



БОЛЕЗНИ ПТИЦ

Бессарабов Б.Ф, И.И.Мельникова,
Н.К.Сушкова, С.Ю.Садчиков.

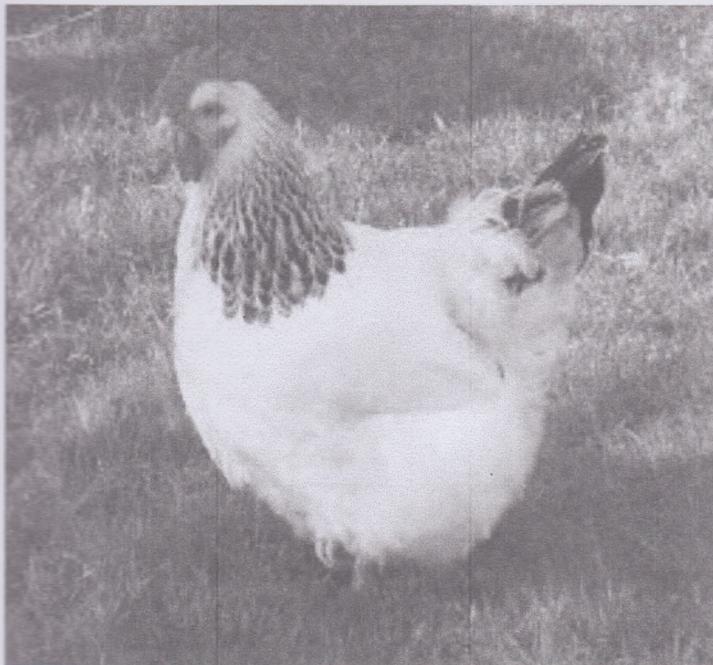


Лань, 2007 год



БОЛЕЗНИ ПТИЦ

Бессарабов Б.Ф, И.И.Мельникова,
Н.К.Сушкова, С.Ю.Садчиков.



Лань, 2007 год

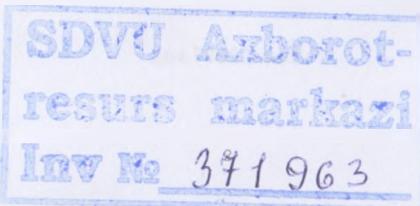
613.5

Б 79

Бессарабов Б.Ф., И.И.Мельникова, Н.К.Сушкова, С.Ю.Садчиков.
Болезни птиц. Учебное пособие. Издательство. Лань, 2007 год.
ISBN 978-5-9532-0301-2

Рекомендовано учебно-методическим объединением
высших учебных заведений РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
по образованию в области зоотехнии и ветеринарии
в качестве учебного пособия для студентов высших
учебных заведений, обучающихся по специальности «ветеринария»

(Санкт-ПЕТЕРБУРГ • МОСКВА • КРАСНОДАР)



4

Глава 1. ОСНОВЫ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА В ПТИЦЕВОДСТВЕ

Проблема профилактики и ликвидации болезней птиц в условиях промышленной технологии птицеводства является одной из актуальных задач, от решения которой зависят рентабельность производства и все экономические показатели.

Особенное значение приобретают незаразные болезни птиц, на которые, по данным статистики, приходятся 95-98% павшей птицы. Не менее актуальна и задача производства полноценной диетической продукции, которую можно получить только 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 в %:

- болезни органов пищеварения — 22-30;
- алиментарные дистрофии — 11-12;
- гиповитамины — 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 часто встречаются 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.

Заболевания незаразной этиологии, как правило, возникают от 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 гиповитамины при их недостатке в рационе и вторичные на фоне пониженной усвояемости организмом. Наиболее часто вторичные гиповитамины возникают на фоне гастроентеритов токсической этиологии. Многие болезни незаразной этиологии имеют стертые клинические прививки и трудно поддаются диагностике по клиническим признакам и патологоанатомическим изменениям, поэтому лабораторные

исследования, позволяющие . их причины. Для нарушения обмена веществ наболеваний в определенный период одновременно с увеличением погребенности хозяйствах профилактико и незаразной этиологии является решение которым позволит повысить получить дополнительную продукцию классификация заразных БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ

Классификация незаразных болезней птиц основывается на знании этиологии, патогенеза, патологоанатомических данных. Трудность классификации птиц зависит от того, что многие болезни имеют полизиологическое происхождение.

При участии этиологических данных удается выделить болезни возникающие от недостатка или избытка отдельных основных постановок диагноза в птицеводстве

Таблица 1

Биохимический анализ крови при подагре у кур

Наименование параметра	Единицы измерения	Результат исследования	Норма кур
1. Мочевина	ммоль/л	4,01	2,3-3,7
2. Креатинин	мкмоль/л	39,48	0,12-0,35
3. Билирубин общий	мкмоль/л	2,2	0,17-1,71
4. Билирубин прямой	мкмоль/л	не обнаружен	-
ALT	JU/л	10,8	-
AST	JU/л	22,8	-
7. а-амилаза	U/л	-	-
Щелочная фосфатаза) JU/	JU/л	102,22	-
Холестерин	ммоль/л	2,66	2,8-5,2
10. Триглицериды	ммоль/л	1,33	-
11. Глюкоза	ммоль/л	7,61	-
12. Кетоновые тела	-	не обнаружен	-
Бикарбонаты	об%CO ₂	44,61	48-55
Фосфор неорганический	ммоль/л	1,32	1,29-1,94
15. Кальций общий	ммоль/л	2,56	3,75-6,75
16. Калий	ммоль/л	4,14	4,86-5,89
17. Натрий	ммоль/л	-	152-165
18. Белок общий	ммоль/л	46,5	43-59
19. Белковые фракции альбумины	%	-	-
А	%	21,07	17-19
В	%	14,32	11-13
Г	%	32,6	35-37
Соотношение альбумин/глобулин	%	0,47:2,12	-

Включение плановых исследований в технологический график промышленных птицеводческих хозяйств позволит своевременно профилактировать нарушения обмена веществ, предупредить развитие многих болезней птиц незаразной этиологии повысить резистентность к инфекционным заболеваниям. Биологическая активность организма птицы чрезвычайно высока, обмен веществ протекает интенсивно. Особенно важна роль скелета, выполняющего опорную, кроветворную функции, и депо минеральных веществ, использующихся в период яйцекладки.

Яичная и мясная продуктивность кур определяется породными, возрастными и экстерьерными особенностями.

ОБЩИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПТИЦЫ СНОВЫ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА В ПТИЦЕВОДСТВЕ

Установление синдроматики стада, однородного по возрасту, уровню продуктивности: а) динамика живой массы (на сходной возрастной и продуктивной группе); б) динамика и уровень продуктивности (по такой же группе за тот же период); в) выбраковка и отход птицы (возраст, причины, динамика падежа); г) для племенного хозяйства — выводимость цыплят по периодам инкубации, количество выведенного молодняка.

Анализ кормления птицы за последние 2 года: а) сбалансированность рационов птицы в соответствии с возрастом; б) обеспеченность биологически активными веществами (витаминами, аминокислотами, микроэлементами) и макроминеральными веществами.

Клиническое исследование птицы: а) состояние аппетита, активность потребления корма; б) наполнение зоба; в) прохождение линьки; г) состояние гребешка и сережек; д) состояние конечностей; е) поведение и реакция на окружающее, патологические проявления: раеклев, насечка и бой яйца, стресс-реакция, выщипывание пера и др.; ж) окраска клюва и ног; з) качество оперения; и) «клеточная усталость».

Биохимические исследования крови, печени в наиболее ответственные физиологические периоды (1-30 дней, 31-90 дней, 91-180 дней, 181-240 дней, 241 день и до конца эксплуатации).

Патологоанатомическое вскрытие трупов или вынужденно убитой для гистологического и химического анализа костяка, печени и мышц птицы, предназначеннной для биохимического контроля.

