мелкокристаллический порошок, содержащий 98...99 % чистого вещества. Создана кормовая база никотиновой кислоты — смесь никотиновой кислоты, ее амида и никотината аммония технического. Препарат отличается стабильностью и технологичностью при включении в комбикорма и премиксы.

6.1.1.10. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ БИОТИНА (ВИТАМИНА Н)

Биотин (витамин Н) был впервые обнаружен в печени, впоследствии в кристаллическом виде он был выделен из яичного желтка. Есть он в растениях. Содержат биотин порошок печени, дрожжи, молочные продукты и меласса.

Витамин Н в организме образует различные ферментные системы, участвующие в реакциях карбоксилирования и транскарбоксилирования. Биотин накапливается в печени, почках и костях — главных областях деятельности тех энзимов, которым нужен этот витамин. Он является кофактором ряда ферментов, осуществляющих фиксацию и перенос карбоксильной группы, т. е. карбоксилазы и транскарбоксилазы.

Об обеспеченности птицы биотином судят по его концентрации в плазме крови и яйце. У кур в плазме крови содержится 29,7...36,0 мг/мл биотина, в желтке — 10,7 мкг/г.

Клинические признаки. Заболевание у птиц встречается в том случае, если корм содержит проваренные белковые компоненты, что на практике наблюдается очень редко.

Характерны у кур дерматозы, гиперкератозы, неоперенность, особенно конечностей. Эти симптомы могут также возникать при скармливании птице казеина, подвергнутого действию высоких температур.

При недостатке биотина наблюдается депрессия роста у молодняков, поражение кожи на подушечках стопы, на голени и пальцах, а также заболевание глаз и экссудативный дерматит.

Дерматиты у цыплят, индюшат возникают на конечностях, в области головы, век, углов клюва. Описаны случаи перозиса у цыплят и индюшат вследствие недостатка биотина.

Биотин требуется также для нормального эмбриогенеза у кур. Часть птенцов погибает на выводе, другие после вывода. Основные признаки у погибших эмбрионов: искривление шеи, укороченные кости, полугаевый клюв.

Патологоанатомические изменения. При недостатке в рационе биотина возникают дерматиты, которые трудно отличить от дерматитов от недостатка других витаминов группы В. Требуется тщательный анализ рациона, чтобы распознать причину заболевания.

Необходимо следить за тем, чтобы птицы получали достаточное количество биотина.

Лечение и профилактика. В комбикормах для бройлеров и несушек содержание витамина Н достаточно высокое за счет введения в них кормовых дрожжей, соевого шрота, рыбной муки. В зерновых кормах биотин содержится в связанной форме, и доступность его, например, в некоторых сортах ячменя и пшеницы составляет не более 36 %. Эффективно используется биотин кукурузы, овса, соевого шрота, семян масличных культур, травяной муки, яиц. Биотин содержится в печени, дрожжах и тканях организма. В качестве источника биотина можно использовать препараты АБК и ПАК В, зеленые бобовые растения, травяную, рыбную и мясокостную муку, патоку.

6.1.11. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПАНТОТЕНОВОЙ КИСЛОТЫ (ВИТАМИНА В₅)

Пантотеновая кислота (витамин В₅, цыплячий антидерматитный фактор) в организме птиц содержится в форме пантотена. Потребность птиц в этом витамине во многом зависит от содержания в кормах других витаминов группы В, особенно В₁₂, так как он утилизирует пантотеновую кислоту, находящуюся в кормах.

В промышленном птицеводстве потребность кур в витамине В₅ компенсируется за счет содержания его в основных кормах, тогда как кормовые смеси для племенных кур, растущих цыплят и бройлеров дефицитны по этому витамину. Недостаток пантотеновой кислоты снижает прирост живой массы у молодняка, яйценоскость кур и выводимость яиц; повышает эмбриональную смертность; у молодых кур возникают дерматиты пальцев, углов клюва, глаза.

В полноценном яйце желток должен содержать не менее 42 мкг/г витамина В₃, плазма крови кур — 0,45...0,50 мкг/мл. Рекомендуется включать витамин В₃ в кормовые смеси.

Клинические признаки. Признаки недостаточности пантотеновой кислоты у птиц можно сгруппировать следующим образом:

- нарушение роста и развития эмбрионов;
- нарушение оперяемости;
- функциональные и морфологические нарушения нервной системы;

- нарушения пищеварительного тракта.

У цыплят недостаток пантотеновой кислоты приводит к задержке роста, недоразвитию пера, дерматиту. Цыплята истощены, кожа в углах клюва и веки глаз воспалены. Последние зачастую склеены экссудатом. Перья на голове выпадают, покровный эпителий утолщен. У несушек это всегда сопровождается снижением яичной продуктивности и выводимости. Особенно высока эмбриональная смертность на 17-й день развития. Эмбрионы маленькие, кожа отекая, в печени жировая дегенерация.

Патологоанатомические изменения. В ротовой полости слущенные эпителиальные массы и экссудат, иногда заполняющие пищевод до зоба. Печень увеличена, и ее окраска варьирует от светло-до темно-желтой. Селезенка уменьшена, с кровоизлияниями.

Лечение и профилактика. После включения в рацион препаратов пантотеновой кислоты птица выздоравливает. Для удовлетворения потребности птицы в пантотеновой кислоте необходимо в рацион включать дрожжи, люцерну, пшеничные и рисовые отруби, молочные продукты, кормовые антибиотики, биовит, биоветин, которые обладают свойством предохранять от разрушения витамины группы В.

В настоящее время производят витамин В₃ для нужд птицеводства в виде пантотената кальция. Это белый или слегка желтоватый порошок, содержащий не менее 74...80 % пантотената кальция.

6.1.1.12. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПИРИДОКСИНА (ВИТАМИНА В₆)

Пиридоксин (витамин В₆, адермин) — специфический фактор относящийся к группе витаминов В. Выделен из рисовых отрубей и дрожжей.

В свежем яйце содержание пиридоксина составляет 2,5 мкг/г (2 мкг/г в белке и 3 мкг/г в желтке). Для обогащения комбикормов используют пиридоксин гидрохлорид 99...100%-ной концентрации — белый кристаллический порошок.

Клинические признаки. Недостаток витамина В₆ у цыплят приводит к замедлению роста, снижению аппетита, атаксии, отмечаются кровоизлияния и эрозии мышечного желудка.

В комбикормах обычно достаточно B_6 , но из-за его плохой усвояемости не всегда удовлетворяется потребность птицы в этом витамине.

Через 8...12 дней после скармливания рационов, не содержащих пиридоксина, у цыплят возникали общая слабость, отвисание крыльев, полная задержка роста. Перо несформированное, ломкое. В дальнейшем появляются нервные симптомы: дрожь, непроизвольные движения, судороги, во время которых птица падает на бок или спину, судорожно двигает конечностями и погибает.

У взрослых кур недостаток витамина сопровождается потерей аппетита, яйценоскости, снижением массы. Наблюдаются изменения в крови в виде выраженной нормоцитарной анемии с уменьшением содержания гемоглобина. Время свертывания крови увеличивается, несмотря на наличие витамина К. Установлено также повышенное количество холестерина в сыворотке крови больных птиц.

Лечение и профилактика. В рацион включают дрожжи, корма животного происхождения, пророщенное зерно, зелень.

4.1.1.13. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ (ВИТАМИНА B_9)

Фолиевая кислота (фолацин, птероилглутаминовая кислота, витамин B_9) участвует в обмене углеводов, серина, глицина, метионина, холина и гистидина, а также в процессах кроветворения, предупреждает макроцитарные гипер- и гипохромные анемии. При недостатке фолиевой кислоты нарушается эритропоэз, задерживается созревание эритроцитов, увеличивается размер ядер эритроцитов. Лейкопения и цитопения также являются симптомами фолиевой недостаточности. Выводимость из неполноценных по фолиевой кислоте яиц понижается, молодняк слабый, с поздним оперением. Фолиевая кислота необходима для нормального роста оперения цыплят, повышения сопротивляемости к инфекциям. Очень плохо растворяется в воде (25 мг/1000 мл). Длительное хранение комбикормов приводит к разрушению в них этого витамина.

Потребность в фолиевой кислоте в большинстве случаев удовлетворяется за счет естественных ингредиентов. Тем не менее возможны случаи дефицита. Например, при избытке протеина и интенсивном образовании мочевой кислоты возрастает потребность птицы в фолиевой кислоте.

Витамин B_9 содержится в зеленых листьях растений и наряду с другими витаминами группы В участвует в обмене веществ. Фолиевый конъюгат выделен в чистом виде из дрожжей. Активность фолиевой кислоты зависит от содержания в рационе холина и парааминовой кислоты.

Степень резорбции синтетической фолиевой кислоты у цыплят зависит от потребности в ней организма.

В полноценном яйце должно содержаться не менее 5 мкг/г витамина B_{12} , в печени цыплят — не менее 12 мкг/г, в печени кур — от 1 до 1,5 мкг/мл гомогената.

Клинические признаки. В экспериментальных опытах легко удается воспроизвести клинические признаки недостаточности. Нарушается рост, оперяемость, перо хрупкое, возникает общая анемия. У птиц с темным оперением фолиевая кислота участвует в отложении пигмента.

Наиболее распространенным признаком недостаточности фолиевой кислоты у цыплят является перозис, может возникнуть макроцитарная анемия.

У кур при недостатке фолиевой кислоты нарушается образование белка яиц. При инкубации яиц, дефицитных по фолиевой кислоте, наблюдается высокая смертность эмбрионов на 20-й день инкубации. При значительном дефиците витамина B_{12} эмбрионы имеют ярко выраженное искривление берцовой и плюсневой костей, слаборазвитое оперение и аномальную пигментацию.

У индюшат возникают спастические сокращения шейной мускулатуры. Недостаток в рационе фолиевой кислоты у гусей вызывает слабость ног.

Лечение. Через несколько дней после внутримышечных инъекций больной птице от 50 до 100 мкг фолиевой кислоты клинические признаки нарушений проходят. В течение одной недели нормализуются изменения в крови. Пероральное введение препарата дает меньшую лечебную эффективность.

Профилактика. Потребность цыплят в фолиевой кислоте зависит от обеспеченности рациона витамином B_{12} , метионином, холином.

Содержание фолиевой кислоты в травяной муке зависит от условий и продолжительности хранения.

Из кормов богаты фолиевой кислотой дрожжи, люцерновая мука, соевый шрот. Однако основная часть витамина, содержащегося в кормах, находится в связанной форме, поэтому ее усвояемость низкая. Для удовлетворения потребности птицы в фолиевой кислоте используют ее синтетический препарат, содержащий не менее 95 % фолиевой кислоты.

6.1.1.14. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЦИАНОКОБАЛАМИНА (ВИТАМИНА B_{12})

Витамин B_{12} (коррин, цианокобаламин) необходим для кровотообразования. Благоприятное влияние порошка печени, рыбной муки на рост цыплят зависит от наличия в них витамина B_{12} , связанного с протеинами.

Витамин B_{12} — постоянный спутник протеинов животного происхождения, бактерий кишечника и продуцентов антибио-

тиков. Он содержит кобальт, поэтому иногда его называют кобаламин.

По активности 1 МЕ витамина равна 1 мкг или 11 000 МЕ молочных лактобацилл Дорнера, или 1 МЕ печеночного экстракта.

Установлен параллелизм между количеством нуклеиновых кислот и содержанием витамина B_{12} у куриных эмбрионов в различные периоды эмбриогенеза. В теле эмбриона кобаламин находится в свободном состоянии; в экстраэмбриональных жидкостях и плодовых оболочках он связан с белками и солями.

Витамин B_{12} значительно повышает усвоение растительных белков. Поэтому при достаточном его количестве птиц можно содержать на рационах, состоящих только из растительных белков. Потребность у растущих организмов в витамине B_{12} значительно выше, чем у закончивших рост. Если птица обеспечена белком животного происхождения (мясокостная или рыбная мука и др.) и в рационе имеются необходимые витамины, то потребность в цианокобаламине незначительная.

Повышается потребность в витамине у птицы в период яйцекладки и находящейся в неблагоприятных условиях. Поэтому витамин B_{12} можно отнести в группу антистрессовых, повышающих у птиц сопротивляемость к инфекциям и неблагоприятным условиям содержания.

В норме содержание витамина B_{12} в желтке яиц составляет 20...30 мкг/г, в печени — 230...600 мкг/кг. Источником витамина B_{12} являются корма животного происхождения.

Клинические признаки. При недостатке витамина B_{12} в инкубационных яйцах эмбрионы погибают на 17-й день инкубации. Погибшие эмбрионы отечны, с неразвитой скелетной мускулатурой. В печени находят многочисленные некротические очаги, чаще располагающиеся по краям, се синусоиды значительно расширены. Цыплята, выведенные из неполноценных яиц, плохо растут, повышен отход их в первые дни жизни.

Недостаточность витамина B_{12} у взрослых кур характеризуется поражением кроветворной ткани, малокровием, лимфатическими изменениями всех жизненно важных органов, злокачественной анемией и поражением желудочно-кишечного тракта. Иногда понижается яйценоскость, в ряде случаев при недостаточности витамина B_{12} у кур могут быть эрозии мускульного желудка. При содержании птиц на рационе без витамина B_{12} может происходить увеличение надпочечников в 2...3 раза.

Патологоанатомические изменения. У погибших птиц выражено истощение, дерматит в области шеи и головы, анемия, покраснение роговицы глаза, дистрофические изменения в центральной нервной системе и паренхиматозных органах.

Лечение и профилактика. Много витамина B_{12} содержится в рыбной и мясокостной муке, в молочных продуктах, биомассах, препаратах АБК и ПАБК. В 1 л ПАБК содержится 1000...1500 мкг

витамина В₁₂. Его смешивают с кормом и дают цыплятам в дозе 500 г на 1 тыс. голов или 250 г на 250 взрослых кур. Препараты скормливают в течение 4...5 дней, затем делают перерыв на 20...30 дней и применение повторяют. Сухой синтетический препарат витамина В₁₂ добавляют в дозе 10...12 мг на 1 кг корма, хлористый кобальт — 10 г на 1 т корма.

В глубокой несменяемой подстилке синтезируется комплекс витаминов группы В. В 1 кг подстилки из соломы и торфа содержится в среднем 460 мкг витамина В₁₂, в подстилке из опилок — 660, из соломенной резки — 760, из дробленых стержней кукурузы — 1100 мкг. Если курица в день склевывает 1...2 г подстилки, то этого достаточно для удовлетворения потребности в витамине В₁₂.

Поэтому при полном содержании даже на растительных комбикормах полностью удовлетворяется потребность птиц в витамине В₁₂. В условиях клеточного содержания включение в комбикорма 5 % рыбной муки удовлетворяет потребность в этом витамине. Рекомендуются также включать витамин В₁₂ в состав премикса. Для этого используют цианокобаламин — кристаллический порошок темно-красного цвета с содержанием в препарате не менее 95 % витамина В₁₂ и кормовой концентрат цианокобаламина — однородный порошок коричневого цвета, содержащий не менее 25 мг/кг витамина В₁₂.

Витамин В₁₂ содержится в препарате биовите, используемом часто в птицеводстве для профилактики желудочно-кишечных заболеваний. В 1 кг биовита содержится 10...15 мг витамина В₁₂.

Потребность в витамине В₁₂ у птиц возрастает в том случае, если для повышения калорийности в рацион добавляют кормовые жиры.

Витамин В₁₂ наиболее активно действует в сочетании с витаминами А и D, поэтому можно рекомендовать следующий рецепт: витамина А (ксерофтола) — 3 млн МЕ; витамина D₃ — 300 000 МЕ; витамина В₁₂ — 12 мг; отрубей — 1 кг. Применяют эту смесь для повышения яичной продуктивности при действии неблагоприятных стрессоров — холода, заболевания, отставания в росте, а также для профилактики пуллороза, кокцидиоза, колибактериоза, воспалений кишечника. Суточная доза цыплятам с 1-го по 60-й день — 300 г, с 61-го дня — 250 г на 100 кг корма. Препараты скормливают в течение 5...7 дней.

6.1.1.15. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА С

Витамин С (аскорбиновая кислота) участвует в процессе окисления в организме, в обмене аминокислот, влияет на обмен серы, инактивирует токсины и яды, повышает резистентность к инфекциям и болезням, участвует в синтезе гормонов стероидов надпочечников и предупреждает окисление адреналина. Это имеет

особое значение у птиц в период стресс-ситуации. Аскорбиновая кислота действует как антиоксидант, инактивирует токсины, повышает резистентность в образовании иммунных тел.

Птица способна синтезировать аскорбиновую кислоту в печени и почках из простых сахаров и в обычных условиях не испытывает недостатка в ней. Лишь при воздействии на организм стресс-факторов потребность в этом витамине не удовлетворяется за счет собственного синтеза и птица нуждается в поступлении его с кормом.

Аскорбиновая кислота, применяемая в птицеводстве, представляет собой кристаллический порошок, содержащий не менее 90 % витамина С.

Как источник витамина С можно использовать аскорбинат натрия, который по биологической эффективности не уступает аскорбиновой кислоте. В препарате содержится не менее 97 % активного вещества. В премиксах он более стабилен, чем аскорбиновая кислота. Включать в комбикорма аскорбинат натрия и аскорбиновую кислоту желательно отдельно от других витаминов и только в сухом виде. Как и аскорбиновая кислота, аскорбинат натрия пригоден для выпаивания птице в виде растворов, совместим с глюкозой. Однако следует иметь в виду, что если в кристаллическом виде аскорбиновая кислота сохраняется хорошо, то в водных растворах она неустойчива, особенно на свету.

Контроль за обеспеченностью птицы витамином С ведут по содержанию его в крови и в печени. В плазме крови кур содержится от 15 до 23 мкг/мл аскорбиновой кислоты, в печени суточных цыплят — 170, 9-недельных — 380, взрослой птицы — 750 мкг/мл.

В последние годы установлено, что у кур добавление к основному рациону витамина С способствует повышению яйценоскости.

Рекомендуют следующие дозы витамина С (мг/кг корма): курам-несушкам яйценоского направления при обычных условиях 60, при «клеточной усталости» 100; мясного — при обычных условиях 100, при инфекционных болезнях 100.

Биосинтез аскорбиновой кислоты происходит в организме птиц, однако как осуществляется транспортировка и участие в обмене веществ витамина, изучено недостаточно. Содержание витамина в разных органах неодинаково. В чистом виде витамин содержится в надпочечниках, яичниках, семенниках, фабрициевой сумке и гипофизе.

Установлено, что витамин С влияет на рост и яйценоскость птицы, количество кальция, выделяемого со скорлупой. До некоторой степени в летнее жаркое время можно повысить прочность и толщину скорлупы яиц кур применением витамина С. Стимулирует функцию желез матки, продуцирующих скорлупу. При клеточном содержании кур витамин С благоприятно влияет на сохранность птицы в конце периода содержания, когда обычно воз-

растает выбраковка. Большое участие принимает в формировании костей у эмбрионов и цыплят, стимулирует минерализацию костей. У петухов аскорбиновая кислота стимулирует сперматогенез, повышает концентрацию спермы.

Установлена взаимодополняющая функция витаминов С и Е. Витамин Е влияет на биосинтез витамина С, например, при недостатке витамина Е задерживается образование витамина С.

Клинические признаки. При недостатке в корме витамина С куры сносят яйца с тонкой скорлупой или без нее. Нарушается также функция опорно-двигательного аппарата (остеопороз), снижается резистентность птиц к инфекционным заболеваниям и уменьшается напряженность иммунитета.

Патологоанатомические изменения. У погибших птиц находят кровоизлияния на кожных покровах, слизистых оболочках, во внутренних органах, мускулатуре, иногда с развитием некротических очагов; у молодняка — изменение скелета в форме остеопороза.

Профилактика. Витамин С много в листьях зеленых растений. Следует учитывать, что при хранении кормов витамин С частично разрушается.

В настоящее время промышленность выпускает химический препарат витамина С — белый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде. Препарат можно добавлять в питьевую воду или корм. При необходимости быстрого насыщения организма птицы витаминами возможен аэрозольный метод его применения.

6.1.1.16. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ХОЛИНА (ВИТАМИНА В₄)

Витамин В₄ (холин) синтезируется в организме птицы из аминокислоты и метионина при достаточном обеспечении фолиевой кислотой (В₉) и витамином В₁₂. При недостатке холина возникает перозис у молодняка; у кур снижается яйценоскость, при этом у них возникает жировое перерождение печени.

Доступность холина из растительных компонентов составляет 60...75 %, поэтому на практике следует включать в премиксы его синтетический препарат. Рецепттура комбикормов для кур предусматривает более 800 мг холина на 1 кг корма.

Потребность в холине возрастает при высоком содержании жира в рационе, что особенно важно для обеспечения высокой выводимости яиц. Добавки холина в комбикорма снижают содержание жира в печени и усиливают формирование яичного желтка. Кроме того, холин обладает метионинсберегающим действием, что выражается в стимулировании роста цыплят на дефицитном по метионину рационе.

При нормальной обеспеченности птицы холином его содержание в печени составляет 4,0...5,0 мкг/г, в яйце — 24...25 мкг/г.

В настоящее время препарат холина выпускают в форме холин-хлорида. Это прозрачная маслянистая жидкость, содержащая 99...75 % чистого вещества. Кроме того, разработана технология получения сухой формы холин-хлорида на носителях, выпускаемая в виде препарата холицел. Это сыпучий порошок с содержанием 45...50 % холина. Холицел применяют с той же целью и в той же дозе (по активному веществу), как и жидкий холин-хлорид в комбикормах для молодняка и взрослой птицы. За рубежом препараты холина имеют аналогичную концентрацию.

6.1.2. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРОТЕИНА И ОТДЕЛЬНЫХ АМИНОКИСЛОТ

Протеин (белок). Он необходим для построения организма и является источником энергии. Являясь биологически активной составной частью клеток, он участвует во всех биологических процессах, протекающих в организме.

Нарушение белкового обмена может быть различным по силе и в зависимости от этого по-разному отражается на клиническом состоянии и воспроизводительной способности птицы.

Количественное содержание протеина, участвующего в балансе питания, бывает различным. Больше его содержится в белках животного происхождения (мясо животных, рыба, кровяная мука, сухое молоко), меньше — в растительном. В первой группе белков содержится так называемый животный протеиновый фактор. Индикатором для обнаружения аминокислот служит определение незаменимой аминокислоты — лизина.

При большом уменьшении количества белка в рационе в начальный период наблюдается снижение живой массы, показателей роста, тонуса коры головного мозга, условно-рефлекторной деятельности организма, активности щитовидной железы, надпочечников, гипофиза, поджелудочной железы и других желез внутренней секреции. Понижаются сопротивляемость организма инфекционным заболеваниям, иммунологическая активность, замедляются рост и половое созревание, наблюдается вялость, быстрая утомляемость, нарушается воспроизводство потомства. Одновременно в различной степени изменяются минеральный, жировой и углеводный обмены, наблюдается значительный сдвиг в образовании форменных элементов крови.

Таким образом, дефицит белкового питания приводит к существенным сдвигам в организме, происходит глубокая перестройка обменных процессов, синтезирующих белок.

Избыток же белка в рационе часто вызывает «белковое отравление» из-за токсического действия его. Возникает оно при содержании белка в рационе более 30 %.

Чтобы процессы белкового обмена в организме птицы протекали нормально, необходимо, чтобы белка в корме содержалось соответственно с разработанной нормой кормления. По данным разных авторов, потребность в белке цыплят колеблется от 18 до 20 % от общего количества сухого корма, кур-несушек — 14...16, индюшат — 24...28, утят — 17...19 %. Точно установлено, что потребность в протеине у птиц всех видов прямо пропорциональна общей энергии корма.

Под действием протеолитических энзимов пищеварительного тракта белки расщепляются на аминокислоты и всасываются в кровь. Определенное содержание свободных аминокислот является критерием обеспеченности в протеине. Таким образом, зная закономерности белкового обмена в организме птицы, можно направленно организовывать их аминокислотное питание, уменьшая или полностью исключая из рациона те или иные корма или включая в рацион продукты химического и микробиологического синтеза, макро- и микроэлементы, витамины и т. д.

Аминокислоты. К незаменимым аминокислотам у птиц относятся: аргинин, гистидин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, фенилаланин, треонин, триптофан. Кроме незаменимых аминокислот, необходимых для развития птицы, есть заменимые аминокислоты: цистин, глицин, глутаминовая кислота, пролин и тирозин.

Выделяют критические аминокислоты: лизин, метионин, цистин и триптофан, а для цыплят — глицин. Недостаток лизина может вызвать альбинизм, триптофана — изъязвление желчного пузыря, перерождение селезенки, аргинина — снижение качества спермы и т. д.

Соевая мука содержит антитриптический фактор, который препятствует образованию свободных аминокислот из рациона, поэтому введение ее в корм курам, индейкам приводит к задержке их роста. Этот фактор может отмечаться при даче аргинина, лизина, изолейцина и метионина. Подобный антагонизм имеется и между аминокислотами и некоторыми витаминами.

Средний период отсутствия клинических признаков при недостатке аминокислот был равен (дней): для изолейцина — 18, для валина — 19, для фенилаланина и тирозина — 23, для метионина — 26, для аргинина и треонина — 27, для лейцина, метионина и цистина — 28.