Химический анализ костей.

Морфологические и химические исследования яйца.

Исследование корма (по методике полного зоотехнического анализа).

При клиническом осмотре птицы оценивают клинический статус, на основании этого все поголовье подразделяют на группы: 1 — птица клинически здоровая; 2 — птица клинически здоровая, но по биохимическим исследованиям имеющая субклиническую форму нарушений обмена веществ; 3 — птица клинически больная.

Угнетение, потеря аппетита, вялость, шаткость походки, посинение

головка и горло, слезотечение, отечность 3-го века, лифтеритические выделения из языка и в гортани, опухание синусов, истечение из носа, слизистая и загрязненность пера (вокруг клоаки), жидкий помет, опухание в росте, искривление костей киля и конечностей, отсутствие пигментации на голени или опухание суставов, параличи крыльев и ног — все это признаки нарушения обмена, и они ведут к повышению выбраковки и требуют тщательного исследования причины их возникновения.

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, проводят анализ хозяйственного использования птицы, выявляя 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 заболевания, пуллороз, респираторный микоплазмоз, кроме того, необходимо направить материал в ветбаклабораторию для исключения инвазионных заболеваний.

Незаразные болезни птиц диагностируют путем лабораторных химических и анатомо-морфологических исследований, сопоставляя полученные данные с имеющимися, отражающими нормальную функцию организма.

Результаты этих обследований записывают в журнал. Исследования птицы при напольной системе содержания желательно проводить выборочно, по отдельным секциям клеточных батарей.

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 специальные методы исследования.

Сопоставление всех данных, полученных в результате разносторонних обследований, позволяет поставить точный диагноз.

На основании опыта работы рекомендуется следующая схема: 1 — сбор анамнестических данных, 2 — общий осмотр птицы, 3 — выборочное исследование больных птиц, выделенных при общем осмотре.

Анамнез. При сборе анамнестических данных выясняют.

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). Обращают внимание на расположение хозяйства и его

ветеринарно-санитарное состояние.

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

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.

Характер яйценоскости и привесов, их изменения за последнее время.

По учетным карточкам и затем по журнальным записям количество выбракованной и павшей птицы, продолжительность заболевания. Следует вывести процент заболеваемости и летальности.

Применяемые в хозяйстве плановые методы общей и патологической профилактики и их эффективность.

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

- сменяемая или несменяемая подстилка, вид подстилочного материала, качество подстилки (влажненность, сухость и т. д.);
- воздухообмен — чистота и скорость сменяемости воздуха, надежность системы вентиляции, наличие вредных газов в птичнике;
- температура и влажность воздуха;
- световой режим (длительность, равномерность по ярусам, интенсивность);
- вид поилок, качество воды, обеспеченность ею птицы;
- количество кормушек, протяженность фронта кормления с учетом имеющегося поголовья в сравнении с показателями ОСТ по содержанию птицы; *m* количество и вид насестов и гнезд, высота их от пола, качество подстилки в гнездах и освещенность их, количество птицы на 1 *m*², наличие загородок, секций в птичнике. Обследование птиц в естественных условиях.

При этом выясняют состояние:

- птицы в стаде (сонливость, повышенная возбудимость, нарушение координации движения, расклев и саморасклев и т. д.);
- оперенности с учетом возраста и вида птицы, сезона года; §§ кожного покрова и производных кожи (пигментация клюва, гребня, ног и др.)
- носовых отверстий, глаз, клюва (чихание, закупорка носовых отверстий, кашель, анемичность конъюнктивы и пр.);
- зоба (увеличен, отвисший, пустой и т. д.);
- габитуса и постановки конечностей (перекручивание шеи, отвисание крыльев и пр.);
- дефекации (количество и цвет помета, наличие крови и т. д.).

Исследование отдельных птиц. Больную и подозрительную в заболевании птицу ловят крючком или с помощью ловчей клетки, сеткой и после фиксации (ил. 1-7) обследуют. Больных гусей и уток выделяют из стада небольшой прогонкой птицепоголовья.

При отлове птицу следует брать за крылья. Фиксируют ее *m*¹ крылья и

— в. Птиц в линии фиксируют на столе путем наведения одного крыла за спину. Крупные птицы — индеек, гусей — фиксируют за крылья.

Упакованная птица подвижна, быстро реагирует на изменения в окружающей среде, не отличается от другой птицы в приеме корма и воды, оперение гладкое, блестящие, клюв желтоватого цвета. Оперение в норме отличается от физиологической нормы в состоянии птицы, подозрительную оперенение, исследуют выборочно и более тщательно.

Порядок исследования птицы.

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

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 до некоторой степени можно судить о возрасте. Первое маховое перо от разделятельного сменяется в возрасте 55-60 дней, каждое последующее — через 7-10 дней.

Осмотр кожи головы, бородок, гребня, ног.

Измерение температуры тела: вводят в клоаку термометр; при острых и септических заболеваниях (тиф, сальмо-неллез, пастереллез, болезнь Ньюкасла и т. д.) температура повышается. Температуру тела и различных участков кожи удобно исследовать с помощью электротермометра.

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, окраску языка).

Прощупывают трахею и зоб: исследование зоба проводят при осмотре, 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 недо статка воды.

Органы дыхания: отмечают частоту дыхания, а также скапель, чихание, хрипы в легких и воздухоносных мешках. При пальпации грудной клетки обращают внимание на болезненность, развитие мускулатуры, состояние ребер, кильевой кости. Чтобы исследовать легкие, птицу необходимо накрыть халатом, полотенцем и прослушать со стороны спины. Органы брюшной полости прощупывают кончиками пальцев обеих рук. При осмотре брюшной

полости обращают внимание на объем живота, а при пальпации — на болезненность и состояние мышечного желудка и кишечника. Увеличение живота наблюдается при лейкозах, поражениях печени, флюктуация — при водянке, болезненность и повышение температуры — при сальпингоперитоните. Пальпация плотных масс в кишечнике может указывать на его закупорку.

Клоака: склеивание, покраснение слизистой оболочки, цвет и консистенция каловых масс, окраска клоачного кольца.

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

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПТИЦЫ

Птицы, в отличие от *млекопитающих, имеют свои, присущие этому виду животных особенности: наличие крыльев, облегченный скелет, трубчатые кости тонкие, но прочные, их полость заполнена воздухом, легкая небольшая голова, облегчению массы тела способствует отсутствие зубов, мочевого пузыря.

Голова у птиц подвижная за счет большого количества шейных позвонков и отсутствия прочного соединения первого позвонка с черепом.

Для птичьего скелета характерна малая подвижность частей туловища, срослись кости таза (поясничные, крестцовые), своеобразно устроен киль.

У птиц особенно устроена кожа, она очень тонкая, с развитой жировой тканью, отсутствуют потовые железы.

Пух и перо, покрывающие тело птицы, представляют тонкие образования кожи, создающие малую теплопроводность.

Крупные перья у птиц — в хвосте, на крыльях, мелкое кроющее перо расположено по определенным участкам тела — птериям, бесперьевые участки называют аллериами. Кожа состоит из эпидермиса, собственно кожи и подкожной ткани. Мышечные пучки прикреплены к кожному фолликулу и служат для поднятия пера. Когтиковая железа — производное сальных желез — состоит из двух долек, продуцирующих жи-роподобный секрет.

Производные кожи — перо, гребень, мочки, сережки, кораллы, шпоры, когти, клюв.

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, имеющихся вокруг перьевых мешочков и з коже ног.

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

Своеобразно пищеварение у птицы: у зерноядных имеется зоб (хранилище пищи), два желудка, пища быстро продвигается по отделам кишечника; пищевод растянутый; присутствуют гастролиты (гравий), помогающие перетирать пищу, иногда функцию гастролита выполняет зерно;

слизистая оболочка тонкого отдела кишечника выполняет важную поглотительную функцию, слепые отростки кишок короткие.