Клинические признаки. При экспериментальной недостаточности аминокислот различают три патогенетических периода: 1) быстрая потеря массы; 2) удлинение периода, во время которого жизненно необходимая минимальная масса органов не изменяется; 3) новое быстрое снижение массы, которое вскоре приводит к смерти.

Патологоанатомические изменения. Находят складчатость рогового слоя языка. Ненормально развиты перья, скелет. В крови отмечается повышение холестерина.

卷一百一十五

[illegible][illegible]

卷一百一十五

[illegible][illegible][illegible][illegible]

卷一百一十五

Фенилаланин и тирозин. Фенилаланин может частично восполнить недостаточность у птиц тирозина. Последний образуется при окислении фенилаланина. Особенно чувствительны к недостатку фенилаланина индюшата.

Триптофан и другие аминокислоты. Недостаточность триптофана вызывает задержку роста и яйценоскости. Глутаминовая кислота влияет на рост эмбрионов. Гистидин требуется для нормального цикла яйценоскости, недостаток его приводит к задержке развития грудных мышц и формирования желтка.

Профилактика. Необходимо придерживаться норм обеспечения птицы белком и аминокислотами в зависимости от возраста, продуктивности. Если в рационе птиц преобладают белковые корма растительного происхождения, то полноценность таких кормов можно повысить добавлением препаратов аминокислот, комплекса витаминов, микроэлементов, а также витамина В₁. При содержании в рационе свыше 90 % белков растительного происхождения наблюдается усиленный рост жировой ткани и снижение яйцекладки.

В настоящее время отечественная промышленность выпускает кормовой концентрат L-лизина, полученный из штамма 22 Вгсв bacterium, который содержит до 35...40 % протеина (7...15 % L-лизина и 12...15 % других аминокислот: аргинина, аспаргиновой и глутаминовой кислот, валина, глицина, аланина). Скармливание этого препарата бройлерам улучшает усвояемость корма, повышает калорийность мяса и сохранность цыплят (до 98,5 %).

Потребность птицы в аминокислотах зависит от интенсивности обмена веществ, уровня их продуктивности (см. табл. 3 приложения 3, с. 151).

Для профилактики недостаточности отдельных аминокислот необходимо составлять рацион с учетом потребности в них птицы (Содержание аминокислот в кормах, используемых для кормления птиц, приведено в приложении 2, с. 145.)

В некоторых птицеводческих хозяйствах имеется большое количество пера, из которого можно приготовить перьевую муку. Обычная кормовая перьевая мука содержит: сырого протеина 86,6 %, переваримого протеина не менее 72,5, жира 2,8, золы 2,25 %; аминокислот (% от сухого вещества): цистина 2,96, фенилаланина 2,86, аргинина 5,53, треонина 3,68, валина 6,33.

Протеиновое питание птицы определяется не только количественной характеристикой, но и его качественной биологической ценностью. Качество протеина определяется аминокислотным составом. Птица испытывает потребность в 43 аминокислотах, синтезирует только 12. Очень важно также сбалансирование рационов по критическим аминокислотам (лизину, метионину и триптофану). Лизин регулирует рост и развитие птицы; метионин участвует в окислительно-восстановительных процессах, повышает

выводимость цыплят, яйценоскость птицы, снижает затраты кормов; триптофан регулирует и участвует в кроветворении. Остальные аминокислоты регулируют интенсивность обмена веществ, нервную и гормональную регуляцию всех процессов в организме. Недостаток одной или нескольких аминокислот замедляет рост птицы, тормозит усвоение других аминокислот и снижает уровень использования всего рациона.

Содержание аминокислот в кормах сельскохозяйственной птицы приведено в приложении 2 (с. 145).

Уровень обеспечения протеином растущего молодняка колеблется в зависимости от возраста: от высокого (20 %) в первые 30 дней жизни до низкого (13,5 %) в 3...6 мес. Начиная со 180-го дня в связи с началом яйцекладки и продолжающимся ростом птицы количество протеина снова повышают до 17 % в течение I фазы яйцекладки, во II снижают до 16 %, в III — до 14 % с целью предупреждения раннего ожирения птицы. При снижении уровня протеина в рационах необходимо строго следить за обеспеченностью птицы аминокислотами, особенно критическими.

Непременным условием правильного кормления птицы является энергетическая сбалансированность рационов. Основным источником энергии в птицеводстве в настоящее время — зерновые, бобовые, жмыхи, шроты, жиры.

При сухом типе кормления в птицеводческих хозяйствах используют полнорационные комбикорма. Комбикормовые заводы иногда из-за отсутствия некоторых ингредиентов не в состоянии приготовить корм, который бы соответствовал требованиям ГОСТа. В этом случае в хозяйствах приходится дорабатывать комбикорма до принятых в кормлении птиц норм. При составлении рецепта придерживаются норм ввода отдельных компонентов в состав комбикорма, приведенных в таблице 1 приложения 3 (с. 148). Питательность 100 г полнорационного комбикорма должна соответствовать принятым нормам при сухом типе кормления.

В таблице 11 приведен анализ питательности полнорационного комбикорма для кур-несушек в возрасте 45 нед. Из таблицы видно, что комбикорм в основном сбалансирован по всем элементам питания, расхождения с рекомендуемой нормой находятся в пределах допустимых значений, за исключением таких показателей, как линолевая кислота и критические аминокислоты. Недостающее количество аминокислот можно пополнять за счет синтетических аналогов.

Кормовой животный и растительный жиры, используемые для повышения калорийности комбикормов, должны быть свежими. Витаминное число жиров 1-го сорта не должно превышать 10 мг КОЕ/г, 2-го сорта — 20, рыбьего жира — 6 мг КОЕ/г, перекисное число их должно быть соответственно не более 0,03, 0,4 и 0,02 %.

11. Питательность полнорационного комбикормов для 45-вековых кур яичных пород

Корм	Масса, г	Общая энергия		Сырой протеин, г	Сырая клетчатка, г	Кальций, г	Фосфор, г		Натрий, г	Лизин, г	Метионин, г	Цистин, г
		ккал	кДж				общий	доступный				
Кукуруза	20	66,0	276,2	1,80	0,44	0,006	0,05	0,014	0,006	0,360	0,056	0,022
Пшеница	30	88,5	370,2	3,45	0,81	0,012	0,09	0,027	0,006	0,150	0,090	0,054
Ячмень	15	40,1	167,6	1,65	0,65	0,009	0,05	0,015	0,006	0,120	0,060	0,032
Горох	5	12,5	52,3	10,02	0,27	0,007	0,02	0,005	0,002	—	0,070	0,006
Дрожжи кормовые	5	11,1	46,7	2,45	0,07	0,025	0,07	0,060	0,008	0,003	0,165	0,021
Мископная мука	5	10,5	3,9	2,20	—	0,407	0,21	0,207	0,077	0,031	0,119	0,030
Шрот подсолнечный	10	23,0	96,2	4,29	1,25	0,030	0,01	0,035	0,008	0,032	0,140	0,070
Кормовой животный жир	2	16,3	68,2	—	—	—	—	—	—	0,184	—	—
Ракушка	8,4	—	—	—	—	2,77	—	—	—	—	—	—
Монокальцийфосфат	1,0	—	—	—	—	0,25	0,19	0,19	—	—	—	—
Соль поваренная	0,26	—	—	—	—	—	—	—	0,1	—	—	—
Премикс	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Итого	102,9	268	1081,3	16,86	3,45	3,57	0,69	0,52	0,21	0,93	0,70	0,260
Требуется по норме	100	270	1130	17	5	3,6	0,7	0,4	0,2	1,7	0,80	0,350
Отклонение, ± к норме	+2,9	-2	-48,7	-0,14	-1,55	-0,08	-0,001	+0,12	+0,01	-0,77	-0,10	-0,090

Скармливание кормосмесей с повышенным содержанием окисленного жира отрицательно влияет на состояние здоровья, продуктивность и воспроизводительные способности птицы. Могут возникнуть заболевания алиментарного характера: энцефаломалация и экссудативный диатез у цыплят, мышечная дистрофия у индюшат, гусят и уток, дегенерация эмбрионов кур, индеек, синдром жирной печени у кур.

6.1.3. ГРУППОВЫЕ МЕТОДЫ ПРИМЕНЕНИЯ ВИТАМИНОВ И ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

В современных крупных птицеводческих хозяйствах большое значение следует придавать методам групповой профилактики болезней птиц, например применению аэрозолей различных препаратов.

Лекарственные препараты можно задавать с кормом и водой, но при этом имеются естественные трудности: не всегда птица охотно пьет воду с препаратами, а при даче с кормом препарат должен быть равномерно размешан в нем, что довольно трудно.

При лечении птицы антибиотиками и препаратами нитрофуранового ряда необходимо увеличивать количество микроэлементов в рационе, так как антибиотики и другие лекарственные препараты могут угнетать синтез жизненно важных аминокислот и витаминов в кишечнике, подавлять развитие полезной микрофлоры в организме. Целесообразно после применения сильнодействующих препаратов использовать пробиотики для нормализации полезной микрофлоры в организме.

При воспалении верхних дыхательных путей незаразной этиологии наиболее удачное сочетание лекарственных препаратов и биологически активных веществ, применяемых в практике зару-

Сульфаметил пириимидин натрия, г	10
Сульфазил диазол натрия, г	10
Сода дистиллированная	100
Витамин А, МЕ	70000
Витамин D ₃ , МЕ	8000
Тетрациклин, мг	100
Витамин В ₁₂ , мг	0,2

Добавляют 5 мл смеси на 1 л питьевой воды (в среднем 10...20 мл на 1 птицу) в течение 3...4 дней.

Рекомендации по приготовлению витаминных и минеральных препаратов. В качестве витаминных и минеральных добавок используют травяную муку искусственной сушки, концентрат витамина А-125, видеин D₃, соли кальция, фосфора, меди, цинка, сульфаты магния, хлорид кобальта.

На 1 т основного рациона добавляют витамина А — 15 млн МЕ, витамина D₃ — 1 млн МЕ, кальция — 45 кг, фосфора — 12 кг, магния — 0,5 кг, сернокислого железа — 100 г, сернокислого марганца — 200 г, сернокислой меди — 20 г, йодистого калия — 3 г.

Витаминные и минеральные добавки вводят в основной рацион в виде премиксов. Их тщательно измельчают на микроизмельчителе, для того чтобы при приготовлении премиксов добиться равномерного распределения витаминов и минеральных веществ.

Отвешенные с точностью до 0,01 г витамины и минеральные вещества засыпают в смеситель, где находится 3...5 кг комбикорма, и смешивают в течение 10 мин.

В куттер вместимостью 60 кг вносят 20...30 кг комбикорма, высыпают туда содержимое смесителя и опять смешивают 20...30 мин, после чего в куттер добавляют комбикорм до вместимости, а смешивание продолжают еще 20...30 мин.

Подготовленной добавкой обогащают основной рацион. Для этого содержимое куттера загружают в бункер с дозатором, откуда премиксы равномерно поступают на смешивание с комбикормом. В случае использования в качестве источника витамина А каротина травяной муки последнюю подают непосредственно в бункер с дозатором.

Кормовые добавки жира в виде кормового животного жира и кормовых фосфатидов добавляют из расчета 40 кг на 1 т основного рациона. Вводить жировые добавки в рацион кур-несушек целесообразно с 8-месячного возраста.

Допускается скармливание технического животного жира промышленному стаду птицы по качеству не ниже II сорта. Технический жир и фосфатиды для лучшего смешивания с комбикормом необходимо подогревать до 60...70 °С и в таком виде через дозатор подавать на шнек транспортера.

При введении кормовых добавок жира надо строго контролировать содержание кальция и фосфора в кормосмесях.

Применение аэрозолей витаминов. Для повышения биологической активизации, стимуляции регенеративных процессов и сопротивляемости к инфекциям эпителия дыхательных путей рекомендуется применять аэрозоли витаминов А, В₁, С, В₁₂, РР. Кроме того, их можно применять при снижении поедаемости корма, клеточном параличе, для профилактики неблагоприятного действия стрессов.

Витамины, если они совместимы с лекарственными веществами, можно применять вместе с ними, при несовместимости — распыляют отдельно.

Прописи витаминов, применяемых в виде аэрозолей (количество дано из расчета на 100 м³).

1. Витамин А Дистиллированная вода (до 45 °С) Глицерин	2,5...5 мл 80 мл 20 г	6. Витамин С Дистиллированная вода Рыбий жир	5...10 г 794...1134 мл 140...200 мл
1. Витамин А (свежий витаминизированный рыбий жир) Дистиллированная вода (до 45 °С)	140...200 мл 794...1134 мл	7. Витамин В ₁ Витамин С Дистиллированная вода Глицерин	0,5 г 5...10 г 80...100 мл 20...25 г
1. Витамин А (масляный концентрат) Дистиллированная вода (до 45 °С) Глицерин	0,5...1 мл 80 мл 20 г	8. Витамин С Дистиллированная вода Глицерин	5...10 г 80...100 мл 20...25 г
1. Витамин С Дистиллированная вода	5...10 г 80 мл	9. Витамин РР Дистиллированная вода Глицерин	0,2 г 80 мл 20 г
1. Витамин А (маслянистый концентрат) Глицерин	2,5...5 мл 20...25 г	10. Витамин В ₁₂ Дистиллированная вода Глицерин	0,3...0,5 г 80 мл 20 г

Примерные расчеты рекомендуемых концентраций приведены в таблице 12.

12. Примерный расчет концентрации витаминов для аэрозольного применения

Препараты и их сочетания	Концентрация водно-глицеринового или водно-масляного раствора препарата, %	Количество препарата на 1 м ³ помещения	Количество препарата на 100 м ³ помещения
1. Витамин А: масляный концентрат витаминизированный рыбий жир	0,5...1 33,3	500...1000 МЕ 500...1000 МЕ	0,5...1 мл 140...200 мл
2. Витамин С	5...10	50...100 мг	5...10 г
3. Витамин С	5...10	50...100 мг	5...10 г
4. Витамин А (масляный концентрат)	0,5...1	500...1000 МЕ	0,5...1 мл
5. Витамин С	5...10	50...100 мг	5...10 г
6. Витамин В ₁	0,5	5 мг	0,5 г
7. Витамин С	5...10	50...100 мг	5...10 г
8. Витамин В ₁₂	0,3...0,5	3...5 мг	0,3...0,5 г
9. Витамин РР	0,2	2 мг	0,2 г

Расход лекарственных препаратов и витаминов из расчета на 1 м³ помещения остается постоянным. Однако количество вдыхаемых препаратов цыплятами и курами разного возраста неодинаково.

во, поскольку изменяется легочный объем и газообмен: цыплята старшего возраста в единицу времени получают большую дозу препарата по сравнению с цыплятами младших возрастов.

Остаточное количество препаратов в продукции и побочное действие аэрозолей. Большинство лекарственных препаратов при однократном и многократном аэрозольном применении обнаруживается в течение 6 ч в мясе птиц и около 72 ч в легких. Поэтому применение аэрозолей прекращают за 4 дня до убоя при однократной аэрозольной обработке и за 5...6 дней при многократной обработке.

У слабых птиц, выращиваемых в условиях недостаточного воздухообмена, при использовании аэрозолей могут возникнуть побочные явления. Во избежание этого в хозяйствах, где применяют аэрозоли лекарственных препаратов, необходимо контролировать работу вентиляционных систем, а также следить, чтобы рацион птиц был сбалансирован по белку, аминокислотам и витаминам.

6.1.4. ДИЕТИЧЕСКАЯ МЫШЕЧНАЯ ДИСТРОФИЯ

Диетическая мышечная дистрофия (энзоотическая дистрофия, диетическая миопатия) — заболевание алиментарного происхождения, сопровождающееся нарушением обмена веществ и характеризующееся поражениями в виде ценкеровской дегенерации клеток мышц. Главная причина диетической дистрофии — недостаток в комбикормах селена.

Селен необходим для регуляции проницаемости клеточных мембран, предотвращает миопатию желудка и сердца, перерождение поджелудочной железы. При недостатке селена у птицы снижается прирост живой массы, ухудшается состояние оперения, развивается экссудативный диатез; при избытке развивается хронический токсикоз, что приводит к нарушению обмена кальция и серы.

Селен синергист витамина Е и антиоксидант сантохина в профилактике накопления перекисных соединений в организме птицы. Антагонистами селена являются свинец и ртуть. При отравлении свинцом и ртутью можно использовать селен. Рекомендуемая норма добавки селена составляет 0,2 г на 1 т комбикорма (см. табл. приложения 3, с. 154).

Клинические признаки. Утята чаще заболевают в возрасте от 1 до 35 дней при содержании на пастбищах или водных выгулах. Поражаются скелетные мышцы и мышечный желудок. В начальной стадии заболевания утята передвигаются с трудом, но при этом пища не нарушается. Позже наступает расстройство функции кишечника, параличи нервов конечностей, что приводит к полной потере способности передвигаться. Болезнь продолжается 14 дней и после полного обессиливания утята погибают. Часто возникает конъюнктивит и паноптальмит.

Взрослые утки погибают через 3...4 дня после возникновения болезни с признаками истощения. Количество холестерина в крови больных уток повышено.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов цыплят можно обнаружить миопатию, ограниченную отдельной группой мышц; утятам свойственна генерализованная форма, нередко обнаруживают дегенеративные изменения даже в миокарде, мышечном желудке, мышцах кишечника. Грудная мышца отечна, бледно-серого цвета, напоминает вареное мясо. В тяжелых случаях заметны желтые, нечетко ограниченные полосы, располагающиеся параллельно волокнам мышц. Пораженная мускулатура атрофирована, и нарушена ее прочность. При нарушении прочности сосудистых стенок в мышцах возникают кровоизлияния, а в дальнейшем на месте кровоизлияний — очаги некроза.

6.1.5. ЭКССУДАТИВНЫЙ ДИАТЕЗ

Экссудативный диатез возникает в результате нарушения проницаемости стенки капилляров сосудов и выхода экссудата в подкожно-жировую клетчатку.

Клинические признаки. Первые симптомы заболевания могут возникать у цыплят на 17-й день после начала опыта; к 30-му дню смертность подопытных составляет обычно 85...95 %. Спонтанные случаи заболевания обычно встречаются у цыплят в возрасте 20...50 дней в виде заметных подкожных отеков. Цыплята теряют аппетит, возникает одышка. Обычно подкожные отеки локализируются в области шеи, груди. Кожа приобретает красноватый цвет. Цыплята чаще погибают от коллапса кровеносных сосудов.

При исследованиях крови обнаруживают снижение числа эритроцитов, большое количество ретикулоцитов, уменьшение альбуминов сыворотки крови.

Патологоанатомические и гистологические изменения. Выраженная отечность подкожно-жировой клетчатки — главный патологоанатомический признак. Изменения, как правило, находят в области шеи, груди, живота, количество серозного выпота значительное. Кожа вследствие натяжения истончена, иногда после разреза из нее вытекает от 50 до 100 мл экссудата. Часто встречается гидроперикардит, асцит, а также выпот жидкости в просвет воздухоносных мешков. Иногда возникает отек легких.

В начале заболевания транссудат содержит мало белка. В транссудате кроме альбуминов можно обнаружить глобулин, фибриноген. Выпот напоминает по составу плазму крови.

В поздней стадии заболевания, при затянувшемся процессе, под кожей обнаруживают саловидно-желатиновые массы. Под-

кожные экстравазаты имеют красно-коричневую окраску, позднее темно-синюю.

Гистохимическими исследованиями эндотелия капилляров, особенно подкожных, обнаруживают потерю активности щелочной фосфатазы. Содержание ее в печени цыплят от 1,0 до 2,0 мг% и в крови от 0,4 до 1,0 мг% указывает на обеспеченность витамином Е.

Лечение. Для лечения экссудативного диатеза в рацион нужно вводить препарат α -токоферола в дозе 45 мг/кг на 1 кг корма или 100...200 мг/л воды.

Профилактика. Введение в кукурузный рацион 3...5 % кормового жира не должно повышать общую кислотность корма более чем на 2...4°.

При появлении заболевания необходимо исключить из рациона недоброкачественные жиры, больной птице назначают концентрат витамина Е: взрослым курам 0,3...0,5 мг на голову в сутки, цыплятам 0,3 мг на 1 кг корма. В рацион вводят селенит натрия в дозе 0,002...0,005 мг на 1 тыс. цыплят, разведенный в 500 мл воды. Дают его с 10-дневного возраста с кормом или водой в течение 5 дней с последующим 5-дневным перерывом. Селенит натрия нужно исключить из рациона цыплят за 30 дней до убоя.

6.1.6. СНИЖЕНИЕ ОПЛОДОТВОРЯЕМОСТИ И ЭМБРИОНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

Недостаток токоферола может приводить к понижению выводимости молодняка, атрофии и дегенерации эпителиальной оболочки семенников петухов, на яйценоскости кур может не отражаться. У развивающихся эмбрионов недостаток витамина Е на 4-й день инкубации вызывает нарушение порозности кровеносных сосудов, что приводит к кровоизлияниям. Количество так называемого «кровяного кольца» увеличивается. На теле погибших эмбрионов находят точечные кровоизлияния.

У эмбрионов индеек нарушения часто возникают между 24-м и 28-м днем инкубации. Эмбрион недоразвитый, возникают помутнение зрачка глаза или кровоизлияния в полость глазного яблока, а также геморрагии и отечность головы, шеи. Механизм действия токоферола в предотвращении эмбриональных дистрофий недостаточно ясен, возможно, он влияет на окислительно-восстановительные процессы. Эритроциты кур с признаками недостаточности токоферола часто подвергаются гемолизу.

Профилактика заболевания основывается на введении в рацион кормов, содержащих витамин Е, и даже токоферола по нормам. Можно рекомендовать вводить в рацион кур-несушек от 30 до 50 мг токоферола на 1 голову.

6.2. НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ПОЛИЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ

6.2.1. ПЕРОЗИС ИНДЕЕК

У растущей птицы при интенсивном содержании может возникать деформация костей, главным образом тазовых и тарзальных сочленениях. У 3...6-месячных птиц в результате этого нарушается механизм работы связочного аппарата. Если вначале возникает воспаление сухожилия сухожилья, то в дальнейшем появляется мышечная дистрофия.

Витамин Е предупреждает эти нарушения. Особенно благоприятно он влияет при добавлении в рацион фосфора.

Перозис у индеек часто возникает также при недостатке в рационе марганца, цинка, холина, биотина, рибофлавина, фолиевой кислоты. У молодняка старше 14 дней он возникает в результате недостатка марганца, избыточного содержания в рационе фосфора. Часто индошата страдают перозисом сразу же после вывода из инкубатора.

Некоторые исследователи в этиологии перозиса придают значение наследственному фактору.

Клинические признаки. Проявляются у молодняка в виде утолщения и укорочения голени, бедренной, плечевой и локтевой костей, плюсны. Суставы деформированы, большеберцовая и дорсальная кости повернуты внутрь. Больная птица не в состоянии передвигаться, лежит с вытянутыми ногами, при попытке двигаться широко расставляет их, иногда падает, при этом одна нога выставлена далеко вперед, другая отставлена назад.

Патологоанатомические изменения. Нехарактерны, суставы ног изменены, сухожилие сгибателя пальцев ног находится в стороне от мыщелка бедренной кости.

Профилактика. Взрослых индеек необходимо обеспечить сбалансированными рационами в соответствии с нормами, приведенными в приложении 3 (с. 148).

6.2.2. АЛИМЕНТАРНАЯ ДИСТРОФИЯ

Алиментарная дистрофия — широко распространенное заболевание птиц всех видов в хозяйствах с низкой культурой птицеводства. В последние годы для сдерживания раннего полового созревания птиц в хозяйствах применяют ограничение в кормлении, что при неправильном проведении может привести к возникновению этой болезни.

Существует много причин алиментарной дистрофии у птиц: недостаток кормов и неполноценность рациона, скученное содержание, на котором может возникать фронт кормления.

при недостатке отдельных витаминов, аминокислот, минеральных веществ.

Уменьшенный прием корма предрасполагает к нарушению гуморальных процессов у птиц. В первую фазу голодания резистентность к заболеваниям сильно снижается. В дальнейшем, когда начинают истощаться запасы организма, происходит некоторое повышение резистентности. После использования резервов организма снова наступает резкое падение резистентности.

Последствия длительного недостатка протеина в питании зависят в основном от возраста, пола, времени года и продолжительности голодания. Если после короткой фазы нарушения питания кормление улучшается, то происходит быстрая компенсация в росте у молодняка.

Клинические признаки. Важнейший критерий действия нарушения питания у молодых птиц — это замедление роста, а у взрослых — снижение массы, отрицательный азотистый баланс, уменьшение яйценоскости. Молодые курочки после продолжительного энергетического голодания теряют перо; остается только крупное кроющееся перо. Верхняя часть клюва отрастает на большую длину, чем нижняя, и загибается.

Патологоанатомические изменения. Необходимо обращать внимание на грудные мышцы, масса которых при хроническом голодании может уменьшаться до 90 %. У павших от голодания птиц находят петехиальные кровоизлияния в слизистой оболочке желудка, кишечника, клоаки, в некоторых случаях — увеличение желчного пузыря, содержимое которого приобретает темно-зеленоватую окраску.

Нарушен рост скелета, что хорошо заметно при рентгенологическом исследовании. Гистологически обнаруживают полное исчезновение остеобластов в суперосте, в котором пролиферируют недифференцированные клетки мезенхимы. Отмечается отчетливо выраженная эластичность костяка.