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

Сердце у птицы четырехкамерное, большое, до 2% от массы тела, частота сердечных сокращений зависит от вида, возраста, физиологической реактивности птицы (см. табл. 5).

У птиц частый ритм дыхания, большая поверхность легких, имеется система воздухоносных мешков. Они соединяются с костями, выполняют функцию амортизации внутренних органов от толчков, теплообмена, выделения водяных паров при высокой температуре окружающей среды.

Таблица 2
Физиологические данные птиц (по П. Хильбреху)

Вид птицы	Ректальная температура (градусы)	Количество сердечных ударов (за 1 мин)	Дыхательные движения (за 1 мин)	Половая зрелость (дней)
Куры: яичные	40,5-42	240-340	18-25	120-130
мясные	40,0-42	240-340	18-25	130-140
Индеки	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	—

Органы дыхания птиц состоят из следующих отделов: носовая полость, верхняя гортань, трахея, нижняя гортань, бронхи, легкие и воздухоносные мешки.

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

Число колец трахеи у кур — 110-120, у гусей — 200, у водоплавающих они окостеневшие. Длина трахеи больше, чем длина шеи, потому что она образует изгибы.

Главные бронхи проходят через легкие, затем расширяются в брюшные воздухоносные мешки. Расширение бронхов в виде ампул называется вестибулярной частью мезобронха. Дорсальная часть легких имеет вдавления, центральная покрыта плеврой. Масса легких составляет 1/180 от общего веса птицы: для взрослых уток - 20 г, гусей — 30 г, индеек - 25 г, кур - 9 г.

У птиц две слабо развитые диафрагмы: легочная и грудобрюшная.

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 (межключичный).

Вдыхательные мешки - брюшные, задние грудные; выдыхательные - передние грудные, шейные и межключичный. Кроме того, имеются подкожные воздухоносные мешки.

Вдох и выдох - сложный акт с участием поперечной мышцы грудной кости, поднимателей ребер.

Частота дыхания колеблется в значительных пределах (табл. 5): чем крупнее птица, тем меньше количество дыхательных движений. При 35°C число дыханий у птиц увеличивается до 150-200 в минуту.

Свообразно устройство мышц птиц (грудные мышцы в среднем составляют треть общей массы тела).

Оригинально устройство сухожилия сгибателя пальцев ног, который имеет насечку (неровную поверхность) и под давлением массы тела зажимает опору, т. е. прочно фиксирует пальцы ног в согнутом положении.

Зрение у птицы развито хорошо; у одних видов зрение монокулярное, у других бинокулярное.

Курица замечает кукурузное зерно на расстоянии 4 м, другую курицу — на расстоянии 30 м. Особенно высока острота зрения вблизи. Различают цвета: красный, светло-коричневый; в голубом и фиолетовом находится граница видимости.

Птиц подразделяют на птенцовых и выводковых. У первых яйца мельче и беднее желтками, чем у вторых, зародышевое развитие заканчивается на более ранней стадии развития, выводятся голые, беспомощные птенцы.

Яичник птиц сильно развит, его интенсивное кровоснабжение служит для обогащения яйцеклетки питательными веществами. Яичник продуцирует гормоны: эстрогены, андрогены и протестерон.

Первая стадия формирования яйцеклетки продолжается 1-45 дней, овоцит увеличивается в 5 раз по сравнению с начальным размером и достигает до 1 мм. Ядро овоцита перемещается из центра к периферии, образуя бластодиск.

Вторая стадия продолжается 45-60 дней, формируется первый слой желтка белого цвета. В третьей стадии диаметр желтка составляет 3-6 мм. Четвертая стадия овоцита продолжается 6-7 дней.

Фолликул выполняет опорную, трофическую и регуляторную функции.

У птиц насчитывают до 3605 яйцеклеток. Максимальная яйцекладка у кур — примерно 1500 яиц за весь период жизни.

Темнота задерживает овуляцию. Беспокойство, шум, отлов птицы задерживают яйцекладку.

Длина яйцевода — 10-20 см у ненесущейся и 60-90 см у несущейся курицы.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ ВСКРЫТИЕ ТРУПОВ ПТИЦЫ

Точность патологоанатомического диагноза во многом зависит от времени вскрытия после гибели птицы. Причина смерти обосновывается на постановлении картины патологоанатомического вскрытия с данными патологического состояния птицы при жизни.

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

При внешнем осмотре обращают внимание на пол, возраст, промеры тела и массу, телосложение, состояние оперения, пигментацию, упитанность, трупные изменения, состояние кожи, костяка и суставов, состояние слизистых оболочек. После внешнего осмотра кладут труп на спину, выворачивают ноги в тазобедренных суставах, разрезают кожу по медиальной линии от клоаки по килем 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 челюстей и рассекают кожу вдоль пищевода до зоба.

Фиксируют большим пальцем левой руки язык и разрезают ножницами стенку гортани и трахеи.

Вскрытие брюшной и грудной полостей начинают с разреза брюшной стенки от клоаки вентрально и доводят его до конца грудной кости. Здесь делают поперечные разрезы вправо и влево от килем кости. Кильевую 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 полостей вправо и влево. Сердце фиксируют за верхушку пинцетом 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 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 при соединении с грудной клеткой, затем поочередно поворачивают правое и левое крылья по часовой стрелке на 180° и поочередно отрывают вместе с кожей и килевой костью. При отрыве необходимо прилагать усилие вдоль линии позвоночного столба.

После удаления крыльев и грудной кости бедренные кости ног выворачиваются 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.

ГЛАВА 2. ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ ПТИЦ БОЛЕЗНЬ НЬЮКАСЛА

Болезнь Ньюкасла (Newcastle disease). **Синонимы:** псевдочума, азиатская чума.

Болезнь Ньюкасла (НБ) — это высококонтагиозное вирусное заболевание птиц из отряда куриных (кур, индеек, цесарок, фазанов, павлинов), характеризующееся поражением желудочно-кишечного тракта, центральной нервной системы, пневмонией и высокой смертностью (ил. 21). Историческая справка, распространение и ущерб. Первое сообщение об этой болезни сделал Kranenfeld в 1926 г. Он наблюдал ее на острове Ява и дал ей название псевдочума птиц. В Европе эта болезнь впервые появилась в Англии в 1927 г. Doyle установил, что она вызывается фильтрующимся вирусом, и назвал ее ньюкаслской болезнью по месту ее первого возникновения на одной из птичьих ферм в Нью-Кастле на реке Тайм. В 1929 г. в Корее псевдочуму птиц наблюдал Коппо et al., описавший ее как новую болезнь кур со 100% смертностью, спонтанно переходящую на уток, индеек и голубей.

Работы Накамура, Ойама, Тукушо и Томонага (1938), проведенные с целью выявления отношения вирусов корейского, японского и филиппинского к вирусу НБ, дали возможность установить их иммунологическую идентичность.

Имеются указания, что так называемая «азиатская чума птиц», которая, по сообщениям Вамигава и Нива (1938), постоянно регистрируется в Маньчжурии, также является тождественной ньюкаслской болезни.

Ньюкаслская болезнь зарегистрирована на всех континентах, она относится к особо опасным болезням списка А.

С 1970 г., в период наивысшего развития птицеводства на промышленной основе эта болезнь приняла угрожаемые размеры во всех странах мира, чему способствовала интенсивная работа по повышению продуктивности, приводящая к снижению резистентности (к «изнанке») птицы, высокая концентрация птиц на ограниченных территориях и возросшие межэкономические связи.

По данным МЭБ в 2001 г. официально зарегистрировано 3183 очага ньюкаслской болезни более чем в 58 странах мира. На территорию Советского Союза ньюкаслская болезнь была занесена в 1941-1945 гг. Позже она распространилась по другим областям и республикам Союза.