В клетках печени, особенно в расположенных с краю долькам, уменьшается содержание гликогена, исчезает жир, отмечается редукция ядер клеток. В дольках печени находят железосодержащий пигмент. В семенниках петухов уменьшено количество спермиев, у кур нарушался гематогенез, происходила инволюция органов.

Профилактика. В рационе птиц должны быть все питательные вещества, необходимые для роста и развития. Важно соблюдать режим кормления. Молодняк с суточного возраста нужно кормить не менее 5...6 раз, взрослую птицу — 3...4 раза.

6.2.3. ИЗБЫТОЧНОЕ КОРМЛЕНИЕ

Избыточное кормление и высококалорийные рационы могут вызывать нарушения в развитии птицы. Если энергетическая составляющая рациона больше, чем необходимо для расхода птицы

происходит накопление жира. У молодой птицы некоторых видов, например у бройлеров, при этом ускоряется рост. При ограниченном движении птицы и перекорме возможно сильное ожирение. Это часто наблюдается у клеточных кур-несушек.

При перекорме происходит изменение многих паренхиматозных органов. Как правило, в 4...6 раз увеличивается печень, отмечается ожирение сердца, яичников. У самцов наступают гипопластические изменения в семенниках, образование спермы не происходит.

Способность трансформировать обменную энергию значительно сильнее выражена у гусей и уток, чем у кур.

6.2.4. АПТЕРИОЗ И АЛОПЕЦИЯ

Недостаточная оперенность птиц при смене ювенального пера называется аптериозом; алопеция — полное или частичное выпадение пера у взрослых птиц без последующего его восстановления.

Нарушение перообразования часто отмечается у птиц разных видов при несбалансированном кормлении и антисанитарном содержании.

Различают ювенальную (первичную), годовую (сезонную) и региональную (частичную) смену оперения — линьку. У птиц она рассматривается как один из биологических признаков оценки продуктивности: чем позднее начинается линька, тем, как правило, выше продуктивность.

В условиях промышленного разведения кур с регулируемым световым режимом и дифференцированным типом кормления многие особенности линьки птиц изменились. У кур-несушек выражены признаки индивидуальной линьки. Например, у некоторых клеточных кур линька протекает в два периода. Годовая возникает в конце биологического года яйцекладки, при этом сменяются маховые и покровные перья туловища. Если у птицы длительное время удерживается яйценоскость, то продолжительность смены маховых перьев растягивается. После смены первичных маховых перьев и перьев покрова начинают сменяться вторичные маховые и рулевые перья. Определенная закономерность отмечается в смене перьев, покрывающих шею, голову.

Последовательность оперяемости цыплят яйценоских пород с первого дня до начала яйцекладки следующая: в суточном возрасте заметно 5...7 маховых перьев первого порядка с развернутым на 1/3 кончиком опахала; в 6 дней перья крыла доходят до хвоста; в 16 дней покровное перо появляется по обеим сторонам груди, около зоба; в 21 день оперяется спина и верхняя треть шеи, заметны возвышающиеся перья хвоста; в 35 дней заканчивается рост маховых перьев первого порядка; в 45 дней оперяется голова и

нижняя часть тела; с 50-го дня происходит постоянное выпадение маховых перьев первого порядка, которых 10; полная смена маховых перьев первого порядка заканчивается к 150...160 дням.

У водоплавающей птицы выпадение маховых перьев происходит более активно. С 15-дневного возраста происходит активное формирование покровного пера.

В отношении чувствительности кур различных пород и линий к алопеции нет единого мнения. В некоторых случаях отмечается большая склонность к аптериозу у кур (куропатчатый легторн, суссекс).

Основная причина заболевания — недостаточное кормление птицы в период интенсивного перообразования или продуктивности.

Перьевой покров тела кур составляет 5...9 % убойной массы тушки и содержит 17,7 % азота от сухой массы пера. В состав пера входит сера, которой много содержится в лизине, цистине, метионине. Главная составная часть рогового слоя эпидермиса — простые белки (протеиноиды), которые придают упругость и прочность перу.

При несобеспеченности рациона птицы во время смены оперения достаточным количеством аминокислот (лизина, метионина, цистина) часто возникает выпадение пера. Новое перо медленно или совсем не растет. Поэтому в период линьки кур необходимо разнообразить рацион, с тем чтобы до минимума свести нарушения обмена веществ.

На появление аптериоза и алопеции сильно влияют температура в птичнике и сухость воздуха, погрешности в вентиляции, нарушение светового режима.

Клинические признаки. У больных кур отмечается поражение кожи вокруг хвоста, шеи, спины, иногда вслед за выпадением рулевых перьев возникает расклев. Поражения отмечаются также в области пигостиля, вокруг клоаки. При этом происходит выпадение других перьев (мелких покровных). Иногда отдельные куры оказываются почти голыми. Чаще алопеция наблюдается у продуктивных кур-несушек. Это связано с гиперфункцией щитовидной железы, выделяемый ею гормон тироксин вызывает выпадение пера. Скармливание курам различных доз говяжьей щитовидной железы вызывает у птиц частичное или полное выпадение пера.

Линька у гипертиреоидных кур начинается обычно со спины ближе к хвосту.

Патологоанатомические изменения. Во внутренних органах обнаружены нехарактерны.

Гистологическим исследованием щитовидной железы у кур, страдающих алопецией, установлено увеличение размера железистых фолликулов до 160...200 мкм, иногда до 640 мкм. У здоровых кур он равен 80 мкм, реже 160 мкм.

Лечение и профилактика. В период линьки рекомендуется давать курам корма, богатые органической серой: зеленый капустный лист, зеленую массу бобовых растений, мясокостную и кровяную муку. Уменьшить дачу жиров.

Восстановлению оперения у кур способствует введение витамина B_{12} , который участвует в обмене серосодержащих аминокислот. Доза витамина — 30...50 мкг в растворе 1 раз в день. Вводят его внутримышечно или дают с кормом.

Неплохие результаты получают от прибавки к рациону перьевой муки до 1 г на голову. В крупных птицеводческих хозяйствах при наличии неиспользуемого для промышленной переработки пера иногда его перерабатывают путем автоклавирования и размалывания в шаровой мельнице.

На появление алопеции у кур влияет многократное комплектование птичников, когда вновь подсаженная молодая птица попадает в условия интенсивного светового воздействия. При комплектовании птичников с регулируемым световым режимом исходный световой день должен быть в пределах 7...8 ч. Увеличение продолжительности и интенсивности световой программы следует регулировать в зависимости от уровня яйценоскости, породы и линии птиц.

С лечебной целью дают с кормом серу — 0,2...0,3 г, а также микроэлементы (йодистый калий — 3...4 мг, сернокислый марганец — 6...8 мг) на голову в сутки. Проводят УФ-облучение.

6.2.5. КАННИБАЛИЗМ

Иногда птицы расклеывают друг у друга отдельные участки пера (клоаку, часть кишечника), выщипывают перо и поедают яйца.

Каннибализм (расклев) наносит большой экономический ущерб, широко распространен, особенно среди птицы отряда курообразных: кур, индеек, фазанов, перепелов.

Различные авторы причину каннибализма оценивают по-разному. Одни считают это заболевание привычкой, возникающей под действием неблагоприятных условий кормления и содержания. Другие видят причину заболевания в нарушении физиологического состояния птиц. По их мнению, к болезни приводят недостаток белка, минеральных веществ в кормах, а также скученное содержание птиц при отсутствии выгулов.

Выщипывание пера часто наблюдается у цыплят во время интенсивного роста пера (3...4 нед). Установлено, что выщипывание пера может наблюдаться у утят, особенно к нему предрасположены пернатые мускусных пород. В хозяйствах промышленного направления выщипывание перьев у утят отмечается в возрасте 25...30 дней.

Дефицит рациона по серосодержащим аминокислотам (цистеину и метионину) вызывает расклев у утят, замедление их роста, снижение активности ферментов.

Причины расклева могут быть различными, но чаще это результат несбалансированного кормления, скученного содержания, приводящего к повышенной драчливости; содержания птицы в небольших птичниках без выгулов; продолжительного и интенсивного освещения.

Отмечены случаи каннибализма вследствие скармливания кукурузной муки и дерти при интенсивном световом режиме. При содержании цыплят в темных помещениях и несбалансированном кормлении также возникает опасность расклева и выщипывания перьев. При клеточном содержании цыплят, когда имеется интенсивное продолжительное освещение и однообразное кормление, также расклев встречается часто.

Вначале цыплята расклевают пальцы и выщипывают перья на хвосте и шее. Если появляются капли крови, то они еще больше расклеывают рану, и большая птица погибает из-за потери крови и больших повреждений.

Куры тяжелых пород и итальянский легторн имеют особую склонность к поеданию перьев. При этом они выщипывают или склеывают перья на шее, спине и хвосте, подбирают перо на земле. В небольших хозяйствах поедание перьев сильно распространяется среди кур тогда, когда выгулы не покрыты травой.

Поедание перьев возникает от недостатка в организме птиц минеральных веществ. Вначале расклев встречается у отдельных особей, в дальнейшем включаются остальные птицы, и порок охватывает все стадо.

У цыплят-бройлеров провоцировать расклев может сухой воздух, который высушивает перо, повышает его ломкость. Птица в таких случаях часто клювом сдавливает копчиковую железу, чтобы секретом смазать перо, и раздражает кожу. Раздражение кожи может возникать и при поражении птицы кровососущими клещами, клопами и пухопероедами.

Нередко расклев возникает после подсадки новой группы птиц в стадо со сложившимся «порядком клева». Новые взаимоотношения при приеме корма, борьба за лучшее место в птичнике приводят к расклеву. Установлено, что интенсивное световое облучение курочек, начинающих нести яйца, вызывает расклев в области клоаки, так как клоачное кольцо напряжено и хорошо заметно. Растяжение клоачного кольца, а иногда разрыв кровеносных сосудов и появление крови привлекает внимание других кур, что может послужить началом расклева.

Отмечаются случаи расклева после взятия крови из гребешка кур, проведения прививок против оспы.

Различают несколько видов расклева: расклев гребешка, кожи шеи, спины, хвоста. Петухи имеют меньшую предрасположенность к расклеву по сравнению с курами. При расклеве птица теряет много крови, не в состоянии принимать корм, быстро слабеет, иногда у нее выпадает кишечник и птица погибает.

Рис. 1. Кератокоњунктивит у ремонтного молодняка при недостатке витамина А



Рис. 2. Рахит у молодняка кур — искривление метатарзальных костей



Рис. 3. Нервные симптомы у цыпленка при недостатке витамина Е



Рис. 4. Кровонизлияния в бедерные и грудные мышцы при недостатке витамина К



Рис. 5. Клеточный паралич при дефиците в рационе витамина В₁ (тиамина)



Рис. 6. Скрючивание пальцев ног при недостатке витамина В₂ (рибофлавина)



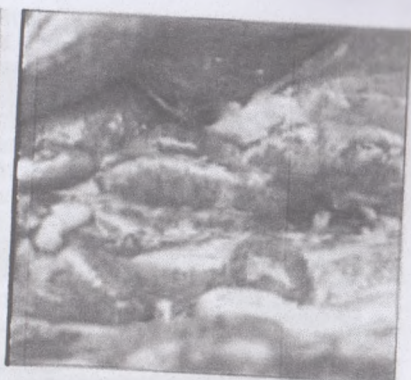
Рис. 7. Расклев (клоачная форма)



Рис. 8. Суставная подагра



а



б



в

Рис. 9. Различные стадии нефрозо-нефрита:

а — увеличение почек; б — перерождение (дегенерация) почек; в — мочеиспильный диатез



Рис. 10. Висцеральная по-
дагра



Рис. 11. Деформация костей при несбалансированности рациона по кальцию и фосфору



Рис. 12. Алариониз при недостатке в рационе серосодержащих аминокислот

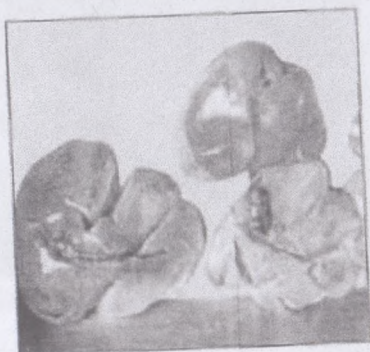


Рис. 13. Гепатоз (токсическая дистрофия печени)



Рис. 14. Дисхондроплазия головки бедренной кости

У индюшат расклев может возникать также после внезапного изменения условий кормления и содержания. Одной из форм проявления каннибализма у индюшат является выщипывание пера. Некоторые исследователи считают, что этот порок возникает у индюшат в результате недостатка в рационе протеина и минеральных веществ. Отмечаются случаи расклевов кожи и пера в области анального отверстия после расстройства пищеварения (цв. вкл., рис. 7) и загрязнения перьев.

Клинические признаки. При скученном содержании наблюдается расклев кожных лоскутов головы у самцов во время драк; самки могут расклевывать хвост у индюков.

Довольно часто у кур отмечается расклев и поедание яиц. Причиной этого может служить снесение яйца с тонкой скорлупой, которое разрушается. Если курица склевывает содержимое таких яиц, то в дальнейшем это становится потребностью, поэтому часто куры начинают расклевывать и поедать вполне нормальные яйца. Предрасполагает к расклеву недостаток в рационе протеина и кальция.

Профилактика. Необходимо выяснить причину расклева и устранить ее, так как применение различных препаратов может дать кратковременный эффект. Особое внимание нужно обратить на плотность посадки птицы, довести ее до нормы.

Неплохие результаты дает включение в рацион минеральных добавок, подкормка из гипса (0,5...3,0 г на курицу в день). Гипс содержит серу и кальций, которые часто необходимы птице в продуктивный период.

Для профилактики расклева необходимо обрезать кончик клюва (дебикирование) специальным электротермокаутером. Обрезание кончика клюва не влияет отрицательно на состояние здоровья птицы и является эффективной мерой по предупреждению расклева. Установлено, что кончик клюва у цыплят отрастает через 1 мес, а у взрослых кур — через 3...4 мес.

Профилактирует расклев добавление в рацион костной муки, рыбьего жира.

В бройлерных типовых помещениях иногда применяют красное освещение, цыплята при нем теряют способность к расклеву. Красное освещение можно использовать и в птичниках, где отмечается расклев у взрослых птиц.

В цыплятнике должно быть достаточно места, чтобы цыплята могли копаться в подстилке. В хорошую погоду в небольших хозяйствах цыплят нужно выпускать на выгул. Кормить их следует разнообразным кормом; в рацион следует добавлять измельченную зеленую массу растений, особенно капусты, достаточное количество минеральных веществ (известь). Больных каннибализмом цыплят необходимо отделять от здоровых.

Расклев утят удавалось прекратить введением в рацион по 1...4 г перьевой муки на голову в сутки в течение 10 дней. Одна из

мер, предотвращающих расклев у утят, — перевод их на водные выгулы.

Для предупреждения расклева у птиц необходимо соблюдать определенную протяженность фронта кормления (табл. 13).

13. Протяженность фронта кормления и поения для птиц, см на 1 голову

Птица	При сухом типе кормления	При влажном типе кормления	Фронт поения
Куры и ремонтный молодняк 150...180 дней	4...5	10...15	2
Индейки	8	20...30	4
Утки	2	15	4
Гуси	6	20	4
Цыплята, дней:			
1...70	3	5	1
71...150	4	8	2
Цыплята, выращиваемые на мясо (бройлеры), 1...70 дней	5	—	2
Индюшата, дней:			
1...30	2	3	1
31...60	4	6	2
61...120	4	10	2
121...180	6	12	2
Утята, дней:			
1...30	1,5	5	2
31...55	1,8	10	2
56...180	2	15	4
Гусята, дней:			
1...30	3	8	1
31...75	5	15	2
76...180	6	18	3

Для борьбы с каннибализмом необходимо своевременно выводить птиц, страдающих этим пороком.

Кур следует кормить разнообразно, давать минеральные вещества. В рацион следует вводить в достаточном количестве травяную муку или, в зависимости от времени года, заменять ее морковью или порезанной кормовой свеклой. Чтобы уменьшить расклев, можно испытать дачу успокоительных средств (с питьем водой). В качестве средства, предупреждающего каннибализм широко применяют: лимонную кислоту по 0,02...0,05 г на курицу в день в течение 15...20 дней; метионин — 400 г или биоветин — 5 г на 1000 кур с кормом в течение 20...30 дней. Применение лекарственных препаратов без устранения причины, вызвавшей расклев, малоэффективно.

С. Марсден и Д. Мартин (1962) для профилактики выпщипывания пера и каннибализма у индюшат рекомендуют следующие мероприятия:

натягивать проволоку над кормушкой, чтобы индюшата не могли чистить клювы после приема корма;

фронт кормления должен составлять в период выращивания не менее 5...6,3 см;

временно на 4...5 дней в рацион можно добавлять поваренную соль в дозе не более 2 % к корму;

у взрослых индеек вместо дебикирования можно применить мундштуки, продаваемые в носовое отверстие;

уменьшение яркого света и применение красного света; увеличение на 1 % в рационе животного белка, сульфата марганца до 200 г на 1 т корма.

При расклевывании курами яиц необходимо строго выполнять требования нормированного кормления птицы, включать в рацион травяную, мясную, костную муку и рыбий жир. Как можно чаще (через 3...4 ч) следует собирать яйца. Особенно недопустимо длительно оставлять яйца, несенные на подстилке. Кур, страдающих таким пороком, необходимо отделять и убивать на мясо. Для профилактики расклевывания яиц необходимо создавать нужное количество определенного размера гнезд для птиц.

6.2.6. МОЧЕКИСЛЫЙ ДИАТЕЗ (ПОДАГРА)

Мочекислый диатез — нарушение обмена веществ, в результате которого происходит скопление мочекислых солей в крови (гиперуремия), органах и тканях.

Заболевание характерно для стран с развитым промышленным птицеводством.

Подагра наблюдается у птиц различных пород отряда куриных. Бывает обычно при интенсивном разведении птиц. Почти в каждом стаде индеек около 5 %, иногда 15...20 % заболевают подагрой. Наблюдались случаи гибели гусей от подагры при откорме. Описано много примеров подагры у птиц, обитающих на воле (перепелов, лесной курочки, попугаев, канареек).

Выделяются мочекислые соли с мочой лишь в концентрированном виде. При отравлениях кормами с повышенным содержанием белков количество мочекислых солей в сыворотке крови значительно повышается, при нефрозо-нефритном синдроме их находят в среднем 18,9 мг%, при отравлениях у индеек — 16 и 10 мг%. Выделение мочекислых солей у одной индейки при отравлении колеблется от 0,6 до 2,6 г в день.

В нормальной по составу моче удастся обнаружить белки (альбумины, глобулины), аминокислоты, желчные пигменты, редко пигменты, окрашивающие кровь и мышечную ткань. Если принять продукты азотистого обмена за 100 %, то мочевых кислот содержится 62,9 %, аммиака — 17,3, мочекислых веществ — 10,4, уратина — 8,0 и других азотистых продуктов — 1,4 %. Моча птиц обычно имеет кремово-белую окраску, свободна от уратов. Ее плотное число 6,2...6,7 ед. Удельный вес мочи кур 1,0025, уток — 1,0018.

Вопрос о механизме повышения содержания мочекислых солей у птиц при отравлениях окончательно не выяснен. Если организм птиц поступает труднорастворимых мочевых кислот больше растворимых, то происходит отложение солей в тканях и суставных полостях.

Экспериментальное отравление птицы белком происходит при скармливании рационов с повышенным количеством белка. У индеек рацион, содержащий больше 20 % белка, приводит к тому, что через 60 дней в суставных полостях откладываются кристаллы мочекислых солей. У кур это происходит при введении в рацион белка животного происхождения, составляющего 40 % предусмотренной нормы.

При избыточном белковом питании уменьшается функция почек и висцеральных оболочек по азотному обмену.

У молодняка и откармливаемой птицы потребность в белке зависит от содержания жира в организме. Снижение белка в рационе птиц приводит к уменьшению способности почек выделять шлаки. Большие дозы глицина вызывают некроз эпителия почек и сильный отек почечных гломерулов, что предрасполагает к отложению мочекислых солей в канальцах почек. У индеек хроническая воспалительная инфильтрация в интерстиции почек связана с застоем мочекислых солей и выделением уратов.

В ранней стадии отравления у индеек не происходит нарушения в почках; массивные изменения в них — результат последующей, заключительной стадии.

Токсины грибов также приводят к повреждениям почек. Описаны смертельные случаи висцеральной подагры у гусей после приема заплесневелой кукурузы. Токсины плесневых грибов приводили к нефрозу.

Возникновение висцеральной подагры многие исследователи связывают с недостатком в кормах витамина А. Кроме повышенного образования уратов в этом случае содержание мочекислых солей в крови увеличивалось в 8...9 раз, что было следствием нарушения регенерации эпителия, особенно при отсутствии в рационах кормов растительного происхождения.

Висцеральная подагра у выводимых цыплят на почве нарушения обмена веществ может быть обусловлена повышением влажности воздуха (70 % вместо 55...60 %) во время инкубации. Недостаточный и запоздалый прием воды цыплятами сразу после вывода приводит к тому, что мочекислые соли, образовавшиеся при использовании желтка, не выводятся. Способствуют возникновению подагры переохлаждение и ограничение движений, например, у цыплят с параличами нервов конечностей подагра — частое явление. Однако из всех причин мочекислового диатеза главная — чрезмерное применение белка в рационе.

Клинические признаки. Для развития заболевания требуется определенное время, которое зависит от степени воздействия факто-

кув. При недостатке в рационе витамина А смертельные случаи от подагры возникают через 26 дней. У гусей первый признак заболевания — легкое расстройство пищеварения на 3...14-й день. У индеек видимые признаки подагры наблюдали через 56...70 дней.

Мочекислый диатез может возникать в локальной, висцеральной и смешанной формах.

У кур клинические признаки подагры по сравнению с другими видами птиц менее характерны. В острой стадии выражено расстройство пищеварения, каловые массы окрашены в белый цвет, развивается угнетение, уменьшается прием корма, появляется цианоз гребня. Понижается яйценоскость, вывод из яиц очень низкий. Птица погибает в течение нескольких дней. Потери от висцеральной подагры могут быть значительными.

У выведенных цыплят уже в первые дни отмечаются высокая смертность, отказ от корма, профузный понос, склеивание клоаки выделяющимися каловыми массами.

У кур реже встречается суставная форма подагры (цв. вкл., рис. 8), которая протекает хронически в виде нарушения движений, опухания суставов, с наличием местной температуры. Чаше поражаются скакательные суставы и суставы фаланг пальцев. Помнее кожа пораженных участков приобретает серо-белую окраску, иногда происходит вскрытие абсцессов, вытекают беловатые гипсоподобные массы.

У взрослых индеек в основном преобладает суставная форма подагры. Первые признаки ее — затрудненные движения, индейки садятся или подолгу лежат. Если их поднять, то через несколько шагов они вновь садятся. В дальнейшем возникают воспаления и опухания суставов ног. Так же, как у кур, наблюдается снижение яйценоскости, плохая выводимость индюшат, в яйце остается неиспользованный белок.

У гусей подагра сопровождается поносом, затрудненными движениями, нередко внезапной гибелью.

Установлена прямая связь между содержанием мочекислых солей в сыворотке крови и тяжестью клинических признаков болезни.

Патологоанатомические изменения. У эмбрионов заметно отложение мочекислых солей в провизорных органах (аллантоисном мешке, амнионе), почках, серозных оболочках. При висцеральной подагре поражены почки (цв. вкл., рис. 9). В них обнаруживаются кристаллы мочекислых солей.

Различают два вида поражений почек: белые дольчатые отложения в паренхиме ткани почек и сливающиеся поверхностные улькерозные очаги. Почки в этом случае как бы припудрены мелким кристаллическим порошком. Иногда у эмбрионов и цыплят, погибших от подагры, почки в результате скопления мочекислых солей имеют цвет малины, мочеточник содержит слизисто-белые массы и сильно расширен. В отдельных случаях ураты в виде

плотных меловидных отложений могут заполнять мелкие отводные каналы почек.

Поражено и сердце. На перикарде и эпикарде имеется налет в виде припулывания, в тяжелых случаях — гипсовидные сплошные наложения. Иногда отмечаются спайки эпикарда с перикардом. Серозные оболочки печени, селезенки, легких, воздухоносных мешков и кишечника также покрыты мочекислыми солями. Ураты в виде очажков встречаются также в печени, селезенке, сердечной мышце, на эндокарде, эндотелии крупных сосудов, в кишечнике, подкожной клетчатке (шв. вкл., рис. 10). У индеек их размер достигает 0,2...0,4 см.

При суставной форме в первую очередь поражаются сухожилия метатарзальных суставов. В полости сустава находят меловидные наложения. Они или разрыхлены, или в виде плотного слоя. Хрящи суставов почти всегда свободны от уратов, в редких случаях на них обнаруживают некротические участки.

При гистологическом исследовании находят десквамацию серозных покровов. Воспалительная масса содержит ураты, вокруг которых имеется зона пролиферации. Клетки сердечной мышцы, как правило, не содержат уратов. В почках — интерстициальная отечность. В пораженных подагрой суставах ураты пронизывают поверхностный слой.

Диагноз. При жизни, как правило, по клиническим признакам удастся регистрировать только суставную подагру. У погибших птиц исследуют содержимое суставов мурексидной пробой. Микроскопией выясняют наличие мочекислых солей, для этого содержимое узлов или налет с серозных оболочек растирают на предметном стекле с несколькими каплями подкисленной воды и просматривают под микроскопом. Кристаллы мочекислового натрия имеют тонкую игольчатую форму.

Висцеральную подагру диагностируют по типичным патологоанатомическим изменениям. В подозрительных случаях при жизни определяют содержание уратов в сыворотке крови.

Лечение. Прежде всего необходимо устранить фактор, вызывающий подагру. Из лекарств по отдельным сведениям эффективны производные фенилинокарбонатных кислот в форме атофана. Из других препаратов можно рекомендовать 1%-ный раствор двууглекислой соды или 0,5%-ный раствор карлсбадской соли в питьевой воде в течение 2...3 дней; 0,25%-ный водный раствор уротропина 2...3 дня, нефронал согласно наставлению.

Профилактика. Рацион птиц должен содержать белок с учетом возраста, продуктивности и состояния птицы. Особенно следует придерживаться норм протеинового питания в продуктивный период кур. Белковый минимум — это то количество белка, которое необходимо для поддержания азотистого равновесия в организме.

Курице массой 2...2,2 кг с яйценоскостью 300 яиц рекомендуются 14...16 г протеина в сутки, или 8,5...9 г на 1 кг ее массы. Корма

животного происхождения (мясокостная, рыбная мука) как источник белка для взрослой птицы не должны превышать 7...10 % и для молодняка — 10...12 % от рациона. Влажность кормов не должна быть выше 12 %, чтобы не способствовать микробиологическим процессам.

Для профилактики подагры важно сбалансировать рационы по витамину А, включать в рацион морковь, измельченные растения, травяную муку, кормовую свеклу, молоко, рыбий жир. Не должно быть избытка поваренной соли. Периодически следует менять корма.

Из специфических препаратов, задерживающих накопление уратов в организме, можно рекомендовать препараты аллопуринал и нефронал.

6.2.7. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ХОЛИНА

Холин (аманитин, балиневрин) — органическое вещество, которое синтезируется в организме птиц из кормов. Недостаток производных холина может вызывать различные клинические признаки: нарушения нервно-мышечных процессов, тонуса блуждающего нерва, функции яичников.

Холин предупреждает ожирение печени у молодых птиц, участвует в синтезе лецитина. Образующиеся в печени свободные жирные кислоты могут поступать в кровь только благодаря участию холина. Если в организме недостаточное количество холина, нарушается выделение жирных кислот.

Клинические признаки. К недостатку холина особенно чувствительны молодые птицы. У индюшат и цыплят при этом нарушается рост, наблюдаются покраснение и опухание суставов ног, кровоизлияния под кожу, часто возникает перозис и снижается подвижность. У взрослых кур-несушек снижается яйценоскость, количество триглицеридов в печени увеличивается.

Изменения, возникающие при недостатке холина, можно определить гистологическими исследованиями печени.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии погибших птиц находят дегенеративные изменения почек, инфильтрацию и некроз печени.

Лечение и профилактика. Холин тесно взаимосвязан с витаминами группы В, поэтому нужно учитывать правильность дозирования их.

Холин выпускают в виде кристаллического и 70%-ного водного раствора холинхлорида. Эффективность препарата повышается при низком содержании в рационе белка животного происхождения и высоком содержании кукурузы. Для обогащения на 1 т корма требуется не менее 1 кг холина.

6.2.8. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ИНОЗИТА

Инозит (миоинозит, БИОС-1, нушит) содержится в кормах растительного и животного происхождения; в организме птиц он находится в связанном с белками состоянии.

Установлено, что инозит участвует в выделении панкреатической амилазы, усиливает обменные процессы, происходящие в организме птиц.

Клинические признаки. Наблюдается задержка роста, могут возникнуть энцефаломалиция и экссудативный диатез.

Патологоанатомические изменения. Малохарактерны.

Диагностика и профилактика. Не изучены.

6.2.9. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЛИЗИНА

Лизин активизирует гемопоэз, способствует всасыванию кальция и благотворно влияет на состояние нервной системы. Потребность в нем у цыплят особенно высока до 70-го дня жизни.

Способность к утилизации зависит от индивидуальных генетических особенностей птицы.

Характерный симптом лизиновой недостаточности у индюшат и цыплят — задержка роста пера и нарушение пигментации, что связано с уменьшением активности тирозина. Снижается содержание лизина в плазме. В трубчатых костях при экспериментальной лизиновой недостаточности находят разрушение диафизарного слоя. Количество и толщина слоя красного костного мозга уменьшаются.

Избыток лизина в рационе (до 2 % сверх нормы) токоичен. При этом снижается количество аргинина в организме и, как следствие, — оплодотворяющая способность спермы самцов.

6.2.10. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МЕТИОНИНА И ЦИСТИНА

Метионин принимает участие в процессах метилирования в форме аденозилметионина и может частично заменять цистин в обмене веществ. В кормовом рационе, содержащем сою, часто не хватает метионина, который влияет на рост и яичную продуктивность птиц.

Потребность организма в метионине зависит от содержания в рационе протеина как источника энергии.

Экспериментальная метиониновая недостаточность приводит к нарушению всасывания питательных веществ вследствие дизензимии, повышает потребность в витамине Е, что приводит к мышечной дистрофии и нарушению транспорта липидов из печени в кровь. При этом сильно задерживается рост, наблюдается канни-

бализм. Покровные перья часто искривляются во внешнюю сторону. Метиониновая недостаточность часто связана с отсутствием фолиевой кислоты, холина, витамина B_{12} .

Избыток метионина переносится цыплятами-бройлерами тяжелее, чем его недостаток (Н. Г. Григорьев, 1972; Б. Д. Кальницкий, 1975). При избытке метионина в рационе (до 2 %) снижается аппетит, наблюдается задержка роста, снижение яйценоскости и большой падеж птицы.

Для профилактики заболеваний при недостатке метионина можно рекомендовать комплексный препарат гепатовекс.

6.3. НЕДОСТАТОК ИЛИ ИЗБЫТОК НЕОРГАНИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

Птица испытывает большую потребность в неорганических веществах, что связано с интенсивным обменом веществ. С каждым снесенным яйцом из организма птиц выводится 7 г макро- и микроэлементов, для восполнения которых с кормом птица ежедневно должна получать 25...30 г неорганических веществ.

Большой интерес в птицеводстве представляет использование цеолитов. Это кристаллические пористые алюмосиликаты с исключительно высокими адсорбционными и ионообменными свойствами, способные поглощать неорганические и органические вещества.

Химический состав цеолитов разных месторождений неоднороден и представлен многочисленными соединениями и элементами: SiO_2 , Al_2O_3 , CaO , P_2O_5 , Co , Cu , Mn , Zn , F и др. Цеолиты не токсичны и не содержат энергии, пластических веществ. Установлено, что при замене в комбикормах для бройлеров 3...5 % зерна цеолитами среднесуточный прирост массы птиц повышается до 3...5 %, а затраты кормов на 1 кг прироста снижаются до 5 %.

Механизм положительного действия цеолитов объясняется тем, что они снижают скорость прохождения химуса по пищеварительному тракту, повышая переваримость и усвояемость питательных веществ, а также абсорбируют вредные вещества и выводят их из организма птицы.

6.3.1. НЕДОСТАТОК МАКРОЭЛЕМЕНТОВ

6.3.1.1. КАЛЬЦИЙ

Кальций вместе с фосфором играет значительную роль в жизни животных, у птиц особенно в формировании скорлупы.

Потребность в кальции зависит от энергии корма и должна составлять около 0,7...0,9 % от общего количества корма. Критерием

этой потребности служит рост костяка и его прочность. Большое значение имеет пол птицы, содержание в рационе фосфора, жира. У кур-несушек потребность в кальции значительно повышается при формировании скорлупы.

Концентрация кальция в сыворотке крови птиц колеблется в пределах 9...12 %. Он связан с протеинами плазмы (альбумины, глобулины), концентрация растворимого кальция подвержена незначительным колебаниям. В регулировании уровня кальция в организме большую роль играет гормон щитовидной железы — тирокальцитонин, или кальцитонин, от которого зависит отложение кальция в костях.

Кальций необходим для образования костной ткани и формирования скорлупы яиц. Он содержится в основном (до 99 %) в костях в виде фосфорнокислых и углекислых солей. Ионы кальция влияют на свертываемость крови, необходимы для нормальной деятельности сердца, участвуют в регуляции мышечной и нервной деятельности, повышают защитные функции организма. Кальций является стабилизатором проницаемости клеточных мембран. У птиц идет активная циркуляция кальция через костную ткань; для формирования скорлупы яиц кальций на $\frac{2}{3}$ поступает с кормами, а $\frac{1}{3}$ — из резервов организма, заключенных в костной ткани. Усвоение кальция связано с обеспеченностью птицы фосфором, магнием, калием, железом и витамином D₃, а также сбалансированностью по аминокислотному составу. Всасывание кальция происходит в верхнем отделе тонкого кишечника путем активного переноса ионизированного кальция через его стенку, а также при помощи кальцийсвязывающего белка.

Различные участки скелета птиц неравномерно участвуют в обмене кальция. Скорлупа яиц состоит из 1,6...2,4 г кальция. Это количество кальция продуцируют железы матки из крови.

После снесения яйца в течение 15...16 ч общее количество кальция в сыворотке крови снижается. Особенно заметно это при недостаточном содержании кальция в рационе. Около 99 % всего количества кальция и 85 % фосфора содержится в костной ткани, остальная часть находится в растворенном состоянии в мягких тканях. Обеспеченность молодняка и взрослой птицы кальцием и фосфором в первую очередь зависит от их наличия в рационе.

Основной резерв кальция — метаболически активные части костяка. У несушек перед началом яйцекладки под влиянием половых гормонов происходит интенсивное создание запасов кальциевых солей в виде костного вещества, расположенного в полостях трубчатых костей. Костяк птиц оценивается не только как показатель крепости телосложения, но также с точки зрения непосредственного участия в продуктивности.

Значительное снижение кальция в сыворотке крови сопровождается тетанией и уменьшением общего белка крови. При понижении содержания кальция в крови кур возникает ацидотическое

состояние. В начальный период заболевания обнаруживают такие симптомы повышения активности щелочной фосфатазы.

Нарушения обмена кальция у кур-несушек чаще встречаются летом при содержании в условиях высокой температуры. Они сопровождаются снижением аппетита и поедаемости корма, заметным уменьшением количества крупных яиц, толщины скорлупы. В результате снижения всасывания фосфорно-кальциевых соединений количество тонкоскорлупных яиц, «боя», «насечки» возрастает.

Норма кальция в период яйцекладки. Потребность птиц в кальции возрастает в течение периода яйцекладки в связи с увеличением массы яиц, повышением усвоения кальция и составляет на голову в день (г): в возрасте 20...40 нед — 3,7; в 40...60 нед — 3,8; в 60—80 нед — 4,1.

Усвоение кальция зависит от возраста птицы, уровня его в рационе, источника поступления. При интенсивной яйцекладке использование кальция составляет 70 %, по мере снижения продуктивности, связанного с возрастом, использование кальция составляет 30 %, поэтому после 42-недельного возраста кур уровень кальция в рационе необходимо повышать. Хорошим источником кальция для птицы являются ракушки; мел и известняк менее эффективны. Добавки мела не должны превышать 3 %, так как при большом количестве мела снижается поедаемость комбикорма. Ракушки часто загрязнены песком, поэтому, прежде чем ввести в комбикорм, их нужно промыть и вводить в виде ракушечной крупки.

В случаях ниже или выше стандартной яйценоскости на каждые 5 % норма кальция уменьшается или увеличивается на 0,1 г.

Как минимум 50 % кальция в рационе яйцекладки должны обеспечиваться за счет крупноизмельченной ракушки или кальциевого песка.

В таблице 14 приведено количество кальция, необходимое на голову в день в зависимости от потребления корма и содержания в нем кальция.

14. Количество кальция, потребляемого в день, г

Потребление корма в день, г	Содержание кальция в корме, %					
	3,0	3,2	3,4	3,6	3,8	4,0
85	2,55	2,72	2,89	3,06	3,23	3,40
90	2,70	2,88	3,06	3,24	3,42	3,60
95	2,85	3,04	3,23	3,42	3,61	3,80
100	3,00	3,20	3,40	3,60	3,80	4,00
105	3,15	3,36	3,57	3,78	3,99	4,20
110	3,30	3,52	3,74	3,96	4,18	4,40
115	3,45	3,68	3,91	4,14	4,37	4,60
120	3,60	3,84	4,08	4,32	4,56	4,80
125	3,75	4,00	4,25	4,50	4,75	5,00

Для профилактики гипокальциемии необходимо периодически от партии исследовать яйца на прочность скорлупы. Прочность скорлупы определяют путем измерения удельного веса яиц и силы давления на участок скорлупы в 1 см². Яйца с прочной скорлупой выдерживают нагрузку до 3...4 кг. Удельный вес яиц кур с хорошей прочностью скорлупы равен 1,06. Яйца со скорлупой тоньше 0,35 см легко разбиваются при транспортировке.

Клинические признаки. При недостатке кальция отмечается замедление в росте, искривление клюва, ребер, грудной кости, хромота. Птица больше лежит. Впоследствии развивается вздутие зоба, размягчение костей черепа. Установлено, что после снесения первого яйца содержание кальция в организме молодки снижается почти на 20 %. Нередко это сопровождается тетаническими судорогами в результате отрицательного кальциевого баланса (гипокальциемия, связанная с функцией щитовидной железы). С наиболее толстой скорлупой куры несут яйца зимой, а с марта по сентябрь скорлупа становится тоньше. Известно, что в конце яйцекладки качество скорлупы яиц ухудшается. В период подготовки к яйцекладке усвояемость кальция может повыситься до 70 %, в период линьки он зачастую не успевается.

При клеточном содержании кур недостаток в рационе кальция приводит к остеопатии. Чем выше яйценоскость, тем интенсивнее обмен минеральных веществ. «Классический рахит» связан с недостатком витамина D, а остеопатия — с недостатком кальция, однако во многих руководствах они объединяются в сборное название «рахит».

Патологоанатомические изменения. При гипокальциемии выражены нарушения прочности костей, гипопизарной секреции, истончение плоских костей. Повышается активность фосфорных соединений. Происходит утолщение хрящей эпизов, уменьшается рентгеновская контрастность костей. В гистологических препаратах обнаруживают оссификацию. В распиленных диафизах костей находят цисты, заполненные кровью или плазмой. При переводе птиц на диету, содержащую кальций, через 7...12 нед происходит компенсация роста костей, нормализация костно-хрящевых систем.

Лечение и профилактика. Кальция много содержится в зеленых листьях растений, капусты, мало — в корнеплодах, отрубях. В качестве минеральной подкормки используют мел, ракушку, углекислый кальций, известняки.

По данным некоторых авторов, оптимальное соотношение кальция к фосфору составляет 1,25 % кальция и 0,7 % фосфора. Оно во многом зависит от возраста и скорости роста птицы. Разница в соотношении зависит также от пола, породных признаков и иногда значительно колеблется. Из организма птиц 85 % кальция выделяется через кишечник и 15 % — через почки.

Источником кальция и фосфора служат минеральные корма — ракушка, мел, кормовой известняк, костная мука, обесфторенный фосфат. Ракушка и известняк могут быть единственным источником кальция, в то время как мел можно вводить в рационы взрослых кур не более 3...5 %.

Источник фосфора — костная мука и обесфторенный фосфат. Их нормируют с целью восполнения дефицита фосфора и кормления птиц, а содержащийся в них кальций учитывают при балансировании этого элемента.

Гиперкальциемия. Это состояние обнаруживают по увеличению содержания кальция в сыворотке крови, а также повышенному отложению его в костях. В среднем потери кальция из скелета после отложения 6 яиц должны составлять до 40 %, причем различные его участки участвуют в этом процессе неодинаково — подвижные небольшие кости теряют немного; ребра, грудная кость и бедренная — до 50 % своей субстанции.

6.3.1.2. ФОСФОР

Фосфор в природных условиях вследствие своей реактивной способности встречается почти исключительно в форме фосфатов. В организме птиц он находится в связанном состоянии.

Потребность птиц в фосфоре зависит от возраста, пола, содержания в корме кальция. Из связанных фосфатных соединений фосфор резорбируется в кишечнике в зависимости от многих факторов, в частности от концентрации витамина D. В крови фосфор находится в виде ортофосфатов. У кур концентрация фосфора в сыворотке крови колеблется между 3,1...3,5 мг%. После приема свободных или органически связанных фосфатов содержание фосфорных соединений в сыворотке крови повышается. При уровне фосфора в рационе 0,03...0,05 % цыплята погибают в течение первых 7...12 дней с резко выраженными признаками рахита.

Экспериментальный недостаток фосфора протекает в виде общих и гуморальных нарушений (ацидотическое состояние, понижение неорганического фосфора в крови, холаминфосфатных соединений в печени, повышение щелочной фосфорной реактивности, задержка гликолиза в крови), уменьшения отложения кальция, ложных образований субстанций, нарушения образования клеток и хрящей. Происходит также уменьшение резорбции кальция и фосфатов, ухудшение работы почек.

При нарушении соотношения кальция и фосфора и недостатке витамина D происходит значительное повышение гормональной функции.

Фосфор, как и кальций, в организме птицы находится главным образом в костной ткани (80 %), в тканях и биологических жидкостях его 20 %. Органический фосфор участвует в реакциях пере-

аминирования, карбоксилирования. Он является составной частью РНК, ДНК, АТСР, АДСР и др., играет важную роль в энергетическом обмене птицы. Входит в состав фосфолипидов, фосфолипид- и фосфогликопротеинов.

Недостаток фосфора в рационах молодняка приводит к нарушению обмена кальция и развитию рахита, а у взрослой птицы — к остеопорозу, нарушению подвижности суставов (цв. вкл., рис. 11).

Избыток фосфора также вреден, как и его недостаток. При этом снижается усвоение кальция из кормов, подавляется образование карбоната кальция в скорлуповой железе, что отрицательно влияет на качество скорлупы. Из общего количества фосфора растений 60...80 % представлены труднорастворимыми кальциево-магниевыми солями фитиновой кислоты, так называемым фитиновым фосфором, который птицей мало используется. Взрослая птица и молодняк старших возрастов усваивают фитиновый фосфор на 30...50 %. Птица хорошо использует неорганический фосфор и фосфор кормов животного происхождения. Нормы общего фосфора в рационе птиц должны составлять 0,7...0,9 %, доступный фосфор — 0,4...0,45 %.

Усвоение фосфорных соединений у птиц во многом зависит от возраста. Например, у цыплят 7...10-дневного возраста они всасываются на 80 %, а у кур-молодок — на 40...50 %, у взрослых кур усвоение их несколько повышается.

Некоторые биохимические показатели крови кур-несушек (по Геллеру и Таеру).

В крови:	
общий фосфор, мг%	122,3
свободный холестерин, мг%	60,9
общие жирные кислоты, мг%	827,5
В сыворотке:	
количество плазмы, %	72,6
общий фосфор, мг%	35,7
неорганический фосфор, мг%	4,28
общий кальций, мг%	20,9
фосфатаза щелочная, ед/мл	25,50

Кортикальная часть костей суточных цыплят содержит 8,1 % фосфора. С 30-дневного возраста концентрация повышается на 11,5 %. Соотношение кальция и фосфора остается постоянным. Выделение фосфора регулируется гормоном щитовидной железы. Соли фосфорных соединений участвуют в формировании скелета. Креатинфосфат имеет большое значение как источник энергии мышц.

Клинические признаки. О них известно очень мало, так как корм, обедненный фосфорными соединениями, не должен содержать жиров и белков, поэтому в практических условиях такие рационы не встречаются.

У цыплят при недостатке фосфора снижается аппетит, задерживается рост, уменьшаются масса костей и отложение кальция в хрящевой ткани.

Несушки при недостатке фосфора в рационе теряют яйценоскость, происходит истончение скорлупы, хотя в норме в ней содержится всего около 1 % фосфора. Выводимость из таких яиц цыплят очень низкая, и они нежизнеспособны.

У индюшат возникает слабость ног, искривление костей и размягчение клюва. Смертность достигает 13 %. Взрослые индейки менее чувствительны к недостатку фосфора, но наблюдалось снижение яйценоскости.

У гусят при содержании в рационе 0,2 % фосфора возникали нарушение роста и рахит.

Патологоанатомические изменения. При недостатке фосфора в организме уменьшается масса и прочность костей. У растущих цыплят концы трубчатых костей порозны, темно-красного цвета. В гистологических препаратах из костей находят значительную миелофилию, усиленное размножение остеобластов, повышение их активности и очень небольшое количество остеокластов. В костном мозге жировые клетки редуцируются.

Профилактика. Легкоусвояемые соединения фосфора содержатся в растительном масле, пшеничных отрубях, молоке, мясе, кормосмеси.

Дефицит доступного фосфора в рационе можно восполнить за счет хорошо усвояемых источников — кормовых фосфатов. Ассортимент кормовых фосфатов различный: моно-, ди- и трикальцийфосфат, обесфторенные и природные фосфаты, костная мука.

Естественные источники фосфора не должны содержать фтор.

В кормлении птицы используют кальциевые обесфторенные фосфаты, которые являются источниками кальция и фосфора.

Применяемые в птицеводстве источники фосфора по уровню доступного фосфора располагаются в следующем порядке: монокальций и дикальцийфосфаты — 100 %, рыбная мука — 98, костная мука — 96, мясокостная мука и кормовые дрожжи — 90, трикальцийфосфат — 86, жмыхи, шроты, травяная мука — 50.

Дополнительное введение 2 % фосфатидов к рациону цыплят способствует улучшению использования корма, увеличению живой массы.

Кормовые фосфаты кальция из фосфоритов Каратау должны соответствовать следующим показателям (%): содержание фосфора, растворимого в 0,4%-ной хлористо-водородной кислоте, в пересчете на P_2O_5 — 30 ± 2 , содержание фтора — не более 0,3, содержание мышьяка — не более 0,012.

Эти микроэлементы встречаются часто в виде поваренной соли, поэтому нарушения, вызванные недостатком натрия и хлора, обычно обозначают как нарушение обмена поваренной соли.

Взрослые куры способны переносить добавление до 20 % поваренной соли в питьевую воду. Длительное выпаивание раствора такой концентрации может привести к расстройству функции кишечника.

Соевая и пшеничная мука содержит много хлора и мало натрия, поэтому однообразный рацион из этих продуктов может вызвать нарушения в росте.

Натрий участвует в поддержании осмотического давления внеклеточных жидкостей, является важным компонентом кислотно-щелочного равновесия в организме, поддерживает нормальную сократимость сердечной мышцы, снижает тонус сосудистой стенки. Является антагонистом кальция в регулировании проницаемости клеточных мембран; он необходим для построения тканей, регулирует водный, минеральный, азотистый и жировой обмены.

При недостатке натрия нарушается обмен кальция и фосфора, что приводит к размягчению костей, снижению продуктивности, качества скорлупы, расклеву.

В кормах натрия мало, для компенсации дефицита натрия в рационы птиц включают поваренную соль. Ее добавляют в комбикорма не более 0,5 %, иначе возможно тяжелое отравление. Характерным признаком солевого отравления являются обильные поносы, снижение продуктивности, отказ от корма, а при остром отравлении гибель птицы. Норма натрия в рационе для кур — 0,2 %; индеек — 0,4...0,3; уток — 0,4; гусей и цесарок — 0,3; перепелов — 0,5; фазанов — 0,4 %.

При составлении высококалорийных рационов для оптимального роста мясных птиц требуется добавлять препараты хлора — 0,15 до 0,25 % в форме натриевых, калиевых и аммониевых солей. Ионы натрия всасываются в кишечнике. Концентрация натрия в плазме крови птиц колеблется от 270 до 320 мг%. Значительная часть натрия (около 30 %) резервируется в костях. Хлор в тонкого кишечника всасывается в кровь, что обуславливает относительно небольшую потребность организма в этом элементе. Он участвует в осмотической регуляции. Содержится в экстрацеллюлярных жидкостях интерстициального пространства.

Хлор — основной анион плазмы. Приблизительно 50 % его содержится в кровяных клетках. До 1,5 % хлора находится в органической форме. Как неорганическое соединение, главным образом с натрием, участвует в окислительных процессах.

Свободный хлор или в виде солей содержится в желудочном соке и участвует в процессах пищеварения.

В практике иногда возникает недостаток хлора у птиц при скормливании калиевых и натриевых солей антибиотиков.

Клинические признаки. Цыплята при недостатке натрия плохо растут. Несушки снижают яйценоскость и массу яиц. Недостаток этого микроэлемента может вызвать каннибализм.

Недостаток хлора вызывает задержку роста и развития цыплят, в сыворотке крови концентрация хлора понижена, смертность достигает 54 %. Возможно возникновение спастических явлений, параличей и парезов нервов конечностей.

Профилактика. Несмотря на обилие работ по выяснению роли натрия и хлора в организме цыплят, нет точных рекомендаций по скормливанию этих микроэлементов. Большинство исследователей рекомендуют скормливать цыплятам и несушкам 0,5...1 % поваренной соли. Добавление в рацион 2 % поваренной соли улучшает показатели роста молодняка. На потребность в натрии и хлоре влияет содержание в кормах клетчатки, калия, кальция, фосфора, марганца. При увеличении содержания клетчатки в рационе возрастает потребность в этих элементах.