В Российской Федерации в 2000 г. были зарегистрированы вспышки заболевания в Кабардино-Балкарии, Ленинградской, Тверской, Псковской и Тульской, а в 2002-2003 гг. и в Курской и Липецкой областях.

Ньюкаслская болезнь наносит птицеводству большой экономический ущерб. При массовой заболеваемости и гибели птиц жесткие карантинные и другие ограничительные мероприятия требуют затрат больших средств.

Большой ущерб среди кур-несушек проявляется чаще в результате снижения яйценоскости, обнаруживаются деформированные яйца с шероховатой или

мягкой скорлупой, снижается качество альбумина, снижается оплодотворяемость и выводимость.

По данным экспертов ВОЗ (1985) НБ отнесен к зоонозам. Главным источником инфекции для человека является домашняя птица, продукты птицеводства, имеет место респираторный механизм передачи на бойнях и в лабораториях, а также заражение живой вакциной.

Клиническая форма у человека — спорадические легкие формы, конъюнктивит с локальным воспалением лимфоузлов, гриппоподобная лихорадка.

Возбудитель. Согласно современной классификации и номенклатуре вирусов, принятой Международным Комитетом по номенклатуре на международном конгрессе микробиологов в 1979 г., возбудитель НБ относится к роду *Avian paramyxovirus*, к семейству *Paramyxoviridae* (Matthews, 1979).

Размер вирионов от 100 до 300 нм (Waterson, 1963). Оболочка имеет нити длиной 8 нм и содержит антигенные компоненты.

Внутренний компонент — нуклеокапсид — представляет собой длинную заостренную трубку диаметром 13 нм. Структурные единицы протеина этой трубки (капсомеры) расположены по спирали вокруг центральной оси, внутри них находится РНК.

Парамиксовирусы, выделенные от птиц, подразделяются на 9 серотипов, обозначенных как PMV 1-9. Вирус ньюкасл-ской болезни относится к PMV1. Одной из главных особенностей вируса ньюкаслской болезни является его высокая вариабельность по патогенности для цыплят. Штаммы вируса ньюкаслской болезни делятся на 4 группы с учетом вызываемого ими клинического проявления болезни: *III* висцеротропные велогенные штаммы вызывают высокопатогенную форму заболевания; при ней часто наблюдаются геморрагические явления; *III* нейротропные велогенные — вызывают высокую смертность, респираторные и нервные проявления у заболевших птиц; *IV* мезогенные — обуславливают респираторные и, частично, нервные проявления, с низкой смертностью; *IV* лентогенные штаммы вызывают слабую или субклиническую респираторную инфекцию.

Вирус устойчив во внешней среде. На эту тему опубликован целый ряд сообщений. В трупах кур, закопанных в землю, активность его сохраняется от 15 до 30 дней и более, в курином помете — 5 месяцев. В инкубаторе на скорлупе свежих инфицированных яиц вирус остается активным до 8 дней, на пухе цыплят — до 87 дней. В инфицированном зерне, хранившемся при 16-36°C, он погибал через 45 дней. В помете больных цыплят на солнце он сохраняется до 60-70 ч. При 8-20°C вирус сохраняет биологическую активность в течение многих лет, в замороженном состоянии — в течение 2-3 лет. Вирус устойчив к рН от 2 до 10. В костном мозге и мышцах трупов павшей птицы, хранившихся при температуре от -2 до +2°C, вирус сохранял активность до 180 дней, в питьевой воде — 165 дней, в крови — 105 дней.

Выделен вирус НБ из замороженных тушек больной птицы через 240 дней. На яичной скорлупе и джутовых мешках, хранившихся при температуре 35,5°C, вирус был активен в течение 72 ч. В яйцах, хранившихся при комнатной температуре, вирус проявлял жизнеспособность 235 дней, в условиях холодильника — 538 дней.

Птичиках при температуре 5-19°C вирус может сохраняться до 156 дней. В жаркое лето инфицированные птички становятся безопасными через 7 дней.

Вирус сохраняет вирулентные свойства в помещении в осенне-зимний период 85-150 дней, вне помещения в этот же период года — 141-172 дня. Максимальные сроки сохраняемости вируса вне помещения в осенне-весенний период 180 дней. В водопроводной воде в условиях помещения в осенне-зимний период вирус остается в активном состоянии до 52 дней, в летний период до 15 дней.

Вирус чувствителен к прямым солнечным лучам, высокой температуре и дезинфицирующим веществам. Растворы 0,5-2,0%-ного едкого натра, 1-2%-ного формалина, 5%-ного фенола инактивируют вирус через 20-30 мин.

Эпизоотологические данные. Ньюкаслской болезнью чаще болеют куры и индюки. Менее восприимчивы фазаны, цесарки, перепела. При ньюкаслской болезни вирус локализуется в паренхиматозных органах, костном и головном мозге, мышцах, трахее и легких, толстом и тонком кишечниках, содержится в различных выделениях.

В период выраженной клинической картины болезни он в изобилии выделяется во внешнюю среду с фекалиями, трахе-альной слизью и выдыхаемым воздухом. Вирусоносители также могут выделять вирус в течение 14-17 дней и более.

Источником инфекции бывают также полученные от больной и инфицированной птицы необеззараженные продукты птицеводства, а также тара, загрязненная выделениями больной птицы, корма, вода, инвентарь, обувь обслуживающего персонала и др. Механическими переносчиками НБ являются дикие птицы, кошки, собаки, крысы, мыши, муши, птичий клопы, пухо-пероеды, гельминты.

Выделение ряда штаммов вируса от диких птиц в дельте Волги и на Командорских островах, а также обнаружение их в сыворотке крови диких птиц (до 28,2%) подтверждают их роль в распространении НБ среди птицеферм даже при кратковременных их посещениях.

Причиной возникновения вспышек могут быть перо и пух, и пятые с больных птиц, так как они могут быть не только механически загрязнены вирусом, но и содержать его в основании стержня.

Основной путь распространения вируса НБ — аэрогенный. На птицеферме из очага болезни возбудитель с пылевым облаком распространяется в течение суток системой приточно-вытяжной вентиляции во все корпуса зоны. При повышенной влажности и умеренном ветре возбудитель инфекции таким путем может быть перенесен на расстояние до 8 км от очага, сохраняя при этом

способность инфицировать птицу благополучных хозяйств.

Распространение инфекции на большие расстояния (по воздуху до 15 км) связано с перевозкой птицы, тушек вынужденно убитой птицы, инфицированной тары.

Заражение происходит при контакте больной птицы со здоровой, а также через инфицированную воду и пищевые отходы, подстилку.

НБ болеют куры всех возрастов и пород, но молодняк более чувствителен к вирусу, чем взрослые птицы. Отмечены эпизоотии, при которых болеют только цыплята, а значительно позднее заболевают взрослые птицы и наоборот.

Ньюкаслская болезнь протекает обычно в форме эпизоотии. В связи с массовой вакцинацией птиц в настоящее время НБ протекает как энзоотия.

В пределах одного хозяйства она протекает молниеносно, остро, подостро и хронически. В течение нескольких дней болезнь может охватить все восприимчивое к ней поголовье птиц. Смертность иногда достигает 90-100%.

Однако бывают случаи, когда НБ протекает лишь у единичных птиц или же медленно распространяется в стаде и вызывает незначительный отход заболевших.

Особенности течения НБ в хозяйствах зависят от вирулентности штамма вируса, резистентности организма птиц, наличия и напряженности у них иммунитета и благополучия стада по другим болезням.

Патогенез. Попав в организм птиц, вирус током крови разносится по организму. Стенки кровеносных сосудов делаются порозными, в них возникают воспалительно-некротические процессы, нарушается кровообращение, которое осложняется слабостью сердца, обусловливаемой листрофически-дегенеративными изменениями в мышечной стенке.

В процесс также вовлекаются селезенка, печень, почки, желудочно-кишечный тракт, легкие, центральная нервная система. У несущих ньюкаслскую болезнь обычно сопровождается нарушением секреторной функции яйцеводов, что влияет на качество скорлупы яиц.

Клинические признаки. Инкубационный период колеблется в пределах 5-15 дней. Симптомы болезни довольно разнообразны. Описаны четыре формы клинического проявления болезни Ньюкасла. При первой форме наблюдают угнетение, слабость, расстройство функций органов дыхания, диарею с появлением водянистых зеленоватых фекалий с примесью крови, мышечный тремор, боль в шейных мускулах, опистотонус. Возможны параличи ног и крыльев. Смертность достигает 90%. Основным патологическим признаком являются геморрагические поражения пищеварительного тракта. Эта форма болезни вызывается высокопатогенными (велогенными) азиатскими штаммами вируса.

Велогенная висцеротропная болезнь Ньюкасла летальностью до 100% в 1966-1973 гг. получила панзоотическое распространение, особенно в Европе и СУТ А.

Вторая форма болезни характеризуется поражением главным образом органов

дыхания (кашель, удушье) и нервной системы. Погибают 10-50% заболевших птиц. Среди цыплят гибель достигает 90%, пневмозэнцефалит тоже протекает с летальностью до 100%. Эта форма широко регистрировалась в период 1940-1950 гг., в настоящее время встречается очень редко.

Третья форма проявляется в виде острого респираторного заболевания у взрослых кур, иногда летального нервного заболевания у молодняка. Старая птица погибает редко. Некоторые мезогенные штаммы, вызывающие такую форму болезни, до сих пор используют в качестве вакцинальных (штаммы Н, «Комаров» и др.).

Четвертую, наиболее легкую форму болезни Ньюкасла вызывают лентогенные штаммы вируса. У больной птицы наблюдают незначительные изменения респираторного и герминативного трактов (оварииты и сальпингиты). Яйценоскость прекращается на 7-22 дня.

В стационарно неблагополучных хозяйствах, когда вирус попадает в организм пассивно-иммунных цыплят или привитых взрослых птиц, болезнь протекает без ярко выраженных симптомов или признаки болезни наблюдаются у цыплят отдельных партий и реже у взрослой птицы. Цыплята чаще заболевают в возрасте 24-38 дней, т. е. в период, когда уже израсходовались материнские антитела, а напряженный поствакцинальный иммунитет еще не наступил.

Заболевшие цыплята угнетены, дыхание тяжелое (при вдохе открывают клов и вытягивают шею), издают нехарактерный для них писк. В первые 4-5 дней падеж очень большой, к 8-10-му дню он снижается до минимума. При осложнении нью-каслской болезни другими вирусными и бактериальными инфекциями падеж может продолжаться дольше.

Признаки поражения нервной системы (тремор головы, перекручивание шеи и запрокидывание головы на спину или подгибание под себя) наблюдаются на 4-8-й дни после начала вспышки. Иногда болезнь среди цыплят проявляется только поражением органов дыхания. В этом случае падеж несколько меньше. У взрослых кур болезнь чаще проявляется довольно длительным (2-3 недели) снижением яйцекладки, иногда на 50%. Больная птица угнетена, сонлива, неохотно поедает корм. Отдельные особи «позевывают».

Патологоанатомические изменения. При остром течении у павших птиц находят ярко выраженные кровоизлияния на сосочках железистого желудка в виде пояска на границе с мышечным желудком. Стенка железистого желудка утолщена, сосочки набухшие. В толстом отделе кишечника железки, расположенные в области бифуркации слепых отростков, резко увеличены, дифтеритически воспалены, что хорошо видно со стороны серозной оболочки. Стенка кишечника в состоянии некротического воспаления (бутоньи). Такие же бутоны иногда обнаруживают в других участках толстого и тонкого отделов кишечника. На слизистой оболочке прямой кишки видны пятнистые или полосчатые кровоизлияния.

При респираторной форме болезни отличают опухание головы, гиперемию и слизь в горлани, трахее, пневмонию. Характерные кровоизлияния на железистом желудке и бутоны в слепых отростках кишечника птиц встречаются довольно редко. При вскрытии трупов взрослых кур, в случае, когда инфекция протекает на иммунном фоне, часто обнаруживают желтковый перитонит, гепатит. Кровоизлияния на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта встречаются редко.

Иммунитет. Все формы болезни Ньюкасла вызываются идентичными в антигенном отношении штаммами с образованием вируснейтрализующих, антигемагглютинирующих и комплементфиксацирующих антител. В сыворотке крови птиц антитела появляются через 6-10 дней после заражения, в эти сроки у больной птицы еще проявляются клинические признаки болезни. Наивысший титр их отличают через 3-4 недели. Снижение титра антител обычно происходит медленно и становится заметным через 3-4 месяца, а через 8-12 месяцев антитела не определяются. Выявленна корреляция в нарастании титров антигемагглютининов и вируснейтрализующих антител.

Антигемагглютинирующие антитела исчезают раньше, чем вируснейтрализующие. Отмечено наличие вируснейтрализующих антител в сыворотках, сокретах верхнего (носовых и трахеальных) и нижнего респираторного тракта (легочных) после применения живых и инактивированных вакцин.

Иммунные птицы трансовариально передают иммунитет потомству.

Диагноз. При характерном течении болезни постановка диагноза не представляет сложности. При вспышке болезни на фоне пассивного или поствакцинального иммунитета, а тем более в стационарно неблагополучном хозяйстве поставить диагноз бывает трудно. Решающими в постановке диагноза являются лабораторные исследования.

1. **Выделение вируса.** Вирус можно выделить из ткани селезенки, легких, трахеи, печени, головного мозга, кишечника. Респираторный вирус легче выделить из трахеи, легких; нейротропный — из головного мозга; висцеральный — из кишечника, селезенки, печени. Обычно на исследование направляют голову, легкие, трахею, селезенку.

Вирус, как правило, удается выделить только в начале вспышки болезни, поэтому патологический материал отбирают в первые дни заболевания.

Метод полимеразной цепной реакции позволяет выявлять фрагменты генома вируса независимо от предшествующей вакцинации и уровня антител.

Серологические исследования: реакция торможения гемагглютинации (РТГА), реакция нейтрализации (РН), иммуноферментный анализ (ИФА) и др.

При попадании в организм привитой птицы вирулентного вируса наблюдается резкое повышение титров антител, которые сохраняются длительное время. Обнаружение через 5-6 месяцев после вакцинации в сыворотке крови птиц высоких титров антител свидетельствует об инфицировании стада вирулентным вирусом. Лучше исследовать парные сыворотки от одной группы птиц с интервалом 14-18 дней.

4. **Постановка биопробы** на неиммунных цыплятках. Дифференциальная диагностика. Ньюкаслскую болезнь дифференцируют от гриппа, инфекционного энцефаломиелита, пастереллеза, инфекционного бронхита, инфекционного ларингогротеита, респираторного микоплазмоза, инфекционной бурсальной болезни, авитаминозов.

Грипп чаще встречается у птиц старше 120 дней. Обычно вначале заболевают петухи, потом куры. Болезнь возникает в разных частях птичника, постепенно охватывая почти все поголовье. Более ярко выражены экссудативные явления. Характерно потемнение или почернение гребня и бородок. Необходимо провести серологические исследования (РГА, РТГА, РА и др.) и антителами ГП6 и ГП7.

При инфекционном энцефаломиелите птиц на вскрытии видимых изменений во внутренних органах не наблюдается.

В отличие от ньюкаслской болезни к пастереллезу чувствительны все (в том числе и водоплавающие) птицы и лабораторные животные (кролики, морские свинки, белые мыши): при пастереллезе можно обнаружить некротические очаги в печени и возбудителя в крови и органах птиц; явлений поражения нервной системы при пастереллезе нет.