Обобщая данные различных исследователей, можно сделать вывод, что для птиц всех возрастов и видов содержание натрия и хлора в рационе должно составлять 0,4 %.

6.3.1.4. КАЛИЙ

Калий — типичный внутриклеточный элемент. Он участвует в поддержании осмотического давления внеклеточных жидкостей, кислотно-щелочного равновесия, а также в метаболических процессах, связанных с клеточной деятельностью.

Потребность птиц в этом элементе составляет от 0,4 до 0,5 % рациона. Особенно нуждаются в калии растущие птицы; индюшата больше, чем цыплята.

Калий необходим для нормальной функции нервов и мышц. Недостаток калия приводит к нарушению углеводного обмена в клетках.

Если натрий находится в экстрацеллюлярных жидкостях, то калий в основном связан с клеточными субстанциями. Много (20 %) калия содержится в сыворотке крови. У молодняка птицы в наибольшей концентрации калий находится в мозге и печени.

Клинические признаки. При недостатке в рационе калия ухудшается рост и развитие птицы, наблюдаются мышечная слабость, опущения кишечника, экскреция большого количества уратов, иногда увеличивается падеж.

Гистологоанатомические изменения. На вскрытии у погибших птиц находят кровоизлияния в слизистые оболочки кишечника, истончение стенки кишечника.

Профилактика. Потребность в калии зависит от калорийности рациона и содержания в нем протеина: чем выше калорийность и

уровень протсина, тем выше потребность в калии. Рекомендуют обеспечивать потребность в калии цыплят до 60 дней из расчета 0,2 % от рациона, старше 60 дней — 0,16 %. Содержание калия в рационе для индеек должно составлять 0,07...1,03 %.

6.3.1.5. МАГНИЙ

Магний участвует в обмене углеводов, жиров, биосинтезе белков и образовании костной ткани. Так же, как и кальций, в организме встречается чаще в костяке.

Потребность в магнии зависит от содержания кальция и фосфора в кормах и составляет 0,02...0,04 % в корме. Рационы с включением 5...7 % белков животного происхождения содержат 0,2...0,16 % магния, т. е. полностью им обеспечены.

В организме 70 % магния связано со скелетом, 20...30 % — мышцами. Сыворотка крови содержит 2...5 мг% магния. Магний повышает активность фосфатазы в процессах фосфорилирования.

Повышенное отложение кальция в скелете и недостаток магния зачастую приводят к нарушению роста птиц. Через 24 часа после приема магния с кормом до 40 % его обнаруживается скорлупе яиц. Из организма магний выводится через кишечник и почки.

Клинические признаки. Недостаток магния наблюдается при скормлировании синтетических или полусинтетических рационов. У цыплят, содержащихся на диете без добавления магния, наступали клинические признаки через 4...5 дней после начала опыта, а продолжительность жизни их была в среднем 8 дней. У них и уток происходили потеря аппетита, нарушение оперяемости, задержка в росте, сердечная аритмия, снижение тонуса мускулатуры, тремор, атаксия и тонические судороги. Эти изменения особенно были выражены при одновременной частичной недостаточности кальция. После возникновения прогрессирующей некоординированных движений возникали конвульсии и наступала смерть.

Повышенные дозы магния в рационе приводят к потерям кальция из организма. Если в рационе количество магния составило свыше 7 %, то у цыплят возникали признаки перозиса и рахита. У несушек продуцировались тонкоскорлупные яйца, расстройство кишечника, повышенная возбудимость.

Патологические изменения. У погибших уток находили отложения солей кальция в почках и сердце.

Профилактика. Для профилактики недостаточности магния рацион птицы нужно включать корма, содержащие достаточное количество его. Много магния содержится в ботве моркови, пшеничной и мясокостной муке.

Сера связана со многими органическими веществами организма птиц. Много ее содержится в каждом покрове, хрящах, кутикуле желудка. В организм сера поступает с кормами, содержащими аминокислоты (метионин, лизин, цистин, серин и др.). Основное количество серы содержат аминокислоты цистин и метионин. Много серы в растительных продуктах, содержащих тиамин, биотин, коэнзим А.

Клинические признаки. Недостаток серы вызывает алопецию и перитиоз. Выпадение оперения часто возникает у цыплят, утят, гусят, индюшат при смене ювенального оперения. Перо теряет упругость, легко обламывается (цв. вкл., рис. 12).

Профилактика. Птицу необходимо обеспечивать по нормам нормами, содержащими серу. В качестве кормов, богатых серой, можно рекомендовать мясную, рыбную, мясокостную, перьевую муку. Перьевая мука содержит большое количество серы. Для поддержания достаточно добавлять в корм 0,5 г перьевой муки ежедневно в течение 5...7 дней, взрослым птицам — 1 г.

В некоторых хозяйствах в качестве источника этого микроэлемента применяют обычную серу. Учитывая, что растворимость и усвояемость серы незначительна, рекомендуют на 1 кг корма добавлять 1 г серы и скармливать в течение 5...7 дней.

6.3.2. НЕДОСТАТОК МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

Микроэлементы в небольших количествах действуют на определенные энзиматические системы. Установлено синергидное и антагонистическое действие отдельных микроэлементов. В корме количество микроэлементов значительно колеблется. В естественных условиях трудно дифференцировать недостаток отдельных микроэлементов. Такие признаки, как анемия, перозис и др., обычно возникают в результате недостаточности нескольких элементов.

Содержание микроэлементов в неорганических веществах зависит от химической формулы вещества, количества связанной воды.

В птицеводстве часто применяют различные соли микроэлементов. Можно рекомендовать следующий рецепт полисолей (мг): кальций углекислый — 2,5; медь сернокислая — 5; марганец сернокислый — 50; цинк сернокислый — 10; калий йодистый — 1,5. Полисоли расфасовывают во флаконы для длительного хранения. Перед употреблением их растворяют в 2...3 л воды и добавляют в корм на 100 кг корма. Скармливают 1 раз в день.

Применять полисоли необходимо непосредственно перед кормлением, так как при длительном хранении кормов в результате сильной окислительной способности они могут разрушать витамины последних.

6.3.2.1. ЖЕЛЕЗО

Железо — широко распространенный в природе (в земной коре до 5 %) элемент. Потребность в нем у птиц составляет около 20...60 мг/кг корма. Особенно нуждаются в этом элементе растущие организмы.

Железо участвует в использовании кальция и фосфора. Часть железа находится в тканях печени, селезенки, костном мозге. В одном курином яйце содержится около 1 мг железа. Много микроэлемента в красном оперении птиц (38...40 мг/кг). Большая часть его находится в эритроцитах. Недостаток железа вызывает уменьшение количества красных кровяных телец, затем нарушение пигментации оперения. Железо сильно влияет на гемопоэз и участвует в образовании гемоглобина, миоглобина, пероксидазы и каталазы. Дефицит железа вызывает нарушение формирования костной ткани.

Клинические признаки. Вследствие довольно большого содержания этого элемента в естественных кормах заболеваемость птиц в результате его недостаточности в их организме отмечается редко. В кормах растительного происхождения железа сравнительно немного. Богаты этим элементом корма животного происхождения — рыбная, мясокостная мука, жмыхи и шроты.

Усвоение железа у кур невысокое — 5...10 % от поступившего в организм, у цыплят в 3...5 раз выше. Железо депонируется у птиц в основном в крови и печени.

Недостаток железа может возникать при кровопотерях от различных паразитарных заболеваний (кокцидиоз, капилляриоз).

В экспериментальных опытах при содержании на рационах с недостатком железа через 14...21 день после начала опыта их перья теряли окраску и через 60 дней становились совершенно белыми.

Патологоанатомические изменения. У погибших кур наблюдалось увеличение размера почек, кровоизлияния по выводным каналам, селезенка бледная, уменьшена в объеме, прочность костной ткани нарушена.

Профилактика. Ежедневная потребность кур в железе — около 1...2 мг, у несушек в связи с выделением с каждым яйцом 1,1 мг железа повышается до 2...3 мг.

В рационе птиц железа должно быть 20 мг/кг корма. Увеличение его количества ослабляет эффект избытка кальция и фосфора.

6.3.2.2. МЕДЬ

Медь — широко распространенный элемент, находящийся в органической связи в растительных и животных тканях.

Потребность птиц в этом элементе — 2...8,5 мг/кг корма. Обычные рационы содержат достаточное количество этого микроэлемента.

Медь содержится как в эритроцитах, так и в сыворотке крови птиц. Это содержание регулируется печенью. В сыворотке крови медь находится в связанном с альфа- и бета-глобулинами состоянии. Из организма медь выделяется с желчью. На обмен меди влияет наличие молибдена, сульфатов и цинка. Медь принимает участие в построении некоторых энзимов и в синтезе эластина в артериальных сосудах, является активатором образования гемоглобина. При недостатке меди уменьшается эластичность тканей сосудов.

В мышцах кур содержится от 0,27 до 0,41 мг% меди, в желтке яиц — 0,4 мг%.

Клинические признаки. После содержания цыплят на диете, лишенной меди, через 19 дней возникала нормоцитарная, нормохромная анемия, которая особенно усиливалась при одновременном недостатке железа. Ядра эритроцитов у индюшат были биформенные или удвоенные. В возрасте 14...20 дней наступали слабость ног и нарушение движений. Птица передвигалась с трудом, у нее возникали симптомы перозиса. Кости были деформированы.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии наблюдали типичные поражения опорных тканей костей. Значительно увеличилась хрящевая зона костей. Дальнейший синдром экспериментальной недостаточности меди у индюшат характеризовался обширными подкожными кровоизлияниями, у кур — перикардальными и субсерозными кровоизлияниями во внутренние органы. При поражении стенок кровеносных сосудов возникали разрывы сосудов и обширные гематомы. В сердечной мускулатуре индюшат снижалась активность эритрохромоксидазы.

Профилактика. Куры должны получать меди не менее 2 мг/кг корма. Следует учитывать, что содержание меди в 1 кг мясокостной муки составляет 39 мг, в траве и сочных кормах — 8...25 мг.

6.3.2.3. цинк

Цинк — составная часть клеток животного организма. Поступает в организм с кормом и минеральными добавками. Много его содержится в зеленых растениях и семенах.

Цинк входит в состав многих ферментов; участвует в костеобразовании, кроветворении, формировании скорлупы; влияет на репродуктивную и воспроизводительную функцию птицы. Недостаток цинка у птицы наблюдается при избытке кальция и фитина в корме. У несушек при повышенной яйценоскости резко возрастает потребность в цинке.

Некоторые антибиотики удерживают цинк в организме птицы, препятствуют отложению его в костной ткани. Рекомендуется дозировать на 1 т комбикорма от 60 до 100 г цинка, лучше в виде кар-

бонатов, сульфатов и оксидов цинка. Норма добавок цинка приведена в таблице 5 приложения 3 (с. 154).

Потребность у птиц в цинке (мг/кг корма) составляет: у цыплят — 20...80, индюшат — 50...70, перепелят — 90, у взрослых несушек — 50...70.

Для отложения цинка в костях необходим витамин D₃. В сыворотке крови находятся две фракции цинка: около 35 % связано металлопротеиновым комплексом (транспортная форма); основная часть связана с глобулинами. Эритроциты птиц содержат 6,5 мкг цинка в 1 г. Часть его связана с ядром и является составной частью карбоангидратазы.

Выделяется из организма через почки и кишечник.

Цинк влияет на рост и развитие птицы, воспроизводительную функцию, обмен белков и углеводов, прочность скорлупы яиц, также является активизатором многих энзимов, участвует в построении инсулина. Отдельные ткани уток по сравнению с другими птицами содержат повышенное в десятки раз количество цинка. Например, много его в панкреатической железе.

Клинические признаки. У цыплят через 10 дней после содержания на неполноценном по цинку рационе наступает расстройство роста, перья становятся ломкими, истонченными. У контурных перьев особенно у маховых и хвостовых, в результате облома опахала остаются одни стержни. Эти изменения возникают в результате того, что цинк — составная часть рогового вещества пера. Позднее у опытных цыплят нарушается дыхание, утолщаются суставы, возникает перозис. У индюшат наблюдается искривление трубчатых костей ног. У кур-несушек при недостатке цинка снижается яйценоскость, уменьшается толщина скорлупы, задерживается рост, нарушается рост пера, кожа покрывается чешуйками, появляются дерматиты, нарушается развитие эмбрионов (отмечаются искривление позвоночника, уродства головы, отеки и др.), снижается выводимость цыплят, задерживается половое созревание.

Избыток цинка в корме свыше 1500 мг/кг приводит к нарушению роста и смертности птиц (до 50 %).

Патологоанатомические изменения. При вскрытии находят утолщение эпифизарных хрящей и повышенное отложение кальция в хрящах. На коже замечен очаговый дерматит. Гипопаратоз приводит к атрофии перьевых сосочков и нарушению формирования пера. В пищеводe на слизистой оболочке обнаруживают гиперкератоз.

Профилактика. При дозировании цинка необходимо обращать внимание на его содержание в кормах. Следует учитывать, что цинк и медь по биологическому действию — антагонисты. При скармливании синтетических рационов с небольшим количеством меди даже незначительная передозировка цинка (250 мг/кг корма) может вызвать падеж птицы. Много цинка содержится в кормах животного происхождения (рыбная и мясокостная мука).

8.3.2.4. КОБАЛЬТ

Кобальт является составной частью витамина B_{12} (цианокобаламина), и его относят к антианемическим факторам питания птицы. Участвует в кроветворении, в обмене аминокислот. Совместно с холин-хлоридом и витамином B_{12} осуществляет метионинсберегающее действие. После введения в организм радиоактивного кобальта около 80 % его выводилось с пометом, 10 % выделялось почками и только около 0,5 % удалось обнаружить в печени. Предполагают, что кобальт, как и другие металлы, участвует в действии различных энзиматических систем, а также в формировании цианокобаламина, вырабатываемого бактериями кишечника.

Клинические признаки. Дефицит рационов по кобальту вызывает задержку роста, снижение яйценоскости у несушек.

Профилактика. Необходимо обеспечивать потребность птиц в кобальте, которая в среднем равна 4...5 мг/кг корма. Дача кобальта цыплятам в первые дни жизни способствует увеличению обмена веществ и повышению содержания глобулинов сыворотки крови. Кобальт содержится в различных кормах в достаточном для нормальной жизнедеятельности птицы количестве. Богаты кобальтом трава и сочные корма, а также корма животного происхождения.

Передозировка кобальта выше 5 мг/кг корма вызывает интоксикацию, гибель птицы.

8.3.2.5. ЙОД

Йод — жизненно необходимый микроэлемент, принимающий активное участие в функции гормонов. Необходим он для обеспечения оптимальной яйценоскости и нормального развития эмбрионов. Потребность птиц в нем сильно варьирует в зависимости от вида и деятельности желез внутренней секреции.

Из кишечника йод в форме йодида поступает в кровь, в которой он находится в связанном с белком или в свободной форме йодида состоянии. Основной запас йода — в щитовидной железе и печени, а у кур-несушек — в яичнике.

Клинические признаки. Недостаток йода приводит к появлению точечных перитонитов, уменьшению массы эмбрионов и нарушению эмбрионального развития. У индеек это чаще происходит на 26-й день инкубации. Погибшие эмбрионы недоразвиты, желточный мешок не втянут.

Патологоанатомические изменения. Не изучены.

Профилактика. Приблизительная потребность в йодированной поваренной соли цыплят, кур-несушек, фазанов и перепелов 0,3 мг/кг корма. Много йода легкоусвояемой формы содержится в морских продуктах (рыбной муке, водорослях).

Скармливание несушкам 20 мг йодистого калия на 1 кг корма повышало яйценоскость, снижало количество случаев желточных перитонитов.

6.3.2.6. МАРГАНЕЦ

Птицы испытывают потребность в марганце для нормального функционирования желез внутренней секреции. Марганец повышает использование жиров в организме и препятствует жировому перерождению печени.

Наличие в рационе кальция, фосфора, холина, ниацина и антибиотиков влияет на потребность в марганце. Марганцевая недостаточность усугубляется при избытке в кормах кальция и фосфора и недостатке холина.

В сыворотке крови марганец находится в связанном состоянии с бета-глобулинами, часто накапливается в печени. Выделение микроэлемента происходит с желчью.

Физиологическая роль марганца в организме разнообразна. Марганец активизирует ферменты: аргиназу, фосфатазу, пероксидазу, пептидазу, принимает участие в тканевом дыхании, процессах оксификации, влияет на рост, размножение, кроветворение.

Марганец добавляют в количестве 70...100 г на 1 т комбикорма. Нормы добавок марганца по видам птицы приведены в таблице приложения 3 (с. 154).

Клинические признаки. Недостаток марганца в организме птиц вызывает перозис, при котором сильно увеличен скакательный сустав, пяточное сухожилие соскакивает с мыщелка. При недостатке марганца снижается яйценоскость, ухудшается качество скорлупы и состояние оперения, снижается оплодотворяемость яиц и выводимость цыплят. У эмбрионов из неполноценных яиц происходит задержка роста и развития скелета, отмечается отечность, дефекты перообразования и высокая смертность. Часто наблюдается симптом попутяевого клюва.

Патологоанатомические изменения. При перозисе у кур и индеек наблюдают деформацию трубчатых костей, опухание суставов, неправильное расположение сухожилий, что приводит к нарушению движений. Перозис может наблюдаться как на одной, так и на двух конечностях. У подопытных кур при содержании на рационе с 10 мг/кг марганца развивались симптомы перозиса.

Профилактика. Для профилактики недостаточности нужно включать в рацион птиц корма, содержащие марганец с учетом их потребности в нем. У цыплят она составляет 50 мг/кг корма, у взрослых кур-несушек — 30, у индюшат — 55, у взрослых индеек — 35 мг/кг.

В 1 кг травы содержится 300...440 мг марганца. Марганец в больших дозах (4000 мг/кг корма) может вызывать у птиц отравление.

6.3.2.7. МОЛИБДЕН

Соли молибдена резорбируются в кишечнике, но некоторые вещества, например соевый протеин, препятствуют их резорбции. Большая часть молибдена в организме птиц находится в связанном с флавопротеинами состоянии. Выделение, как правило, происходит через почки.

Клинические признаки. При недостатке молибдена у птиц наблюдаются задержка роста, высокая смертность, уменьшение ксантиоксидазной активности во всех органах, выделения мочи.

При передозировке молибдена (свыше 500 мг/кг корма) у кур возникают эмбриональная недоразвитость, нарушение жизнеспособности.

Профилактика. Следует удовлетворять потребность птиц в молибдене. Ориентировочно она составляет 0,11...0,24 мкг/кг корма.

Много микроэлемента содержится в корнеклубнеплодах.

6.3.2.8. СЕЛЕН

Неорганические соединения селена в природных условиях встречаются в виде сульфидных, молибденовых, урановых и фосфоритных солей. Количество селена в почве колеблется от $1 \cdot 10^{-3}$ до $1 \cdot 10^{-6} \%$.

Накопительная способность растений к селену различна. Если у коистра безостого принять ее за 100 %, то кукуруза усваивает 136, шпинат — 157, ячмень — 224, пшеница — 235, овес — 267, горох — 280, донник — 321, лен — 342, подсолнечник — 394, цветная капуста — 590, горчица — 620 %.

Селен в организме замещает серу в серосодержащих аминокислотах и повышает участие последних в обмене веществ.

Селенит натрия — высокотоксичный препарат. Максимально переносимая пероральная доза для кур, по данным Л. И. Мининой (1971), составляет 15 мг/кг массы птицы (летальная доза — 35 мг/кг). Кумулятивные свойства выражены нерезко. При отравлении возникали расстройства пищеварения, нервные явления, цианоз гребня и сережек, снижение яйцекладки, каннибализм.

Для оптимального роста птиц требуется очень небольшое количество селена. Как правило, добавление его в рацион предупреждает у птиц диетическую мускульную дистрофию и жировую дегенерацию печени.

После резорбции селен можно обнаружить в тканях в различных концентрациях. Большое количество — в почках, семенниках, печени, яичнике.

Установлено, что селен благотворно влияет на заболевания, вызванные недостатком витамина Е. По биологическому дей-

ствию на организм он близок к витамину Е, но действует более широко.

Защитное действие селена в отношении экссудативного диатеза цыплят зависит от его антиокислительных свойств. Установлено, что селен снижает образование перекиси водорода в печени цыплят при содержании их на рационе с недостатком витамина Е.

Клинические признаки. Многие синдромы недостаточности витамина Е напоминают недостаток селена. Важнейший признак недостатка селена — алиментарная энцефаломалация у цыплят. Этот синдром возникает при понижении содержания селена в рационе в 100 раз по сравнению с нормой. Часто при недостатке селена отмечают экссудативный диатез, опухание суставов ног, нарушение выводимости и аномалии перообразования. Экссудативный диатез в виде подкожных отеков на голове, шее, под крыльями, на животе, груди наблюдают у 3...6-недельных цыплят чаще в весенне-летний период. При этом погибают до 80 % цыплят.

Недостаток в рационе селена у взрослых кур, индеек вызывает снижение яйценоскости, понижалась выводимость из яиц, полученных от больных кур и индеек. У эмбрионов недостаток селена приводил к гибели их в первые 1...5 дней развития.

Патологоанатомические изменения. У погибших от недостатка селена птиц они напоминают изменения при недостаточности витамина Е.

Профилактика. Недостаток в рационе селена компенсируют введением натриевой соли, которую дают с точным выполнением дозировок, указанных в инструкции. Можно использовать селенные дрожжи, нутрил-Е и другие препараты.

6.3.3. ИЗБЫТОК МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

При составлении рационов следует помнить о возможных вредных воздействиях минеральных веществ.

В таблице 15 представлены данные о токсических концентрациях неорганических соединений в комбикормах для птицы.

В связи с развитием промышленности, увеличением масштабов рудных разработок в последние годы токсические химические элементы (ртуть, кадмий, свинец, мышьяк, фтор и др.) нередко в значительных количествах загрязняют корма, служат причиной хронических интоксикаций сельскохозяйственных животных, снижают их воспроизводительных качеств, иммунитета. Попадая с кормом в организм, они могут ухудшать санитарное качество продуктов.

Большинство из этих элементов концентрируется в печени, почках, костях, в меньшей степени — в мышечной ткани. Накапливаясь в печени и почках, токсичные элементы отрицательно влияют на их функцию, возможность обезвреживать и выводить различные вредные вещества, поступающие из пищеварительного тракта.

15. Токсическая концентрация основных микроэлементов в составе комбикормов для птицы

Элемент	Птица	Токсическая концентрация, мг/кг корма	Симптомы токсичности
Медь	Куры, ремонтный молодняк	806	Задержка роста, гибель
		800	
		500	
	Индеек, ремонтный молодняк	250	Экссудативный диатез, мышечная дистрофия
		300	
		676	
Азот	Куры-несушки	625	Задержка роста, эрозия желудка. На вскрытии обнаруживают зеленовато-голубоватую окраску зоба, гиперемию и эрозии железистого желудка, язвы под кутикулой мышечного желудка. Снижаются аппетит и темпы роста
Железо	Куры, ремонтный молодняк	4500	То же
Марганец	То же	500	Задержка роста
		4000	
	Индеек, ремонтный молодняк	4800	То же
Селен	Куры, ремонтный молодняк	10	То же
	Куры-несушки	33...37 мг/кг живой массы	Острое отравление, сопровождающееся геморрагическим воспалением кишечника
		10	
Кадмий	Куры, ремонтный молодняк	200	Снижение выводимости
	То же	100	Задержка роста
		1500	
		3000	
	Куры-несушки	3000	То же

Из химических элементов наибольшее токсикологическое и санитарное значение имеют тяжелые металлы (ртуть, кадмий, свинец и т. д.), а также металлоиды (мышьяк, фтор, сурьма, селен). Для этих элементов установлены допустимые уровни в кормах (табл. 16).

16. Предельно допустимый уровень некоторых химических элементов в комбикормах для птицы, мг/кг

Химические элементы	Птица и откормочные	Куры
Ртуть	0,1	0,05
Кадмий	0,4	0,3
Свинец	5,0	3,0
Мышьяк	1,0	0,5
Медь	80,0	80,0
Железо	200,0	100,0
Селен	1,0	0,5
Фтор	50,0	20,0
Йод	5,0	2,0
Кобальт	3,0	2,0
Госсипол свободный	10,0	5,0

Ртуть в сельском хозяйстве в составе фунгицидов используют главным образом для протравливания семян (Гранозан). Некоторые препараты ртути используют в медицинской и ветеринарной практике в качестве слабительных, дезинфицирующих и противовоспалительных средств. Большинство соединений ртути обладает высокой токсичностью, но наибольшую физиологическую активность имеют вещества, хорошо растворимые в воде и быстро всасывающиеся в кровь в желудочно-кишечном тракте животных. Фоновое содержание ртути в кормах в условно благоприятных по этому элементу зонах составляет 0,02...1,0 мг/кг, в районах ртутных месторождений — 0,5...0,1, в зоне выбросов предприятий по производству каустика — до 0,3 мг/кг. В рыбной муке концентрация ртути находится на уровне 0,2...1,0 мг/кг, хотя в отдельных пробах может достигать 5,0...10,0 мг/кг. Довольно высокий уровень обнаруживается в мясокостной муке из тушек пушных зверей, которые при жизни получали мясо морских животных и рыбью кожу.

Эти количества ртути, как правило, находятся на уровне субтоксической или минимальной токсической дозы, при которой не отмечается клинических признаков интоксикации, но снижается продуктивность и загрязняется продукция.

Исключение составляет зерно, протравленное гранозаном, при скармливании которого наблюдаются клинические признаки ртутного отравления: отказ от корма и воды, слезо- и слюнотечение, рвота, понос, мышечная слабость, истощение, нарушение координации движений, параличи и парезы конечностей, ослабление дыхания, замедление сердечных сокращений, у цыплят — отечность головы, у кур понижается или прекращается яйцекладка.

В целях профилактики ртутных отравлений запрещается скармливать протравленное зерно, использовать его для приготовления комбикормов и для проращивания и выращивания гидропонной зелени. Для профилактики ртутных отравлений рекомендуется

ся использовать элементарную серу и ее соединения, молоко и молочные продукты, метионин.

Кадмий по физико-химическим свойствам близок к цинку и в природе встречается вместе с этим элементом. Минимально токсичная доза кадмия в хронических опытах, вызывающая дегенеративные изменения в печени, находится на уровне 5...10, максимальная нетоксичная — в пределах 1...2 мг/кг корма.

Клинические признаки отравления нечетко выражены. В крови уменьшается количество гемоглобина. Содержание кадмия в кормах для бройлеров на уровне 5 мг/кг приводит к поражению костной ткани, при 3 мг/кг регистрируются энтериты и нефриты. Допустимый уровень кадмия в кормах составляет 0,3...0,4 мг/кг.

Свинец при попадании в организм с кормом накапливается в первую очередь в костной ткани, затем в убывающем ряду идут печень, почки. Однако даже при сравнительно невысоком содержании свинца в кормах (свыше 10 мг/кг) возможно его накопление в костной ткани до значительного уровня.

Клинические признаки хронической интоксикации характеризуются постепенной потерей массы, общей слабостью, снижением продуктивности. Пороговая концентрация свинца в воде 0,2...10 мг/л, поэтому предельно допустимая концентрация его составляет 0,1 мг/л, максимально нетоксичная доза — 50 мг/кг корма, токсичная — 100 мг/кг. Для профилактики отравлений соединениями свинца рекомендуется исключать из рациона корма и воду, содержащие свинец в количествах, превышающих предельно допустимую концентрацию. Малые дозы сульфата натрия или сульфата магния (50...100 мг/кг массы птицы), задаваемые внутрь 2...3 раза в неделю, будут взаимодействовать с соединениями свинца, переводить его в нерастворимые соли и выводить через кишечник из организма.

Мышьяк широко распространен в природе. Соединения мышьяка обладают местным раздражающим действием, вызывают повреждение капилляров, нарушают тканевое дыхание, непосредственно влияют на нервную систему.

Уровень содержания мышьяка в условно благополучных зонах в кормовых средствах составляет 0,2...0,5 мг/кг, в районах рудных мышьяковых и медных месторождений он может достигать 5,0 мг/кг. Высокую концентрацию мышьяка находят в рыбной и особенно в крилевой муке, в которых количество элемента составляет от 20 до 50 мг/кг.

Доза мышьяка при хроническом воздействии для наиболее токсичных соединений находится на уровне 0,5 мг/кг корма, минимально токсическая — 5. Допустимый уровень мышьяка в кормах для птицы — 0,5...1,0 мг/кг. Отравления мышьяком чаще всего носят хронический характер.

При обнаружении мышьяка в количествах, превышающих в кормах 5 мг/кг, в печени и почках — более 10 мг/кг, наличии де-

генеративных изменений в паренхиматозных органах, катаральном воспалении слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта с резким расширением кровеносных сосудов, и прежде всего капилляров в брюшной полости, с наличием в ней кровянистого содержимого можно ставить диагноз отравления мышьяком. Для профилактики и отравления соединениями мышьяка рекомендуется использовать серу и ее соединения, селенит натрия или соединения йода в рекомендуемых дозах.

Учитывая, что перечисленные выше элементы накапливаются в органах и тканях птицы, в таблице 17 приведены допустимые уровни некоторых из них.

17. Допустимые уровни некоторых химических элементов в мясе и яйцах птицы, мг/кг

Показатели	Мясо, в том числе полуфабрикаты, свежие, охлажденные, замороженные (все виды)	Субпродукты птицы, охлажденные, замороженные	Яйца и продукты их переработки (метанж)	Яичный порошок
Свинец	0,5	0,6	0,3	3,0
Мышьяк	0,1	1,0	0,1	0,6
Кадмий	0,05	0,3	0,01	0,1
Ртуть	0,03	0,1	0,02	0,1
Медь	5,0	—	3,0	15,0
Цинк	70,0	—	50,0	200,0

Фтор попадает в корма при применении фосфорных удобрений, он в значительных количествах может присутствовать в кормовых фосфатах, мясокостной и рыбной муке, кормах микробиологического синтеза, при получении которых в состав питательной среды вводят суперфосфат. Водорастворимые соединения имеют наибольшую токсичность, так как они полностью усваиваются организмом.

При хронической интоксикации фтором у птицы возможны нарушения минерального обмена. Поэтому нужно контролировать минеральные корма, особенно известняки и фосфаты, корма микробиологического синтеза и воду на содержание этого элемента и своевременно их исключать или ограничивать ввод.

Общее правило для любых отравлений — это замена кормов и воды, если таковые загрязнены, а также исключение лекарственных препаратов, содержащих те или иные соединения тяжелых металлов.

Нитраты и нитриты (табл. 18) могут содержаться в кормах в повышенных количествах. Токсичность воды и кормов с высоким содержанием нитратов и нитритов зависит от многих факторов. Основным следует считать их дозу, поступившую в организм.

Птица менее чувствительна к нитратам и переносит большие их дозы. Чувствительность ее значительно повышается при голодании, ограниченном поении, заболевании колибактериозом и сальмонеллезом, одновременном применении нитрофурановых лекарственных препаратов.

18. Нормы предельно допустимой концентрации нитратов и нитритов в кормах для птицы, мг/кг

Корма и сырье	Нитраты	Нитриты
Комбикорм	500	10
Зернофураж и продукты переработки зерна	500	10
Жмыхи, шроты	200	10
Сырье местного животного происхождения (мясокостная и рыбная мука, сухое молоко)	250	10
Дрожжи кормовые, гидролизные, БВК	300	10
Травяная мука	2000	10
Квиная мука	1000	10
Меласса	1500	10
Жом свекловичный	800	10

У птицы характерные признаки хронической интоксикации — резкое снижение выводимости, кровяные пятна в яйцах, массовое появление яиц без скорлупы и аномалия органов у цыплят.

В соответствии с ГОСТ 2874—82 «Вода питьевая» предельно допустимая концентрация нитратов в воде составляет 10 мг/л, нитритов — 1 мг/л.

7. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

7.1. НАРУШЕНИЕ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ВСАСЫВАНИЯ (ДИСПЕПСИЯ)

В большинстве случаев бывает трудно разграничить эти две причины диспепсии. Они могут протекать одновременно.

Этиология. Часто причинами нарушения пищеварения и всасывания (резорбции) служат воспаление ротовой полости, пищеводит и зоба при условно-инфекционных и незаразных заболеваниях, например, гиперкератозное состояние слизистых оболочек пищевода, А-гиповитаминозов. Двенадцатиперстная кишка наряду с главной функцией — резорбцией питательных веществ выполняет также секреторную задачу: уменьшение секреции при хронических заболеваниях, связанных с атрофией поджелудочной железы, приводит к воспалению стенки кишечника и нарушению резорбции. Это состояние обычно характеризуется как острое катаральное воспаление слизистой оболочки.

Кишечная диспепсия часто возникает после приема массовых доз антибиотиков и сульфаниламидных препаратов, которые подавляют полезную микрофлору кишечника. Установлено, что длительное применение кормовых антибиотиков у цыплят с 4-й по 8-ю неделю жизни может привести к понижению всасывательной функции слизистой оболочки кишечника. Большую роль в резорбции играют слепые отростки кишок и органы синтеза и абсорбции витаминов. Нарушение всасывания может возникать после воспаления желчного пузыря и печени. При этих нарушениях затрудняется усвоение жирорастворимых витаминов.

Наряду с необходимыми питательными веществами в рационе птиц могут содержаться различные малопереваримые вещества, которые в больших количествах вызывают нарушение пищеварения.

В рационе может часто встречаться повышенное содержание клетчатки, которая усваивается птицей частично. Часть клетчатки разрушается под действием бактерий в слепых отростках кишечника на лигнин и пептозан.

После приема корма, содержащего повышенное количество клетчатки, часто возникает расширение пищевода и зоба. Иногда это также приводит к закупорке кишечника. Для профилактики этого нарушения требуется точное соотношение между объемом корма и его энергетическим балансом. Избыток

бых кормов способствует нарушению моторики кишечника. Курам некоторых линий яичных пород требуется повышенное содержание клетчатки в рационе для регулирования энергии корма.

Нарушение резорбции у птиц возможно после введения каолина, активированного угля, которые препятствуют всасыванию питательных веществ и витаминов. Диспепсия может возникать при нарушении режима кормления, скармливании недоброкачественных кормов, а также попадании в корм ядовитых растений и минеральных удобрений.

Наиболее активное сокоотделение вызывали комбикорма с морковью, зеленью, яйцами. Самое низкое сокоотделение отмечено у цыплят при скармливании яиц со скорлупой. Протеолитическая активность желудочного содержимого у всех цыплят в возрасте от одного до пяти дней закономерно понижалась по мере увеличения возраста. Секреция желудочных желез у цыплят раннего возраста (1...5 дней) синтез соляной кислоты в желудке непостоянный. Соляную кислоту не всегда удавалось обнаружить. С 20-дневного возраста в желудочном содержимом обнаруживается большое количество свободной соляной кислоты (до 88,6 ед. титра) и высокая концентрация водородных ионов (рН 1,14).

Клинические признаки. Цыплята теряют аппетит, происходит расстройство функции кишечника, задержка в росте, ювенальная анемия задерживается.

Патологоанатомические изменения. Часто воспалена слизистая оболочка зоба, пищевода и двенадцатиперстной кишки. Стенка кишечника истончена, покрыта катаральной слизью. Слизистая оболочка железистого желудка припухшая и покрыта слизью.

Профилактика. В профилактике диспепсии имеет большое значение качественный и количественный состав комбикорма с учетом возраста и вида птицы. Кормление должно проводиться в первые дни жизни не менее 5...6 раз в день. Недопустимо скармливать заплесневелые корма, а также содержащие большое количество мела, глины, песка и других примесей.

Недопустимо кормление цыплят в раннем возрасте кормами, содержащими большое количество известковых солей (мел, ракушка, яичная скорлупа), так как они нейтрализуют желудочное содержимое и могут predispose к диспепсии.

Лечение. Для лечения больных цыплят и взрослых кур можно использовать различные вяжущие и улучшающие пищеварение препараты. Особенно хорошие результаты получены после применения рекс виталовых препаратов.

7.2. ЗАКУПОРКА ЗОБА, ЖЕЛУДКА, КИШЕЧНИКА

Этиология. Домашняя птица имеет склонность захватывать инородные тела всех видов. Благодаря способности мышечного желудка перетирать даже твердое зерно гравием, находящимся в мышечном желудке, проглоченные инородные тела не всегда представляют опасность для кур. Предметы с острыми краями из металла или дерева, например кусочки проволоки, гвозди, иголки, спички и др., могут внедряться и прокалывать кутикулу и стенку желудка. Прокол вызывает воспаление серозных оболочек, которые покрывают желудок и кишечник. Это приводит к перитониту и слипчивому воспалению отдельных частей желудка и кишечника с другими органами (печень) и к тяжелым нарушениям пищеварительной деятельности. Потери птиц от инородных тел можно предупредить путем тщательного удаления из корма посторонних предметов, которые могут быть проглочены.

Корм, который легко сваливается и плохо переваривается, например трава с твердым стеблем, перо, нередко приводит к закупорке, так как образуется клубок, который остается лежать при выходе из желудка. В этих случаях даже жидкая кормовая кашка не переходит в кишечник. Кормовая масса и водянистая жидкость собираются в кишечнике и застаиваются так, что расширяется железистый желудок. Глотка и зоб заполняются флюктуирующей, гнилостно пахнущей кормовой кашецеобразной массой. Зоб отчетливо выступает с нижней стороны шеи. Он выглядит мягким, эластичным и флюктуирующим и при скоплении газов может раздуваться в виде баллона. Такое состояние курица переносит тяжело. Она производит своеобразные движения шей и головой, как будто старается отодвинуть зоб в сторону; прием корма ограничен. Ощущается кисловатый или гнилостный запах. Если курица держит голову вниз, то выделяется дурнопахнущая жидкость. После полного обессиливания и исхудания погибает.

Часто, особенно у молодняка, происходит полное или частичное закрытие просвета кишечника кормовыми массами (грубоволокнистые корма, оболочки овса, ячменя) или инородными предметами (кусочки ткани, шпагата). Может наблюдаться непроходимость вследствие закупорки каловыми массами ануса.

Клинические признаки. Куры худеют, и у них появляются признаки мягкого зоба, угнетение, отказ от корма, выделение помета затруднено. При закупорке клоаки наблюдаются частые позывы к дефекации. Течение заболевания и исход зависят от степени закрытия просвета кишечника, места локализации. При полной закупорке кишечника птица погибает в течение 1...2 сут.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии желудка и кишечника хорошо видна причина непроходимости. Обтурирующая масса уплотнена, покрыта слизью. В местах закупорки стенки кишечника истончены, гиперемированы.

Профилактика. Необходимо обратить внимание на витаминно-минеральный состав рациона, добавлять гравий и не давать грубо-волокнистые корма.

7.3. ГАСТРОЭНТЕРИТ

Этиология. Воспаление слизистой оболочки желудка и кишечника (гастроэнтерит) встречается чаще у взрослой птицы и молодняка старшего возраста. Обычно возникает после приема недоброкачественных кормов и минеральных удобрений, попадания инородных предметов. Способствует данному заболеванию нарушение режима кормления и витаминно-минеральная недостаточность. Часты случаи расширения мышечного желудка после склевывания труднопереваримого корма (трава, сено, подстилка, инородные предметы). Явления гастроэнтерита возникают при скармливании кормов, пораженных микотоксинами.

Патогенные вещества, поступившие в желудок и кишечник, раздражают слизистую оболочку, что ведет к поступлению богатого белком экссудата в просвет желудка и кишечника и приводит к процессам брожения и гниения. Воспалительный процесс усиливается. Вследствие этого нарушаются секреторная, моторная, пищеварительная функции желудочно-кишечного тракта. Под влиянием токсинов, образующихся в желудочно-кишечном тракте, рефлекторно нарушается деятельность нервной системы. Обезвоживание организма приводит к сгущению крови, нарушению газообмена.

Клинические признаки. Тяжесть заболевания зависит от состояния организма и этиологических факторов и может протекать остро и хронически. При остром течении наблюдается понос с выделением зловонных или гнилостных, часто пенистых фекалий с примесью непереваримых частиц корма. При этом отмечается общая слабость, посинение гребешка. Отдельные цыплята неожиданно погибают с явлением судорог. Отход цыплят при этом может составлять 50 %.

При хроническом течении наблюдается сильное исхудание, атония кишечника с переполнением его газами.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка железистого желудка воспалена, покрыта вязким экссудатом, после снятия которого обнаруживается кровоизлияние.

Профилактика. Важное мероприятие для профилактики этого заболевания — исключение из рациона плохо переваримых кормов. Содержание клетчатки в рационе цыплят, индюшат не должно превышать 4 %. В комбикорме для суточного молодняка не должно содержаться острых плесенок от зерна. Недопустимо длительное содержание молодняка после вывода без корма, так как нередко они начинают склевывать солому и другой подстилочный

материал. Встречаются случаи массовой закупорки железистого и мышечного желудка у цыплят после скармливания проросшего зерна, имеющего грубую корневую систему.

Лечение. Хорошее лечебное действие оказывают антибиотики и сульфаниламидные препараты, которые дают с кормом в течение 4 дней 2...3 раза в день; биомицин в дозах 0,05...0,1 г, нативный биомицин — 5...10 мл, сульгин, фталазол, норсульфазол — 0,1...0,3 г. Вместо воды 0,02%-ный перманганат калия или 0,05%-ный формалин.

7.4. КУТИКУЛИТ (ДИЕТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ МЫШЕЧНОГО ЖЕЛУДКА)

Этиология. Кутикулит — широко распространенное заболевание малоизученной этиологии, вызываемое нарушениями обмена веществ, например недостаточностью витаминов А, Е. Заболевание встречается у цыплят, индюшат, утят, цесарят и молодых птиц других видов. Часто отмечается кутикулит у куриных и утиных эмбрионов в возрасте 16...21 день (до 11 %).

По отдельным птицефабрикам смертность цыплят от кутикулита составляет от 2,3 до 18,7 % от числа павших от болезней органов пищеварения.

Кутикула мышечного желудка является отвердевшим секретом желез, она способствует перетиранию корма и предохраняет подлежащие слои мышечного желудка от механических повреждений. Связь кутикулы с собственно слизистой мышечного желудка осуществляется исключительно за счет образующегося секрета. У кур в сравнении с домашней птицей других видов интенсивность образования секрета самая низкая и неравномерная, поэтому ударживаемость кутикулы слабая.

Клинические признаки. При кутикулите у цыплят развивается общая слабость, угнетенное состояние, расстройство кишечника, взъерошенность оперения. Заболевание, как правило, протекает остро и хронически, отмечаются общие признаки недоразвития цыплят, помет окрашен в темный цвет, нередко содержит непереваренные частицы корма.

Большинство цыплят при диетическом кутикулите могут постепенно выздоравливать, если их переводят на полноценный сбалансированный по витаминам и аминокислотам рацион.

Патологоанатомические изменения. В мышечных желудках эмбрионов начиная с 18-го дня развития обнаруживают кровоизлияния различной формы и величины, располагающиеся по складкам кутикулы. У выведенных суточных цыплят, кроме того, обнаруживают трещинки и эрозии.

Большинство исследователей при изучении поражений кутикулы не установили типичных воспалительных процессов, поэто-

название «кутикулит» — условное, более правильно называть «эрозионная болезнь мышечного желудка».

Возможны воспалительные изменения в подкутикулярном слое и язвенно-некротический распад кутикулы.

Кутикула независимо от степени ее поражения у убитых цыплят и свежих трупов удерживается нормально, но со временем, вероятно под влиянием трупных изменений, утрачивает связь с подлежащим слоем и легко отделяется при вскрытии.

Б. Ф. Бессарабов, А. П. Стрельников, А. Г. Лихачев (1968) установили, что при патологоанатомическом вскрытии поражение кутикулы у эмбрионов отмечается в 4...8 % случаев, у суточных цыплят при экспериментальном воспроизведении — в 50...100 и у трупов цыплят в хозяйствах — в 35...70 % случаев.

У цыплят, павших после 7...10-го дня жизни, изменения в кутикуле были от незначительных до крупных поверхностных и проникающих через всю толщу кутикулы дефектов. При патоморфологических исследованиях находят интенсивные диапедезные кровоизлияния без типичного воспалительного процесса.

Эмбрионы чаще погибали на 18...21-й день инкубации. В кутикуле мышечного желудка находили кровоизлияния различных форм, величины и цвета. Располагались они в толще кутикулы или ближе к ее поверхности в центре полости мышечного желудка. У суточных цыплят полосы кровоизлияний достигали 1,5 см. Трещины, эрозии, язвы в кутикуле находили не раньше чем через 1...2 сут после вывода. Располагались они на месте прилегания кутикулы к участкам с кровоизлиянием.

У цыплят 8...30-дневного возраста степень поражения кутикулы была разнообразной — от единичных поверхностных трещин до образования глубоко проникающих эрозий и язв. Иногда кутикула была шероховатой. У истощенных при отсутствии корма цыплят, погибших в первые дни жизни, мышечные желудки находились в состоянии атрофии, а в полости их имелась темно-коричневая вязкая жидкость, которая пропитывала кутикулу. Окрашивание кутикулы связано с поступлением желчи из двенадцатиперстной кишки при ее антиперистальтическом сокращении.

При экспериментальном кутикулите патологоанатомические изменения были аналогичными естественному течению болезни.

При гистологическом исследовании мышечных желудков павших цыплят с измененной темно-коричневой окраской кутикулы поверхностный слой ее имел черный цвет. Это произошло в результате превращения гемоглобина в солянокислый гематин, который пропитывал кутикулу и окрашивал ее в черный цвет.

Профилактика. В основу профилактики должен быть положен комплекс мероприятий по полноценному кормлению, получению неспособного молодняка, созданию надлежащих условий кормления и содержания. Необходимо исключить из рациона недо-

брокачественные корма, цыплятам дают творог, сквашенное молоко, поджаренное или пророщенное зерно.

Для профилактики кутикулита цыплятам дают нативные антибиотики вместе с мицелием по следующей схеме.

Возраст цыплят, дней	Доза, единиц активности
1...10	500...1500
20...30	1000...2000
31...60	2000...3000
Взрослые	3000...5000

Курам мицелиальную массу дают из расчета 6...8 г. В первые дни полезно давать желудочный сок, АБК, ПАБК, воду с добавлением 0,5...1 % соляной кислоты. Лук, чеснок дают из расчета 1 г на курицу и 0,5 г для молодняка. Особенно полезно в профилактике кутикулита индюшат скормливание зелени, лука, чеснока.

Стимулирует все процессы пищеварения и профилактирует кутикулит наличие гравия в рационе корма. В желудке взрослых кур его содержится 8...19 г, уток — 11...14, гусей — 19...28 г. Особенно много гравия в желудке индейки — 32 г. Содержание птицы на рационе без гравия часто приводит к атонии желудка, выведению пометом непереваренного корма. Птица, как правило, очень плохо развивается, особенно высокий отход может быть у молодняка. В качестве гравия для цыплят можно использовать крупный речной песок, измельченный гранит. Нельзя заменять гравий ракушкой.

Лечение. Дают питье в виде водного раствора марганцовокислого калия 1 : 10 000.

7.5. КЛОАЦИТ

Клоацит — воспаление слизистой оболочки клоаки, возникающее в результате погрешностей в кормлении и содержании. Часто встречается у молодых и взрослых птиц.

Этиология. Причины клоацита разнообразны, например, скормливание птице малопереваримых грубых кормов, которые вызывают раздражение слизистой оболочки клоаки, а в последующем — воспаление. Часто клоацит встречается у цыплят после скормливания комбикорма, содержащего пленки от овса, ячменя отрубей.

У молодых кур, уток-несушек клоацит может возникать вследствие раздражения слизистой оболочки клоаки выходящим яйцом. В некоторых случаях у уток наблюдается заразное воспаление клоаки, вызываемое условно-патогенной микрофлорой.

Клоацит может быть самостоятельным заболеванием птицы вследствие недостатка фосфорных, кальциевых солей, витаминов А, В и D. Нарушения санитарно-гигиенических условий в виде

повышенной влажности, вредных газов в помещении предрасполагают к появлению массовых клоацитов.

Болеют куры-несушки, реже петухи. Заболевание продолжается около четырех недель.

Клинические признаки. В начале заболевания возникает расстройство пищеварения с выделением мочекислых солей, которые загрязняют перо вокруг анального отверстия. Слизистая оболочка клоаки катарально воспалена. В дальнейшем возникают геморрагии, язвы и дифтериеподобные наложения.

Зона воспаления простирается от клоачного отверстия на 2...3 см в клоаку. Вследствие клоацита может развиваться желточный перитонит. Происходит исхудание кур, потеря яйценоскости. При клиническом осмотре обнаруживают грязное оперение вокруг клоаки за счет выделяющегося экссудата, клоачное кольцо гиперемировано, отечное, геморрагически воспалена слизистая оболочка.

На фоне клоацитов возникает расклев.

Патологоанатомические изменения. В начале заболевания слизистая оболочка клоаки сильно гиперемирована, отечна, сухая, в дальнейшем она воспаляется, покрывается казеозным экссудатом, после удаления которого возникает кровотечение.

Профилактика. Для профилактики клоацита добавляют в рацион антибиотики тетрациклиновой группы в общепринятых дозах.

Введение в рацион достаточного количества по нормам витаминов, аминокислот, корнеплодов, люцерны, травяной муки, селенита натрия предупреждает клоацит.

Лечение. Больных птиц отделяют и лечат мазью, состоящей из 1 г тетрациклина, 1 г анестезина и 200 г вазелина или свиного жира. При дифтериеподобном воспалении слизистой оболочки клоаки перед нанесением мази нужно промыть оболочки 1%-ным раствором риванола, трипофлавина, марганцовокислого калия.

7.6. ЖИРОВОЕ ПЕРЕРОЖДЕНИЕ ПЕЧЕНИ (ГЕПАТОЗ, ТОКСИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ)

Жировое перерождение печени относится к группе тяжелых заболеваний, связанных с нарушением обмена веществ и поражением печени. Наиболее часто отмечается у клеточных кур-несушек.