Инфекционный бронхит протекает с преимущественным поражением респираторных органов. На вскрытии находят катаральный бронхит, трахеит, а также аэросаккулит и перикардит.

Инфекционный ларинготрахеит вызывает поражение респираторных органов — гортани и трахеи, в которых обнаруживают катарально-фибринозные воспаления с наличием плотных наложений и сгустков.

Респираторный микоплазмоз диагностируют на вскрытии на основании катарального ринита, трахеита и бронхита, а также очаговой или диффузной катаральной или крупозной пневмонии с некрозами, а иногда инкапсулированными склерострами в ткани легких. Кроме того, регистрируют фибринозный аэросаккулит с утолщением и помутнением стенок, а иногда с облитерацией полости.

Инфекционная бурсальная болезнь появляется внезапно, чаще всего в возрасте 32-35 дней, и повторяется из партии в партию. Во внутренних органах обнаруживают нефрит, подагру, геморрагии в скелетных мышцах, специфические изменения фабрициевой сумки.

Лечение. Специфического лечения не разработано. Вместе с тем имеются сообщения об испытании вирусостатического препарата импакарцина против ньюкаслской болезни. Препаратор вводят внутримышечно в дозе 250 мг на 1 кг живой массы или с питьевой водой в дозе 2 мг/мл. Аэрозоли рифампицина в растворе димексида испытаны при вспышке ньюкаслской болезни.

Рецепт следующий: рифампицина — 50 мг/м³, димексида — 10%, воды до 1-2 мл/м³. Препаратор распыляют в присутствии птицы по общепринятой методике. Витаминотерапия весьма эффективна. Жирорастворимые витамины — не более 5 суточных доз, водорастворимые — 10 доз в день курсом 3-5 дней подряд.

Специфическая профилактика. В системе комплекса мероприятий важным звеном в борьбе с ньюкаслской болезнью служит специфическая профилактика с помощью вакцин. Вакцинацию проводят в благополучных и неблагополучных по ньюкаслской болезни хозяйствах. Вакцинации

подлежит вся клинически здоровая птица в наиболее приемлемые возрастные сроки. Выбор вакцин и схем вакцинации определяют с учетом эпизоотической обстановки.

Иммунизация птицы вирусвакцинами из аттенуированных штаммов Вj, Ла-Сота, Бор-74, ГАМ-61 и др.

В неблагополучных по ньюкаслской болезни хозяйствах для более быстрого купирования инфекции и выработки устойчивого иммунитета применяют вирус-вакцину из штамма Н. Инактивированные масляные, ГОА-вакцины из вирулентных или вакциновых штаммов применяются на завершающей стадии ликвидации болезни по фону живых вакцин.

Меры борьбы и профилактика. Основные меры должны быть направлены на охрану птицехозяйств от заноса вируса ньюкаслской болезни с инфицированной птицей, яйцами, кормами, первым сырьем, тарой, мясопродуктами, инвентарем, на ограничение контакта с дикой птицей и птицей личных дворов граждан, грызунами.

В соответствии с инструкцией птицехозяйства должны работать на режиме закрытых предприятий и с законченным технологическим циклом производства с четким функционированием пропускной системы и ветеринарно-санитарных объектов. За птицехозяйствами необходимо закрепить постоянные предприятия торговли и общественного питания по поставке мяса и яиц, после реализации продукции завозить в хозяйства тару только своей маркировки и специальным автотранспортом птицехозяйства. В птицехозяйствах постоянно следует поддерживать образцовый санитарный порядок.

При возникновении ньюкаслской болезни, в соответствии с инструкцией, на птицехозяйство накладывают карантин, по условиям которого определяют неблагополучную и благополучную зоны с проведением строго определенных общих и специальных мероприятий.

Согласно условиям карантина, необходимо прекратить возможные хозяйствственные связи неблагополучных хозяйств с благополучными и дворами граждан, выявить источник и причины возникновения болезни, установить окончательный диагноз, разработать и осуществить конкретный комплексный план по купированию, недопущению распространения инфекции и оздоровлению птицехозяйства от ньюкаслской болезни.

В неблагополучном по ньюкаслской болезни хозяйстве всех больных и условно здоровых птиц, не имеющих убойных кондиций, убить бескровным способом и уничтожить путем сжигания. Цыплят, достигших убойного возраста, больных и подозрительных по заболеванию, также убить бескровно и уничтожить. Оставшуюся в неблагополучных птичниках клинически здоровую птицу необходимо сдать на мясо и использовать в соответствии с правилами ветеринарно-санитарной экспертизы. В соседних птичниках и во дворах граждан, где не наблюдалось заболевания, клинически здоровую птицу следует за-вакцинировать с проведением необходимых дезинфекционных мероприятий.

Прерывания и ликвидации ньюкаслской болезни среди взрослых кур, кроме выполнения общих мероприятий, можно добиться и применением вакцины из штамма Н и использованием вакцин из штаммов Ла-Сота, Бор-74 ВГНКИ, которые применяют для клинически здорового молодняка цыплят. Карантин с птицехозяйства или с дворов граждан снимают через 30 дней после последнего случая заболевания и падежа птицы, полной санации птицеводческих помещений и территории и отрицательных серологических вирусологических лабораторных исследований.

ГРИПП ПТИЦ

Грипп птиц (Avian influenza Viruses). Синонимы: тиф кур, брауншвейгская болезнь, классическая чума птиц.

Грипп птиц — острая септическая болезнь, вызываемая вирусом. Для нее характерны высокая инфекционность, большая смертность среди кур, индекс и домашней птицы других видов, характеризующаяся угнетением, отеками, поражением органов дыхания, пищеварения.

Историческая справка, распространение болезни и наносимый ею ущерб. Ортомиксовирусная инфекция птиц впервые описана Рентонсито 125 лет назад в Италии. Распространявшаяся с тех пор в различных регионах мира, с высоким индексом эпизоотичности, высоколетальная для цыплят и индеек болезнь под названием «классическая чума птиц», возбудитель которой относился к вирусам гриппа А субтипов H7N1 и H7N7, в последние десятилетия как нозологическая форма не регистрируется. С возникновением новых птичьих разновидностей вирусов гриппа А, по рекомендациям 1-st International Symposium on Avian influenza (1981), инфекция получила название грипп птиц (Avian Influenza), а ее новый вариант с высокой летальностью (не менее 75%) — высокопатогенный грипп птиц (Highly Pathogenic Avian Influenza).

Особое значение грипп птиц приобрел в настоящее время, в гнезда с распространением в конце 2003 г. в 10 странах Юго-Восточной Азии высокопатогенного ВПГ H5N1. Весной 2003 г. крупные вспышки высокопатогенного гриппа птиц H7N7 произошли в Западной Европе.

Эпизоотическая ситуация по гриппу птиц в мире. Согласно отчетам МЭБ, в мире очень мало стран, где не был зарегистрирован грипп птиц. В последние годы вспышки гриппа птиц периодически возникали в Африке (Сенегал — 1993 г.), Америке (Мексика — 1995 г., США — 1984-2003 г., Чили — 1997 г., Гватемала — 2000 г., Сальвадор — 2001 г.), Азии (Пакистан — 2000 г., Киргизстан, Лаос — 1999 г., Ливан, Мьянма, Непал, Туркменистан — 1996 г.), Европе (Италия — 2000 г., Армения — 1985 г., Турция, Великобритания — 1992 г., Нидерланды, Бельгия, Германия — 2003 г.), Океании (Австралия — 1997 г.).

Наибольшее распространение грипп птиц получил на территории США. Первые вспышки были отмечены в 1983-1985 гг. в мелких птицехозяйствах и на рынках, где торговали живой птицей.

Эпизоотия началась в Пенсильвании в апреле 1983 г. Слабопатогенный вначале штамм H5N2, вызывавший легкое пере-болевание цыплят с респираторными признаками, снижение яйценоскости и незначительную смертность в пределах 0-15%, активно мутировал и уже к октябрю 1983 г. был охарактеризован как высокопатогенный. Несмотря на принимаемые меры, осуществить полный контроль за распространением заболевания не удалось. В июле 1983 г. началась новая волна заболевания в Вирджинии. В итоге пало 17 млн голов птиц, а экономический ущерб составил 60 млн долларов.

В 1986 г. вирус H5N2 вновь появился в пяти северо-восточных штатах США. Исследования показали, что куры в 26 из 44 рынков, торгующих живой птицей в Нью-Йорке, и в 12 из 26 в Нью-Джерси были инфицированы ГП H5N2.

По результатам вирусологических и серологических исследований варианты возбудителя гриппа птиц, содержащие 11 из 15 известных гемагглютининов (H1-7, 9-11, 13) и 8 из 9 известных нейраминидаз, были выделены в 24 штатах США (D. J. Alexander, 2002).

С 1994 г. в этой стране стали распространяться новые разновидности вируса гриппа, вызываемые вначале умеренно патогенными штаммами, а затем высокопатогенными с антигенной формулой H7N2, иногда H7N3. При обследовании 110 упомянутых рынков в Нью-Йорке и Нью-Джерси в 70% случаев был найден вирус ГП, особенно там, где вместе с курами продавали уток и кроликов.

В штате Вирджиния было уничтожено или утилизировано (сжигали, закапывали, компостировали) 4,5 млн голов птиц. Инфекция распространялась посредством транспорта и людей, содержащих в домашнем хозяйстве птицу. В Калифорнии в 2000-2001 гг. была вспышка гриппа у индюков, вызванная штаммом H6N2, которая не сопровождалась массовой гибелью, но характеризовалась респираторными расстройствами и снижением продуктивности. В общей сложности, в 8 штатах США было выявлено 195 неблагополучных ферм. Последняя вспышка гриппа в США была зарегистрирована 02.07.02 г.

Возбудитель болезни. Возбудитель болезни — вирус семейства *Orthomyxoviridae* типа А. Вирионы полиморфные, размером 80-120 нм, представлены двумя антигенными комплексами. Наружный V-антиген состоит из гемагглютинина Н и фермента нейраминидазы Н. Внутренний S-антиген включен в ядро вируса и определяет типовую принадлежность.

По степени вирулентности различают 4 группы возбудителей: высоко-, средне-, низко- и апатогенные, хотя это деление считают условным, поскольку штаммы часто мутируют, как правило, в сторону усиления патогенности.

На основе антигенных особенностей строения наружного антигена, все известные штаммы вируса гриппа птиц разделены на 15 подтипов по гемагглютинину и на 9 — по нейраминидазе. Наиболее вирулентными

считываются возбудители, имеющие 5-й или 7-й подтипы гемагглютинина (H5, H7).

РНК вируса состоит из 8 сегментов, что способствует быстрому изменению антигенного состава путем генетических рекомбинаций, часто возникающих при одновременном циркулировании в организме возбудителей гриппа различного происхождения.

Вирус хорошо редуцируется в эмбрионах кур, обладает широким спектром гемагглютинации. Защищенный слизью или фекальными массами, возбудитель достаточно терморезистентен, но сравнительно легко разрушается под действием дезинфицирующих веществ и ультрафиолетовых лучей. Так, при комнатной температуре возбудитель сохраняется до 70 дней, на инфицированных перьях — 18-20 суток, при 4°C в фекалиях — 82 дня, в трупах — 30-105 дней, при 60°C и в лиофилизированном состоянии в течение нескольких лет. Солнечный свет инактивирует вирус в течение 50-55 ч.

Формальдегид, нафусиновая кислота (в 0,5-1,0%-ной концентрации), гипохлорид натрия, 1-3%-ные растворы едкой щелочи надежно инактивируют возбудитель при экспозиции 1-8 ч.

Эпизоотологические данные. Грипп зарегистрирован среди всех домашних и многих видов диких птиц. Доказана широкая циркуляция вируса гриппа человека в популяции птиц. Межконтинентальный перенос вируса гриппа осуществляют пернатые дикой фауны, являющиеся природным резервуаром возбудителя инфекции. Межхозяйственная передача возможна горизонтальным и вертикальным путями. Внутри хозяйства вирус передается с помощью обслуживающего персонала, грызунов, кошек, синантропной и дикой птицы. Однако основными путями распространения возбудителя являются аэрогенный и алиментарный.

Наиболее опасным источником инфекции считают переболевшую птицу, которая является вирусоносителем не менее 2 месяцев. Вирус сохраняется в организме реконвалесцентов в присутствии антител, формируя латентную инфекцию, и под воздействием экстремальных условий может легко активизироваться и длительно выделяться во внешнюю среду. Поэтому вспышки гриппа чаще всего возникают после стрессовых состояний (отравление, охлаждение, водное голодание и др.). Пассивирование вируса через ослабленный организм повышает его вирулентность и способствует последующему заболеванию птицы, содержащейся в нормальных условиях.

Заболеваемость птицы гриппом варьируется от 80 до 100%, смертность — от 10 до 90%, что зависит от степени вирулентности штаммов и условий содержания восприимчивого поголовья.

Патогенез. В зависимости от вирулентности, тропизма вируса, естественной резистентности птицы развивается генерализованная или респираторная форма болезни.

После попадания вируса на слизистые оболочки дыхательных путей происходит его активное размножение и проникновение в кровеносную

систему. На это уходит от 4 до 12 ч. Вирус в большом количестве содержится на оболочке и внутри эритроцита, а также в сыворотке крови. Развитие болезни происходит в 4 фазы: активное размножение вируса и накопление его в паренхиматозных органах, виреmia — в этой фазе вирус удается обнаружить в крови, затем происходит начало образования антител, что указывает на прекращение дальнейшего редуцирования вируса. Последняя стадия характеризуется активным образованием антител и иммунитетом.

Ввиду того, что вирус выделяет токсические продукты в стадии виреемии, происходит интоксикация и гибель птицы. Обычно это наблюдается при остром течении ГП. Подострое и хроническое течение растягивается на 10-25 дней, исход зависит от резистентности организма.

Все наиболее вирулентные штаммы вируса, независимо от принадлежности к тому или иному подтипу, вызывают генерализованную форму инфекции. При гриппе птиц, выделенных подтипов А, происходит гипоплазия лимфоидных органов, лимфоцитопения и подавление защитных механизмов, что способствует виреемии и репликации вируса в различных клетках органов и тканей. Нарушение гемодинамики, геморрагический диатез и экссудативные процессы связаны с нарушением по-разности стенок кровеносных сосудов.

Клинические признаки болезни. Грипп птиц протекает обычно в острой, а иногда и в подострой форме. Для острого течения болезни характерны: короткий скрытый период (2-4 дня), лихорадка до 43-44°C, угнетение, прекращение яйцекладки, поражение дыхательных органов, желудка, кишечника, понос, выраженный цианоз гребня и сережек, быстрая (через 20-40 ч) и высокая смертность. Гибель птицы достигает 80-100%.

В настоящее время нередко регистрируются отдельные небольшие вспышки подострого течения болезни, при котором отмечают: угнетение, снижение яйценоскости, поражение органов дыхания, желудка и кишечника. В таких случаях болезнь длится 2-3 недели и гибель больной птицы составляет 5-10%.

У уток основными клиническими признаками гриппа являются: частое чихание, массовые риниты, конъюнктивиты, кератиты с выделением серозно-слизистого экссудата, склеивающего веки (инфекционный синусит утят). При осложнении секундарной инфекцией отход утят достигает 30-60%.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомические изменения при гриппе не характерны и варьируют в зависимости от тяжести переболевания, вида и возраста птицы. Наиболее часто встречаются: катарально-геморрагические гастроэнтериты, перитониты, перикардиты, сплениты, воспаления и отеки легких, оофориты и нефриты. Находят кровоизлияния под кожей, в скелетной мускулатуре, сердце, паренхиматозных органах.