К заболеваниям могут предрасполагать несколько факторов. У клеточных кур-несушек — это высококалорийные рационы, которые способствуют отложению жира во внутренних органах. Недостаточная обеспеченность рациона витаминами и аминокислотами (холин, витамины группы В, витамин Е и метионин) усиливает заболевание. Отмечены случаи заболевания после докармливания в рацион птицы большого количества прогорклого жира.

Жиры являются необходимым энергетическим источником в организме птиц. Кроме того, они содержат жирорастворимые витамины, некоторые жирные кислоты. Использование жиров зависит от точки их плавления, а также содержания других составных частей корма.

Свободные жирные кислоты, например триглицерин, плохо резорбируются. Пальмитиновая кислота, напротив, в чистом виде почти полностью резорбируется. Применение жиров в корм отмечено из-за технической проблемы их перемешивания. Некоторые жиры, например соевый, хлопчатниковый, при добавлении в рацион в больших количествах способны вызывать перозис и провоцировать рибофлавиновую недостаточность и другие метаболические нарушения. Установлено также, что некоторые жиры, кислоты повышают потребность в витамине B₁₂ и холине. У домашних птиц всех видов, применяя различные жиры (особенно содержащие холестерин), удалось вызвать расстройство кишечника, отложение жиров в стенке артерий. У кур, индеек, голубей, применяя жиры, получены типичные изменения, аналогичные описанным выше.

Незаменимые жирные кислоты участвуют в транспорте электронов. Их механизм действия окончательно не выяснен. Они являются структурными элементами биологической мембраны, участвующей в обмене метильных групп. Большинство встречающихся поликислот по этому признаку оказываются биологически неактивными. В некоторых исследованиях описано, что у кур возникал синдром респираторных явлений после экспериментальной недостаточности незаменимых жирных кислот.

Наличие жира в кормах может повысить общую кислотность комбикормов. Повышающие калорийность корма, технически животные жиры, используемые в качестве добавок, имеют перекисное число 0,03...0,05, кислотное число 3,0...7,0. Применение кормового жира с кислотным числом 25 и перекисным числом более 0,24 в кормовой смеси, обогащенной витамином Е из расчета 10 г/т, резко снижает содержание этого витамина в печени цыплят, уменьшает использование протеина.

Клинические признаки. Заболевают нормальные по виду с достаточной массой для данного возраста куры. Яйценоскость у продуктивных кур колеблется и, наконец, падает до 30...40 %. Смертность не всегда бывает высокой.

Ожирение происходит с образованием толстых жировых складок на нижней части живота, между кишечными петлями и на других участках тела. Жир откладывается также в клетках печени, селезенки и стенках кровеносных сосудов.

Куры мясных и мясо-яичных пород (виандоты, род-айленды, нью-гемпширы, суссексы и др.) более склонны к ожирению, чем леггорны. Больше предрасположены к ожирению старые куры, чем молодые.

Куры становятся вялыми, долго сидят, плохо или совсем не едят. Печень, селезенка и желтки разрываются при малейшем беспокойстве (ловля, прощупывание яиц), так как клетки тканей не имеют достаточной эластичности и при незначительной травме вследствие кровенаполнения перенапрягаются. Если произойдет разрыв, то обнаруживается кровотечение, которое приводит к смерти от потери крови. Куры погибают внезапно.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии кур находят отложения жира под серозными покровами брюшины, иногда в этом месте скапливается жир толщиной 5...7 см. Откладывается он в почках, печени и других органах. Характерна для клеточных кур атрофия мышц, особенно ног. Печень вследствие жирового перерождения дряблая, желто-коричневого цвета, иногда на желто-коричневом фоне заметны точечные кровоизлияния (цв. вкл., рис. 13). Сердце покрыто жировыми прослойками, особенно часто в области предсердия и на кончике сердечной мышцы.

При лабораторных исследованиях нужно учитывать, что общее содержание фосфорных соединений в плазме крови кур-несушек здоровых и с жировым перерождением печени значительно отличается. Увеличение содержания фосфатидов в плазме крови кур с жировым перерождением печени связано с тем, что при увеличении в крови количества жиров содержание фосфолипидов соответственно повышается.

У кур-несушек, страдающих жировым перерождением печени, в плазме крови содержание липоидного фосфора в среднем на 68,4 % выше по сравнению со здоровыми птицами.

Лечение и профилактика. Если рационы высококалорийные, то к ним необходимо добавлять холин, витамины группы В и витамин Е. Холин препятствует жировому перерождению печени, так как принимает участие в образовании лецитина. Витамин В₁₂ и холин особенно необходимы для участия в жировом обмене. Для профилактики и лечения рекомендуют добавлять на 1 т корма 1000 г холин-хлорида, 10 000 МЕ витамина Е и 12 мг витамина В₁₂. Скармливают такой корм в течение трех недель. Некоторые исследователи рекомендуют к этой смеси добавлять 110 г хлортетрациклина. В настоящее время выпускают комплексные препараты, содержащие вышеперечисленные компоненты (гепатовекс и др.).

Согласно рекомендациям АОЗТ «Птицепром» к использованию корм птице допускаются стабилизированные кормовые жиры растительного и животного происхождения, а также их смеси (50 % растительного и 50 % животного жира) определенного качества.

Рацион кур должен быть по возможности разнообразным. Перед обедом дается сухой корм, изготовленный из различных зерновых шротов с добавлением белкового корма — лучше всего давать комбикорм, который должен состоять из зерна, шрота, растительного или животного белка и кормовой извести. Курам его дают в теплом виде в чистых кормушках. В питьевую воду на 1 л

добавляют в течение четырех недель 5 г глауберовой или карлсбадской соли.

С лечебной и профилактической целями рекомендуется соблюдать нормы обеспеченности витамином Е (10 мг/кг корма) и вводить в рацион птице селен (А. А. Кудрявцев, 1970). Селен в виде натриевой соли добавляют в дозах 0,05...0,1 мг/кг корма. Учитывая высокую токсичность препарата, необходимо строго придерживаться рекомендуемых доз и применять по указанию ветеринарного врача. Селенит натрия равномерно размешивают с кормом или растворяют в питьевой воде. Корма, содержащие селенит натрия в дозе 0,05 мг/кг, можно скормливать ежедневно, а в дозе 0,1 мг/кг — в течение 1 нед с последующим недельным перерывом.

В настоящее время выпускают комплексный препарат, содержащий селен и витамин Е (нутрил-Е, гепатовекс).

8. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ РАЗМНОЖЕНИЯ

8.1. ЖЕЛТОЧНЫЙ ПЕРИТОНИТ

Желточный перитонит регистрируется у взрослых несушек. Попадание желточных масс в брюшную полость сопровождается воспалением серозных оболочек брюшины, кишечника. Часто протекает у несушек одновременно с болезнями яйцевода и яичников. Женские половые органы у птиц парные, но правый яичник и яйцевод находятся в редуцированном состоянии, развиты только левый яичник и яйцевод.

Этиология. Заболевание — полиэтиологической природы. Масовые желточные перитониты часто встречаются в результате нарушения белкового, витаминного и минерального обмена. Предрасполагают к заболеванию скученное содержание, ограниченный фронт кормления и поения.

Выясняя этиологию заболевания, многие исследователи пришли к выводу, что сальпингит может возникать от различных нарушений обмена веществ. Определенное значение в развитии заболевания имеет условно-патогенная микрофлора, находящаяся в клоаке, которая осложняет течение болезни. При желточном перитоните выделены следующие бактерии: гемолитический стрептококк, стафилококки, стрептококки, пастереллы, протей и колибактерии, которые при введении здоровым несушкам вызывали типичный сальпингит.

В последние годы выполнено много работ, в которых подчеркивается роль условно-патогенной микрофлоры в этиологии желточных перитонитов. Наибольшее значение отводится бактериям-возбудителям пастереллеза и колибактериоза. Значение условно-патогенной микрофлоры велико в течении желточных перитонитов на фоне несбалансированного кормления и содержания птицы.

Около 43 % кур, имеющих сальпингит, были инфицированы бактериями коли, которых удалось выделить при высевах из внутренних органов. В данном случае они играют потенциальную роль, но могут быть и вторичными возбудителями. Патогенными гаммами колибактериоза легко удастся вызвать заражение кур при введении культуры в просвет яйцевода.

Нередко у поздно начинающих нестись кур может возникнуть желточный перитонит. Установлено, что несушки, погибшие от желточного перитонита, сносили в среднем за год на 8 яиц больше, чем несушки, погибшие от других причин. Поэтому некото-

рые исследователи считают, что это заболевание обусловлено конституционными факторами.

Клинические признаки. При возникновении заболевания у птиц через 15...18 ч повышается температура, возникает цианоз гребня, бородок, слабость, угнетение, истечение из клоаки. Нередко заболевание протекает хронически, птица перестает нестись и через несколько недель погибает.

При остром заболевании куры становятся безучастными, теряют аппетит; фекальные массы окрашены в серо-зеленый цвет. Яйценоскость резко снижается, откладываемые яйца покрыты известковыми наложениями. При подостро протекающем заболевании обычно увеличивается в объеме живот, часто с флюктуацией в его жидкости. Вокруг клоаки оперение запачкано каловыми массами. При прощупывании яйцевода обнаруживают яйцо, иногда увеличенное в размере. Куры принимают вертикальную постановку тела, кожа в области живота без пера, синюшного цвета.

Патологоанатомические изменения. Серозная оболочка яйцевода покрасневшая или с кровоизлияниями, покрыта серозно-фибринозным экссудатом, иногда происходит склеивание серозной оболочки. Очень часто возникает воспаление перитонеума, в брюшной полости содержится желточная масса. Яйцевод увеличен в объеме. Слизистая оболочка обычно в каудальной части реже в краниальной, покрасневшая и покрыта экссудатом. В яйцеводе содержатся воспалительные продукты, перемешанные с белком и желтком. Стенка яйцевода растянута. В краниальной части яйцевода находятся слоистые массы белка с экссудатом. Иногда внутри яйца содержится два и более нормальных яйца или желтка. Возможен разрыв стенки яйцевода и выход масс в брюшную полость. На всем протяжении слизистая стенка яйцевода краниально или геморрагически воспалена, печень, селезенка увеличены, наблюдается пневмония и цианоз мускулатуры.

Заболевание сальпингоперитонитом сопровождается увеличением в цельной крови и плазме больных несушек концентрации общего и остаточного азота (в пределах 20...42 %), белков (20...68 %), свободных аминокислот в сумме (22...41 %), мочевой кислоты (32...50 %).

Профилактика. Для профилактики желточных перитонитов применяют различные препараты: хлористый кальций (из расчета 100...300 г, растворенный в 10 л питьевой воды на 1000 кур в течение 7...10 дней); хлористый калий, бромистый калий, бромистый натрий, растворенные в воде (1...3 мг на 1 курицу в день с питьевой водой в течение 10...15 дней); витамин В₁₂ (в дозе 30...40 мг на 1 курицу в день с влажной пищей в период интенсивной яйцекладки).

Обычно для профилактики желточных перитонитов необходимо в период интенсивной яйцекладки увеличивать содержание в рационах витаминов А, Е, С, D на 40...60 % по сравнению с нормой.

Рацион должен содержать все необходимые аминокислоты согласно принятым нормам.

Особое значение в профилактике болезней органов яйцеобразования имеют минеральные вещества, в частности кальций и фосфор. Хорошая несушка, дающая в год 200 яиц общей массой около 10 кг, выделяет 1 кг яичной скорлупы и 150 г минеральных веществ, входящих в состав белка и желтка яиц. Считая, что куриное яйцо содержит 1,5...2 г кальция при 40%-ном его использовании, курица в течение года должна получать в рационе в пересчете на углекислый кальций около 7 г на 1 голову в день.

Добавление к правильно составленному рациону кур 2...3 % углекислого кальция значительно повышает продуктивность кур и снижает заболеваемость желточным перитонитом. Для профилактики рекомендуют травяную муку, введение в рацион йодида кальция по 2...3 мг в сутки в течение 20 дней, в период яйцекладки курам 20...22 г белка, 3...3,5 г кальция.

Лечение. При энзоотическом воспалении перитонеума и яйцевода с успехом можно использовать в течение 3...5 дней сульфазол путем добавления к корму в дозе 300 мг/кг, а также различные антибиотики (стрептомицин, пенициллин).

8.2. ВОСПАЛЕНИЕ ЯЙЦЕВОДА (САЛЬПИНГИТ)

Сальпингит часто встречается одновременно с желточным перитонитом и овариитом, но нередко может протекать самостоятельно.

Этиология. Причины его такие же, как при желточном перитоните. Кроме того, воспаление слизистой оболочки яйцевода может происходить при формировании очень больших или ненормально оформленных (двужелтковых), а также мягкоскорлупчатых яиц.

Некоторые линии кур породы леггорн, имеющие яйценоскость 90...95 % и среднюю массу курицы около 1400 г, рано начинают яйцекладку и предрасположены к снесению двужелтковых яиц.

Большое значение в воспалении яйцевода имеет участие условно-патогенной микрофлоры, попадающей из клоаки в яйцевод. При воспалении яйцевода в нем могут образовываться сгустки слизи, которые наслаиваются друг на друга, и в результате образуются слоистые яйца.

Сальпингит может возникать при ударах, ушибах, разрывах яйцевода, а также вследствие травмирования слизистой оболочки переваренными компонентами комбикорма, содержащего грубые ости и оболочки зерна. Нередко наблюдается у молодых кур, содержащихся в условиях интенсивной яйцекладки, усиленное кормление молодых кур несушек с включением в рацион большого количества проте-

ина, высокий световой режим могут привести к усиленной яйцекладке и явиться predisposing факторами в появлении сальпингита.

Сальпингит — частая причина прекращения яйцекладки. Он может возникать у птиц после заболевания пуллорозом, паратифом.

Клинические признаки. Больные куры перестают нестись, перо вокруг клоаки выпачкано выделяющимся секретом.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка яйцевода гиперемизирована и покрыта слизью. Иногда в яйцеводе находят конкременты, образовавшиеся за счет несформировавшегося яйца и затвердевшего секрета яйцевода.

На вскрытии находят покрасневшую с язвенно-дифтеритическим процессом слизистую оболочку яйцевода, желтого цвета казеозный экссудат. Иногда он крупной в виде глыб формы или напоявляет яйцо, на разрезе массы видна выраженная слоистость (слоистые яйца).

Профилактика. Необходимо придерживаться нормирования протеина, витаминов и микроэлементов в подготовительный и продуктивный периоды с учетом продуктивности птицы. Световой режим следует регулировать, строго придерживаясь принятых норм для данного возраста, нежелателен внезапный переход кур-несушек на усиленный световой режим. Сальпингоперитонит можно профилактировать периодическим выпаиванием курам-несушкам раствора йодида калия (3 мг йода на 1 курицу) или скормливанием холин-хлорида по 40 мг на несушку в течение 20 дней с последующим 10-дневным перерывом.

Лечение. В качестве лечебных препаратов рекомендуют сульфаниламиды и антибиотики с последующим применением пробиотиков.

8.3. НЕДОРАЗВИТИЕ ЯИЧНИКА И ЯЙЦЕВОДА (ИНФАНТИЛИЗМ)

В некоторых стадах у кур-несушек, индеек, уток отмечают случаи недоразвития половых органов, что приводит к неспособности к яйцекладке. Это заболевание отмечается у молодых кур-несушек, которые даже в возрасте 6...7 мес не способны откладывать яйца.

У здоровых 6...7-месячных несушек длина яйцевода равна 45...60 см, а диаметр — 3...4 см. Во время интенсивной яйцекладки длина яйцевода достигает 70...85 см, а диаметр увеличивается на несколько сантиметров. Вес яйцевода в период покоя 4...5 г, а во время яйцекладки — 75 г.

Основное формирование желтка у кур происходит примерно 9 дней до овуляции (за 4 дня до снесения — 2 г, за 2 дня — 10,

1 день — 14...15 г). Овуляция в среднем наступает через 30 мин после снесения яйца. Скорость движения яйца по яйцеводу — около 2 мм в 1 мин.

Если у молодок масса белка может составлять 58...60 %, а желтка 29...30 % от общей массы яйца, то куры во второй год яйцекладки дают яйца с более высокой относительной массой желтка — 33...32 %, при содержании 55...56 % белка.

Причины инфантилизма окончательно не изучены, однако известно, что недостаточное обеспечение птицы незаменимыми аминокислотами, витаминами А, Е, D приводит к общему недоразвитию внутренних органов яйцесобразования. Некоторые вирусные и бактериальные инфекции (инфекционный бронхит, респираторный микоплазмоз и др.) также способны задерживать половое развитие несушек.

Клинические признаки. Выражено общее недоразвитие птицы, гребешка и сережек. Иногда внешне нормально развитые куры имеют развитый гребень, сережки, но у них недоразвиты яичник и яйцевод.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии кур яйцевод тонкий, длиной около 10...20 см. Возможны инволюция яичника и яйцевода после переболевания птицы желточным перитонитом и сальпингитом. У молодых кур при инволюции яичников и яйцевода происходит сморщивание гребешка.

Профилактика. Она основывается на нормированном полноценном кормлении птицы в период подготовки к яйцекладке с учетом возраста. В некоторых случаях полезно стимулировать половое развитие препаратом АСД-2. Дают его по 0,5 мл на 1 курицу ежедневно в течение 4...5 дней.

8.4. ЗАТРУДНЕННАЯ ЯЙЦЕКЛАДКА

Обычно возникает у молодых кур, чаще ранней весной, в результате несформированности половых органов или снесения крупных, например двухжелтковых, яиц, сальпингита, опухолей, паралича мышц яйцевода. Предрасполагают к затрудненной яйцекладке нарушения в кормлении и содержании, например, однообразный рацион, не содержащий витаминов, что приводит к общему недоразвитию птиц. Встречается задержка яиц у кур вследствие недостаточного обеспечения рациона протеином. У некоторых кур яичных пород это приводит к снесению яиц двухжелтковых и с различными аномалиями. Задержка яиц у молодых кур бывает при ранней яйцекладке после высокого светового режима.

Выход яйца происходит острым концом вперед. При этом в момент прохождения яйца в клоаку до клоачного отверстия выпячивается отверстие яйцеводной ампулы.

Клинические признаки. Они вначале протекают невыраженно. В дальнейшем происходит ярко-красное окрашивание гребня и сережек, беспокойное поведение курицы, попытка отыскать гнездо. Куры стоят, широко расставив ноги, держат хвост опущенным, переднюю часть тела приподнятой. Живот горячий, брюшная стенка сильно напряжена. Куры погибают, сидя в гнезде или в углу птичника.

Иногда яйцекладка затруднена в результате расслабления матки и узости таза. Первые яйца молодых несушек всегда откладываются с известными трудностями, так как яйцевод, клоака и таз недостаточно развиты или же сносятся большие яйца. Так как яйцевод может расслабляться несвоевременно, то яйцо задерживается в конечной части яйцевода (ампуле) и, несмотря на усилие курицы, не выходит наружу. У курицы появляются судороги, которые временами переходят в паралич. При движении курица спотыкается или парализованная лежит на земле и «гребет» ногами. Куры сильно беспокоятся, бегают взад и вперед, отыскивают гнезда и остаются в них долгое время, не отложив яйца. У них наступает сильная жажда и снижается аппетит. Состояние курицы улучшается, как только она снесет яйцо, и, напротив, ухудшается, если образуется новое яйцо. Из-за долгой задержки яйца в яйцеводе при перитоните может наступить смерть птицы.

Профилактика. Курам-несушкам необходимо включать в рацион травяную муку, зеленые сочные корма, корнеклубнеплоды. Установлено, что обеспечение кур витамином А профилактирует нарушение яйцекладки. На сократительную функцию половых путей благотворно влияет внутримышечное введение пенициллина или стрептомицина в дозе 4 тыс. МЕ, питуитрина — 0,5 мл курице и 1 мл уткам или синестрола — 0,5...1 мл.

8.5. РАЗРЫВ ЯЙЦЕВОДА

Разрыв яйцевода возникает после закупорки его просвета яйцом, паразитами, фибринозными массами и продуктами воспаления. Куры при этом держат тело вертикально, с трудом передвигаются. Возможно закручивание яйцевода вследствие бурной перистальтики, в результате проникновения аскарид или простотенимусов в просвет яйцевода. Аскариды как инородные тела могут попадать в просвет яйцевода из прямой кишки и клоаки.

8.6. ОПУХОЛИ ЯИЧНИКА И ЯЙЦЕВОДА

Опухоли яичника, яйцевода и брюшной полости встречаются очень часто. На первом месте по степени обнаружения стоят липомы, фибромы и гемангиомы. Встречаются также карциномы

брюшины. Под карциномами понимают аденокарциномы. В большинстве они формируют метастазы. Почти 80 % овариокарцином образуется при имплантации метастазов и встречается в форме диссеминированных узлов, узелков размером от чечевицы до горошины на яичнике, яйцевод, брюшине, брюшных органах. Из 103 случаев вскрытия трупов кур с опухолями было 86,5 % желточных карцином; 4,9 % аденокарцином яйцевода; 0,9 % карцином желточных протоков; 1,9 % сарком яичников и 5,8 % лейкоза. Дальше по частоте поражения наблюдали опухоли поджелудочной железы, яйцевода, кишечника, надпочечников. Иногда опухоли образуются в стенке брюшины.

Особой формой заболевания яйцевода является водянка. Она вызывается перерождением неразвитого правого яйцевода и представляет аномалию. При этом образуются пузырьки (цисты), заполненные прозрачной жидкостью, увеличивающиеся в объеме до тех пор, пока не оказывают вредного влияния на жизненно важные органы и не приводят курицу к смерти.

8.7. АНОМАЛИЯ ЯЙЦЕОБРАЗОВАНИЯ

Аномалиями считают снесение яиц мелких или крупных, неправильной формы, с истонченной скорлупой или без скорлупы, наличием крови в белке или возле желтка.

Причины таких аномалий разнообразны: специфические заболевания, например, инфекционный бронхит кур, пуллороз, простагонимоз, нарушение обмена кальция и фосфора, травматические повреждения органов яйцеобразования. Появление так называемых кровяных пятен в яйце можно связать с ранним разрывом фолликулярной оболочки при формировании яйца. Количество яиц с наличием кровяных пятен, например, возрастает при высоком световом облучении кур, всевозможных внезапных раздражителях.

Аномалии яиц могут быть по форме, состоянию скорлупы и внутреннему содержанию. Имеются очень большие яйца, например двухжелтковые, масса которых может достигать 80 г. Они нежелательны потому, что с большим трудом откладываются курами. Такие яйца появляются тогда, когда в короткий промежуток времени отделяются два желтка и попадают в яйцевод. Свойство откладывать двухжелтковые яйца является, вероятно, наследственным, поэтому несушки время от времени их откладывают.

Противоположность двухжелтковым — карликовые яйца. Величина их с грецкий или лесной орех, и они содержат только белок. Такие яйца называют жировыми. Карликовые яйца случайно образуются при скоплении в яйцевод небольшого количества белка, который обволакивается скорлупой. Бывают и другие изменения, например острые или круглые яйца.

При ранней стадии образования скорлупы за счет сдавливания стенкой яйцевода могут образовываться деформированные яйца изогнутой, цилиндрической, эллиптической или другой формы. Образованию таких яиц способствуют ушибы яйцевода и его воспаления.

Аномально оформленное яйцо не может быть инкубационным, так как эмбриональный зародыш в нем не способен развиваться. Такое яйцо часто неоплодотворенное.

8.8. НЕДОСТАТКИ В ФОРМИРОВАНИИ ЯИЧНОЙ СКОРЛУПЫ

Неравномерное образование яичной скорлупы встречается особенно часто у высокопродуктивных кур. При недостатке минеральных веществ, витамина D, солнечного облучения куры могут нести яйца с тонкой скорлупой или без нее. Иногда такие яйца могут откладывать птицы целых семейств.

На слабость скорлупы влияют повышение температуры, сульфаниламидные препараты при длительном их применении, повышенная активность яйцевода при некоторых гельминтозах.

Яйца с недостатками скорлупы не годятся для инкубации. Недостатками скорлупы могут быть известковые наложения, своеобразная пористость и изменение цвета скорлупы яйца или ее пятнистость. Следует упомянуть о так называемых яйцах с мраморной скорлупой, у которых в пигментированной скорлупе раздается звездчатый рисунок, состоящий из непигментированных участков. При просвечивании они выглядят как звезды. Особенно пороком скорлупы является ее мягкость. Причина этого — недостаток известки или нарушение способности усваивать ее отдельными курами.

Учитывая, что с каждым яйцом выделяется 1,5...2,5 г кальция, а при годовой яйцекладке в 200 яиц это составляет 400...500 г, что в несколько раз превышает содержание кальция в организме курицы, в основу профилактики необходимо положить создание депо кальция в трубчатых костях. После снесения первого яйца содержание кальция в организме снижается на 20 %.

Массовому отложению тонкоскорлупных яиц способствует высокая температура в летний период года из-за плохой усвояемости в это время солей кальция. Повышение в птичнике концентрации углекислого газа также увеличивает случаи аномалий в образовании скорлупы.

Благотворно на формирование скорлупы влияет дача курам витамина C из расчета 20...25 мг на 1 кг корма.

Из различных подкормок, содержащих кальций, лучше всего усваивается трифосфат кальция.

9. БОЛЕЗНИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ОТ НАРУШЕНИЯ ЗООГИГИЕНИЧЕСКОГО РЕЖИМА

9.1. АММИАЧНАЯ СЛЕПОТА (КЕРАТОКОНЬЮНКТИВИТ)

Аммиачная слепота (кератоконъюнктивит) — наиболее распространенное заболевание, возникающее в результате повышенного содержания аммиака в окружающем воздухе. Болезнь характеризуется воспалением конъюнктивы и верхних дыхательных путей.

По данным кафедры птицеводства и болезней птиц МГАВМиБ, в условиях птицефабрик с нарушенным зоогигиеническим режимом от 5 до 90 % цыплят и кур подвержены этому заболеванию. Признаки кератоконъюнктивита отмечаются в зимне-весенний период, особенно при повышенной влажности окружающего воздуха и низкой температуре. Болеют птицы в любом возрасте, но наиболее часто цыплята, индюшата с 20-го по 90-й день жизни. В этот период иногда вся партия молодняка в той или иной степени оказывается пораженной кератоконъюнктивитом.

Этиология. Заболевание связано с накоплением в птичниках вредных газов и, в частности аммиака, сероводорода и углекислого газа.

В расчете на 1 кг массы цыплят выделяет углекислого газа, тепла и поглощает кислорода в 5...6 раз больше, чем крупный рогатый скот. Помет птиц содержит около 20...25 % различных неиспользованных веществ. Под действием микрофлоры, тепла и влаги происходит разложение серосодержащих аминокислот помета и образуется большое количество вредных газов — аммиака и сероводорода.

Допустимые концентрации для птицы: аммиака — 0,02 мг/л, или 0,025 %; сероводорода — 0,01 мг/л, или 0,001 %. Углекислый газ может накапливаться в птичниках равномерно в течение всего года, аммиак и сероводород — в зависимости от температуры и влажности воздуха. Если влажность в птичнике высокая, то аммиак распространяется по всему помещению, в обычных условиях он накапливается в верхних слоях воздуха. От общего количества принятой воды 30...45 % птица выделяет с выдыхаемым воздухом. Кроме того, испаряется влага из помета, поилок и подстилки. Это составляет 150...180 г на одну курицу в сутки.

Аммиак хорошо растворяется в воде, поэтому в первую очередь адсорбируется слизистыми оболочками носоглотки, верхних дыхательных путей и конъюнктивой. В крови он переводит гемоглобин в щелочной гематин и вызывает признаки анемии. В большом количестве аммиак возбуждает нервную систему и вызывает смерть от паралича органов дыхания.

Углекислый газ по физиологическому действию является раздражителем дыхательного центра, вызывает цианоз, ацидоз и усиливает деминерализацию костей.

Сероводород соединяется, как правило, с тканевыми щелочами, образуя сульфат натрия, гемоглобин при этом теряет свойство связывать кислород. Сухой воздух (влажность ниже 50 %) вызывает раздражение слизистых оболочек, усиливает потерю влаги и повышает хрупкость пера.

Основной недостаток существующих вентиляций заключается в том, что они удаляют верхний слой воздуха. При содержании птицы на полу, особенно на глубокой подстилке, вредные газы накапливаются в нижней зоне воздушного слоя.

Предрасполагают и утяжеляют течение кератоконъюнктивитов отсутствие и недостаток в рационе витамина А и каротина. В этиологии кератоконъюнктивитов несомненное значение имеет условно-патогенная микрофлора.

Аммиачная слепота особенно тяжело протекает при наслоении вирусных и бактериальных инфекций (инфекционный ларинготрахеит, бронхит, респираторный микоплазмоз и др.).

Клинические признаки. Цыплята, страдающие аммиачной слепотой, отстают в росте и развитии, первые клинические признаки сопровождаются отечностью век, слезотечением. Выделяющийся из латерального угла глаза пенистый экссудат вызывает склеивание век, пачкает перо и кожу вокруг зрачка. В дальнейшем у больной птицы обнажается мигательная перепонка, конъюнктива глаза, иногда глазная щель принимает вытянутую форму. Цыплята сидят с закрытыми глазами, нахохлившись. К этим признакам нередко присоединяется ринит, носовые отверстия закупориваются клейким экссудатом. В более поздние стадии кератоконъюнктивита происходит отложение фибринозных масс под конъюнктивой, глазное яблоко атрофируется (панофтальмит). Смертность цыплят, как правило, незначительная (0,5...3 %), но из-за отставания в развитии наблюдается высокий процент (до 60) выбраковки.

Патологоанатомические изменения. Во внутренних органах мало характерны. Иногда при осложнении условно-патогенной микрофлорой воспаляются воздухоносные мешки. Наблюдается недоразвитие внутренних органов.

Профилактика. Следует соблюдать нормы плотности посадки птицы, вести постоянный контроль за окружающей средой (температурой, влажностью, воздухообменом помещения). Наличие аммиака можно ощутить: при концентрации его в пределах 0,05 мг/л

глаза у человека начинают слезиться. Такое содержание газа приводит к заболеванию птицы кератоконъюнктивитом.

При недостаточной работе вентиляции нельзя использовать без оконные помещения, так как это может привести к возникновению болезни. Общая площадь входных вентиляционных отверстий должна составлять 0,008...0,017 м² на 1 м³ вентилируемого воздуха. 1 мин при максимальном режиме работы вентиляторов. Входные отверстия и вентиляторы должны быть расположены равномерно по всему зданию, обеспечивая регулярную циркуляцию воздуха. Мощность вентиляции при максимальном режиме работы должна составлять не менее 0,088 м³ воздуха на 1 кг массы птицы в 1 мин.

Предпочтительнее непрерывная вентиляция на низком режиме работы, чем периодическое включение и выключение вентиляции, работающей на высоких режимах.

Воздухообмен в птичниках необходимо регулировать с учетом количества выделяемых птицей теплоты, углекислоты и водяных паров (табл. 19).

19. Количество теплоты, углекислого газа и воды, выделяемых птицей

Птица	Масса птицы, кг	Количество теплоты, ккал/ч		Углекислый газ, л/ч	Водные пары, г/ч
		общее	свободное		
Взрослые куры	2,0	12,0	8,65	1,79	2,72
Бройлеры	1,5	10,4	7,48	1,55	4,95
	0,55	6,10	4,4	0,91	2,90
	0,22	2,54	1,83	0,54	1,21

Подстилку укладывают на предварительно очищенный сухой пол. Вначале насыпают слой извести-пушонки из расчета 0,5 кг на 1 м² пола, затем накладывают подстилочный материал слоем 15...10 см. Для осаждения пыли в подстилку следует периодически вносить свежие стружки, опилки или слегка орошать ее водным экстрактом хвои или водой.

В.2. КЛЕТОЧНЫЙ ПАРАЛИЧ, ИЛИ УСТАЛОСТЬ, КУР

Клеточный паралич часто регистрируется у кур-несушек в продуктивный период после определенного периода пребывания в клетках. Чем меньше площадь клетки, приходящаяся на одну курицу, тем чаще возникает это заболевание и тяжелее протекает.

Клеточный паралич несушек — один из видов остеопороза, который характеризуется извлечением фосфорнокислого кальция не только из медулярной части кости, но и из кортикальной, особенно длинных костей ног. Кость становится истонченной и легко ломается, или минеральных веществ удаляется так много, что кости не выдерживают массы кур.

Заболевание свойственно чаще курам, содержащимся в клетках, и редко встречается у кур при напольном содержании с подстилкой из соломы, торфа и другого материала. Замечено, что куры, страдающие клеточной усталостью, выздоравливали, когда их помещали на пол.

Этиология. Полностью причина болезни не установлена. По мнению некоторых исследователей, это результат недостаточности фосфора, другие считают, что это вирус, поражающий почки. В экспериментальных опытах клеточную усталость удалось вызвать при содержании кур на рационах, обедненных кальцием. Яйценоскость в этом случае прекращалась после снесения 6...10 яиц. Иногда яйцекладка понижалась, но не прекращалась полностью. Основанием считать, что это результат клеточной усталости кур, является то, что определенный уровень кальция необходим для стимуляции в передней доле гипофиза фолликулярного гормона.

Предрасполагает к клеточной усталости кур переуплотнение посадки птиц в клетки, что приводит к ограничению движений. Куры, страдающие гиподинамией, часто заболевают и преждевременно выбраковываются.

Клеточный паралич кур возникает обычно во второй период биологической яйценоскости, по отдельным хозяйствам потери составляют 3...6 % каждый месяц.

Добавление витаминов А, D, Е сверх принятых норм почти не влияет на проявление заболевания.

Клинические признаки. Заболевание чаще возникает в первые 3 мес после начала яйцекладки. В летнее время заболеваемость повышается до 20 %. Больные куры слабые, не могут стоять длительное время на ногах, часто сидят с поджатыми под себя ногами, аппетит отсутствует, развивается расстройство кишечника и потеря массы. Клиническим обследованием можно часто обнаружить отсутствие кормовых масс в зобе. Значительных отклонений от нормы содержания кальция и фосфора в крови и костях не отмечается.

Вследствие прогрессирующей слабости птица часто садится на ноги и в течение недели полностью теряет способность к передвижению. Отсаживание кур в другие клетки, как правило, малоэффективно.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии погибших и вынужденно убитых птиц можно обнаружить дегенерацию яичных фолликулов, деформацию и разжижение желтка. Печень незначительно отекает. Выражена дисхондроплазия головки бедренной кости (цв. вкл., рис. 14).

Диагноз можно поставить по клиническим признакам. Необходимо исключить паралитическую болезнь Марека, рахит, поливитаминоз.

Профилактика. Доказано, что витамин С профилактирует развитие заболевания. Рекомендуется также дополнительно включать в рацион кальций (3,5...4 %). После перевода птицы в нормальные условия она быстро выздоравливает.

В профилактике клеточной усталости кур имеет большое значение подготовка птицы в период выращивания, поэтому при посадке необходимо знать массу птицы, свойственную данной породе и линии, не следует плохо подготовленную к началу яйцекладки птицу использовать для комплектования клеточных цехов.

Учитывая необходимость выбраковки малопродуктивной и слабой птицы при клеточном содержании, рекомендуются (в зависимости от возраста птицы) следующие нормы выбраковки в зависимости от уровня продуктивности (табл. 20).

20. Примерные нормативы отбраковки птиц для клеточных цехов

Возраст, мес	Без пополнения поголовья в течение года			С пополнением поголовья в течение года		
	Поголовье на начало месяца, % от начального	Отбраковка		Поголовье на начало месяца, % от начального	Отбраковка	
		% от начального поголовья	% от поголовья на начало месяца		% от начального поголовья	% от поголовья на начало месяца

При посадке птицы в возрасте 4,5...5 мес

4,5...5	100,00	0,50	0,50	100	1	1,0
5...6	99,50	1,75	1,75	99	4	4,0
6...7	97,75	1,75	1,79	95	4	4,2
7...8	96,00	1,75	1,82	91	5	5,5
8...9	94,25	1,75	1,86	86	5	5,8
9...10	92,50	1,75	1,90	81	5	6,2
10...11	90,75	1,75	1,93	76	5	6,6
11...12	89,00	1,75	1,97	71	7	9,9
12...13	87,25	1,75	2,00	64	7	10,9
13...14	85,50	2,00	2,34	57	7	12,3
14...15	83,50	2,00	2,40	50	7	14,0
15...16	81,50	81,50	100,00*	43	21	49,0**

При посадке птицы в возрасте 6...7 мес

6...7	100,00	1,8	1,80	100	4	4,0
7...8	98,2	1,8	1,85	96	5	5,2
8...9	96,4	1,8	1,89	91	5	5,5
9...10	94,6	1,8	1,92	86	5	5,8
10...11	92,8	1,8	1,96	81	5	6,2
11...12	91,0	1,8	2,00	76	8	10,6
12...13	89,2	1,8	2,04	68	8	11,8
13...14	87,4	1,8	2,08	60	8	13,3
14...15	85,6	1,8	2,13	52	8	15,4
15...16	83,8	83,8	100,00*	44	21*	47,4**

* В зависимости от качества птицы и конкретных условий комплектования поголовья в цехе срок использования несушек может быть продлен. В этом случае дальнейшая отбраковка предусматривается в пределах 3...4 % от начального поголовья ежемесячно.

** Остальную птицу передают в другие залы.

При переводе молодняка из одной возрастной группы в другую иногда отмечается до 10...20 % слабых цыплят с признаками клеточного паралича. Основная профилактика в данном случае заключается в отработке технологического графика, так как заболевание связано с недостаточными санитарными условиями (посадка в плохо продезинфицированные птичники, кратковременный перерыв между посадкой партий цыплят). Наиболее хорошие результаты отмечаются при соблюдении разрывов между новой посадкой птицы в 14...20 дней. За это время можно не только тщательно продезинфицировать птичник, но и проветрить его, добиться нормальной влажности воздуха.

Для профилактики клеточного паралича необходимо соблюдать нормативы посадки птицы в клетки.

9.3. НЕДОСТАТОК ВОДЫ

Количество воды в организме птиц, участвующей в обмене веществ, находится в определенном постоянстве. Потребность в воде у птиц зависит от возраста, продуктивности, породности, содержания в корме солей натрия и калия, температуры окружающей среды. Средняя дневная потребность в воде у кур при интенсивном содержании равна 220 мл (максимально 440 мл). При выгульном содержании кур ежедневная потребность понижается до 180 мл (максимальная 200 мл) (табл. 21). При употреблении кормов, содержащих повышенное количество углеводов, потребность в воде возрастает в 3...4 раза.

21. Ежедневная потребность кур в воде в зависимости от массы тела

Возраст, дней	Куры мясных пород		Куры яйценоских пород	
	масса 100 кур, кг	потребность в воде 100 птиц, мл	масса 100 кур, кг	потребность в воде 100 птиц, мл
0...7	4...9	2	4...6	2
14	18	4	10	3
21	32	5	14	4
28	48	7	18	5
35	70	8	26	6
40	95	10	35	8
50	120	11	45	9
56	145	12	56	10
60	195	14	77	12
98	190	18	102	16
140	230	22	142	20...25
210	280	25...30	165	20...25
280	320	25...30	185	20...25
350	335	25...30	190	20...25

Кроме достаточного количества воды в поилках имеет большое значение режим поения. Весь водный резерв в процентах от массы тела составляет у петухов 64,1 и у кур 62,0. Приблизительно 10 % водного резерва тела используется за сутки, участвуя в водном обмене, у петухов и около 20 % — у кур, причем величина обращающегося водного потока достигает 60 мл для кур и 125 мл для петухов в день на 1 кг живой массы. Повышение потребления воды у кур связано с более высокой яйценоскостью, так как каждое яйцо содержит около 40 мл воды.

Большое количество воды поступает с кормом (около 60...70 % первоначальной массы корма). При сгорании углеводов, белков и жиров образуется около 10...15 мл воды (100 ккал), что соответствует 48 % высушенных веществ корма. Выделение воды происходит с пометом, выдыхаемым воздухом и яйцом. Курица массой 1,75 кг выделяет около 130...170 г воды ежедневно. С яйцом у несушки выводится из организма около 29 г воды каждый день, через выдыхаемый воздух — 110 г. При расстройствах кишечника потери воды увеличиваются в 18 раз.

Недостаток воды в организме может возникать также при нерегулярном приеме ее, повышенной отдаче и нарушении водной резорбции в почках. Масса птицы за счет потери воды может уменьшиться на 5...15 %, восстанавливается она у 8-недельных курочек через 72 ч. При полном водном голодании голуби выживали 12...13 дней, несушки — 8...13 и взрослые не несущиеся куры — до 32 дней.

Уменьшение приема воды приводит к нарушениям осмотического давления в плазме клетки. Вследствие этого происходит ее морфологическая дегенерация. При уменьшенном приеме воды снижается выделение мочи минимум на 0,016 мл/мин в расчете на 1 кг массы. Осмомерная концентрация повышается. Рост задерживается, снижается прием корма, яйценоскость резко падает. Смертность высокая в первую неделю жизни.

Нужно следить за тем, чтобы в поилках был определенный уровень воды. Если поилка не заполнена водой на глубину клюва птицы, это может привести к недостаточному потреблению воды. Недостаточный уровень воды возможен на верхних ярусах клеточных батарей при слабом водонапоре.

Температура воды должна быть не ниже 18...20 °C, чтобы не вызывать простудных заболеваний у птиц.

Клинические признаки. Недостаточный прием воды птицей приводит к интоксикации, посинению и сморщиванию гребня, потере аппетита. У несушек при этом возникают желточные перитониты.

Неравномерный прием воды приводит к расстройству функции кишечника.

Патологоанатомические изменения. Они связаны со слущиванием эпителия пищеварительного тракта. На слизистых оболочках

носовой полости, в зобу у кур — некрозы. В мышечном желудке возможны петехии, эрозии. В условиях жаркого климата после уменьшения приема воды возникают некрозы на слизистых оболочках трахеи и бронхов. В мозге появляются различной степени отеки, особенно клеток Пуркинье. Нарушается нейросекретарная гипоталамо-гипофизарной системы. Возникают тяжелые нефрозы, а у несушек — некроз яичных фолликул. Кожа покрыта корочками, веки склеиваются. Причина смерти связана с аутоинтоксикацией из-за невозможности удаления шлаков из организма.

Диагноз. Ставят его на основании клинических и патологоанатомических данных.

Из сходно протекающих по клиническим признакам заболеваний необходимо исключить отравления и остросептические инфекции.

Профилактика. Необходимо соблюдать нормы обеспеченности птиц водой в зависимости от возраста, продуктивности, температуры воздуха.

Для водоплавающих птиц в жаркое время года необходимо увеличивать норму обеспеченности водой, учитывая, что уровень не проточных водоемов может понижаться. В связи с большой потребностью в воде уток следует придерживаться норм плотности посадки их на водных выгулах. Для непроточного водоема плотность посадки должна составлять не более 200 уток на 1 га водного зеркала. В жаркое время года при понижении уровня воды в водоемах могут происходить массовые отравления уток недоброкачественной водой.

9.4. ГИПОТЕРМИЯ

Гипотермия, или переохлаждение, особенно опасно для цыплят и приводит к различным простудным заболеваниям (ринит, синуситу, трахеиту, бронхопневмонии и азросаккулиту).

Хотя у птиц возможно воспаление отдельных участков дыхательных путей, однако чаще отмечается их комплекс. Переохлаждение особенно характерно для птиц, находящихся на сквозняке в сыром помещении.

В первые дни жизни у цыплят ввиду несовершенства системы терморегуляции особенно высока потребность в обогреве.

Относительно частую предрасположенность органов дыхания птиц к простудным заболеваниям можно объяснить анатомо-физиологическими особенностями органов дыхания: интенсивное кровоснабжение, слабая растяжимость легочной ткани, отсутствие альвеол, развитая система воздухоносных мешков, связанных с пневматическим скелетом.

Клинические признаки. При чрезмерном охлаждении цыплята сбиваются в кучу вблизи обогревателя, забираются друг на друга и

жалобно пищат. Те, которые находятся внизу, не получают воздуха и задушиваются. Если своевременно не устранить причину, то через короткий промежуток времени в птичнике обнаруживается большое количество погибшего молодняка.

Для индюшат достаточно кратковременного охлаждения, например при нерегулярной работе брудера, чтобы это привело к серьезным нарушениям в их развитии.

Молодняк птицы в возрасте до 8 дней при температуре 10...12 °C и повышенной влажности погибает в течение нескольких часов. Летом можно наблюдать гибель утят и гусят от переохлаждения во время ливневых дождей.

Признаки постепенного длительного переохлаждения разнообразны. Молодняк малоподвижен, сонного вида, веки отекают, может наступить коматозное состояние, из носовых отверстий вытекает клейкий экссудат. У больных цыплят возникает расстройство кишечника, они часто лежат на боку. У цыплят старше 30 дней при переохлаждении наблюдается задержка роста, взъерошенность и загрязненность перьев. Взрослая птица в большей степени способна переносить низкие температуры.

Патологоанатомические изменения. У погибших птиц выражена генерализованная анемия и переполненность кровеносных сосудов внутренних органов. Может отмечаться отек легких. У цыплят, павших от удушья, отмечается расширение правого предсердия.

Диагноз. Ставят его на основании клинических данных, патологоанатомического вскрытия и температуры в помещении.

Профилактика. При выращивании цыплят, особенно в первые 30 дней, необходимо строго придерживаться рекомендуемых температур. На одного цыпленка яичной породы при полном содержании требуется около 45...60 см² площади под источником тепла, а для мясных цыплят — на 20 % больше.

Температура под обогревателем для цыплят должна быть в пределах (°C):

1...7-й день	32
8...14-й день	30...28
15...28-й день	25...23
29...35-й день	23...20

Температура в птичнике должна составлять 18...20 °C.

Несколько отличаются температурные условия для выращивания цыплят-бройлеров.

	Температура под обогревателем, °C	Температура в помещении, °C
1...7-й день	32	26
8...14-й день	30	25
15...21-й день	28	25
22...30-й день	—	24

Лечение. На небольших птицефермах больной птице промывают носовые ходы 2%-ным раствором борной кислоты или растворами антибиотиков (300...500 ЕД пенициллина растворяют в 3...5 мл кипяченой воды и по 1...2 капли вводят при помощи пипетки в носовые ходы). Ваткой, увлажненной дезинфицирующим раствором, снимают корочки у носовых ходов.

В крупных птицеводческих хозяйствах применяют аэрозоли лекарственных средств.

9.7. БРОНХОПНЕВМОНИЯ

Бронхопневмония встречается чаще у молодняк до 20-дневного возраста.

Этиология. Основная причина — переохлаждение. Сначала начинается воспаление слизистой оболочки бронхов, затем воспалительный процесс переходит на паренхиму легких по продолжению.

Клиническая картина. В начале заболевания клинические признаки такие же, как при рините. Позднее, когда воспалительный процесс переходит на легкие, общее состояние птицы резко ухудшается. Птица сидит неподвижно, дыхание ее затруднено, выражены хрипы. Болезнь протекает остро и, если своевременно не принять меры, на 2...3-и сутки наступает смерть.

Патологоанатомические изменения. Чаще поражаются верхние доли легкого. В бронхах и трахее наблюдается гиперемия слизистой оболочки, пенистая жидкость серозно-слизистого или гнойного экссудата. Пораженные участки легких отечны. Сердце увеличено в объеме.

Профилактика. Должны быть созданы надлежащие зоогигиенические условия содержания и кормления. Особое значение придать температурному режиму и влажности воздуха.

Лечение. С лечебной целью молодняку внутримышечно вводят антибиотики: на 1 голову 3000...5000 ЕД пенициллина или тетрациклина 2...3 дня подряд.

ПРИЛОЖЕНИЯ*

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

ПОТРЕБНОСТЬ ВЗРОСЛОЙ ПТИЦЫ В ОБМЕННОЙ ЭНЕРГИИ, ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВАХ И ВИТАМИНАХ

1. Потребность взрослой птицы в обменной энергии и питательных веществах, г на 1 голову в сутки

Птица	Яйценоскость птицы, %	Обменная энергия		Сырой белок, г	Каль- ций	Фос- фор	Нат- рий
		МДж	ккал				
Куры-несушки яичные:		1,356	324	20,4	3,72	0,84	0,36
племенные							
промышленные							
в возрасте, нед:							
22...47	70 и более	1,277	305	19,2	3,50	0,79	0,34
48 и старше	Менее 70	1,273	304	18,72	3,63	0,82	0,35
Куры мясные	61 и более	1,808	431	25,6	4,48	1,12	0,48
	60...51	1,752	418	24,8	4,34	1,09	0,47
	50...41	1,632	385	21,0	4,05	1,05	0,45
	40...30	1,578	377	20,3	3,91	1,01	0,43
Индейки	71 и более	3,223	769	44,0	7,70	1,92	0,83
	70...61	3,164	755	43,2	7,56	1,89	0,81
	60...51	3,047	727	41,6	7,28	1,82	0,78
	50...40	2,989	713	40,8	7,14	1,78	0,77
Индейки племенные	—	5,860	1399	80,0	7,5	3,5	1,50
Утки пекинские	71...80	2,828	675	40,8	6,38	1,78	0,77
	70...61	2,773	662	40,0	6,25	1,75	0,75
	60...51	2,662	635	38,4	6,00	1,68	0,72
	50...40	2,495	595	36,0	5,62	1,58	0,68
Утки кросса Х—II	71...80	3,221	769	48,4	7,13	2,28	1,14
	70...61	3,164	755	47,6	7,00	2,24	1,12
	60...51	3,050	728	45,9	6,75	2,16	1,08
	50...40	2,881	687	43,4	6,38	2,04	1,02
Гуси	71...80	3,609	861	48,3	5,52	2,42	1,03
	70...61	3,556	849	47,6	5,44	2,38	1,02
	60...51	3,452	824	46,2	5,28	2,31	0,99
	50...40	3,295	786	44,1	5,04	2,21	0,95
Петухи, используемые в искусственном осемене- нии:							
яичных линий	—	1,408	336	21,6	1,56	0,96	0,48
мясных линий	—	1,740	415	22,4	2,4	1,12	0,64

* Некоторые приложения в сокращенном виде приведены из «Рекомендаций по кормлению сельскохозяйственной птицы», выпущенных под редакцией академика РАСХН В. И. Фисинина, докт. биол. наук Ш. А. Имангулова, член-корр. РАСХН И. А. Егорова, докт. биол. наук Т. М. Околековой.