Таблица 3
Различия между возбудителями гриппа и ньюкаслской болезни птиц

Дифференцирующие признаки, устанавливаемые у птиц	Возбудитель гриппа	Возбудитель Ньюкаслской болезни
Отек подкожной клетчатки ;	Часто	и В редких случаях
Кровоизлияния преимущественно на серозных оболочках I	+	I
на слизистых	-	+
Фибринозно-не кротические поражения кишечника	-	+
Патогенность:		
для водоплавающих птиц	+	-
для голубей 1	-	-
для белых мышей	+	-
Срок гибели:		
и птиц	До 48 ч	После 96 ч
куриных эмбрионов	От 19 до 30 ч	От 24 ч до I нескольких дней
РСК, РТГА, РН с иммунными сыворотками:		
Гриппа	+	-
ニュкаслской болезни	-	+
РГА с эритроцитами:		
Лошади	+	-
1—Собаки	-	Щ 1
; j H Голубя	-	+
Кошки	+	J
Гемолитические свойства	—	+

Диагноз ставят по результатам лабораторных исследований (вирусование или ретроспективные серологические исследования), обнаружение генома в ПЦР с учетом указанных эпизоотологических особенностей, клинических признаков и патологоанатомических изменений с обязательным исключением *нююкаслской болезни* — по данным реакции задержки гемагглютинации, с помощью диагностического набора и по ряду других отличительных свойств вирусов (табл. 6).

Дифференцируют от: *Ж пастереллеза* — по результатам бактериологического исследования с постановкой биопробы на кроликах и путем обнаружения очагов некроза в печени павших птиц; *щ спирохетоза* — на основании обнаружения возбудителя этой болезни в мазках крови больных птиц; *Ш инфекционного ларинготрахеита* — по отрицательным результатам заражения кур и по наличию у больных птиц характерных для ларинготрахеита гнойных пробок и кровянисто-слизистого экссудата в трахее; *Ш инфекционного бронхита* — по результатам серологических исследований и результатам вскрытия. Для идентификации выделенных возбудителей и серологических исследований в стране имеются все необходимые диа-гностикумы. Биофабрично производятся в ПЗБ два набора антител и сывороток для диагностики гриппа птиц и ньюкасл-еюной болезни, проходит широкие производственные испытания «Набор препаратов на основе моноклональных антител для дифференциальной диагностики ГП и НБ твердофазным ИФА» производства ВНИИВВиМ.

В ООО НПП «АВИВАК» закончена разработка диагностической ИФА-тестсистемы «Грипп А еротест», предназначенный для экспресс-типовирования антител к вирусу ГП по гемаг-глютинину и нейраминидазе.

С положительным результатом прошли испытания диагностической тестсистемы на основе ПЦР для выявления генома вируса гриппа типа А (ВГНКИ), начаты исследования по созданию ПЦР-диагностикума, позволяющего выявлять вирусную нуклеиновую кислоту в пробах патологического материала и в аллантоисной жидкости зараженных куриных эмбрионов, а также дифференцировать антигенные подтипы вируса. Одна из современных технологий — создание микрочипов (биочипов), основанных на гибридизации нуклеиновых кислот. Эта технология разработана сотрудниками Института вирусологии им. Д. И. Ивановского РАМН, фирмой «Нарвак» и Институтом молекулярной биологии им. Энгельгарда для определения и дифференциации вируса гриппа А подтипов Н1, И3, Но, Н7 и Н9. Методика позволяет в короткое время не только выявить вирус гриппа в материалах от животных или человека, но и идентифицировать его подтипы,

Иммунитет. Переболевшие куры приобретают иммунитет. В сыворотках крови переболевших птиц выявляют вирусней-трализующие и антигемагглютинирующие антитела.

Лечение. Для лечения рекомендуются следующие препараты: ремантадин (адамантан), виразол (рибамидил), тамифлю (озелтамивир). Ремантадин блокирует ионные каналы М-белка. Виразол ингибирует активность фермента

и позиндинегидрогене-зы, синтезирующего гуанин-монофосфат, а также РНК-полиме-разы вируса. Тамифлю подавляет синтез нейраминидазы.

Меры борьбы и профилактика. В 1992 г. была принята Директива ЕЭС, требующая полного уничтожения всех заболевших гриппом птиц в очаге инфекции и хозяйствах угрожаемой зоны (например, принцип «этампинг пул»). По мнению американских специалистов, этот принцип является единственным эффективным и надежным при борьбе с гриппом. Однако массовое уничтожение поголовья в условиях современного интенсивного птицеводства является весьма дорогостоящим мероприятием и приводит к возникновению серьезных этических проблем, особенно в свете того, что влияние гриппа птиц на здоровье людей считается незначительным. Поэтому все чаще и детальнее в специальной литературе обсуждается возможность использования при борьбе с гриппом птиц мер биологической защиты. В недалеком прошлом применение средств иммунопрофилактики гриппа в странах ЕЭС ограничивали из-за обоснованной опасности распространения вируса с инфицированными привитыми птицами или продуктами птицеводства, полученными от таких стад. Разработка доступных методов дифференциации привитых птиц, зараженных гриппом или свободных от инфицирования, позволила эту опасность во многом снизить и в ряде стран приступили к разработке вакцин и реализации срочной программы иммунизации поголовья.

В экстренном порядке были созданы инактивированные вакцины из аутогенных и гетерогенных штаммов. Недостатком аутогенных вакцин является невозможность дифференциации вакцинированных птиц от естественно инфицированных, поэтому применение их требует использования групп индикаторных птиц, что является довольно сложной процедурой и не исключает вероятности ошибок. Вакцины из гетерогенных штаммов считаются более перспективными, поскольку в их состав вводят вирус с подтипом гемагглютинина, аналогичным возбудителю, вызвавшему заболевание, но с другим подтипом нейраминидазы. Обнаружение антител против нейраминидазы может быть использовано в качестве маркера интитального ответа на вакциненный и полевой вирус.

Разработано также несколько видов рекомбинантных вакцин на основе некоторых вирусов оспы и инфекционного ларинготрахеита Щ Capua, S. Marangon, 2002, 2003). В РФ еще в 1974 г. для профилактики гриппа птиц предложена ГОА-вакцина, которая через 14-21 день после прививки обеспечивает напряженный иммунитет длительностью 6 месяцев. В нашей стране предусмотрен дифференцированный подход при организации мероприятий по борьбе с этим заболеванием, изложенный во «Временной инструкции о мероприятиях по борьбе с гриппом птиц», утвержденной ГУП МСХ СССР 15 августа 1978 г. (Ветеринарное законодательство. М., 1981. Т. 3, с. 92).

Так, в случае возникновения гриппа, вызванного средне-или слабопатогенными штаммами, вводят ограничения, а при появлении

высокопатогенного гриппа на хозяйство накладывается карантин. Процедура оздоровления хозяйства практически не отличается от инструкций о мероприятиях по борьбе с ньюкаслской болезнью.

Изменчивость вируса гриппа птиц (ВГП) затрудняет борьбу с птичьим гриппом. Первое, что необходимо сделать после изоляции возбудителя в птицеводческом хозяйстве, это определить вирулентность изолянта. Штамм агента считают вирулентным для птицы, если он относится к подтипам H5 и H7 или имеет высокий патогенный индекс, определяемый по результатам внутривенного заражения б-недельных цыплят.

Международное эпизоотическое бюро (МЭБ) на основании анализа информации о вспышках гриппа птицы за последние 8 лет и результатов проводившихся мероприятий по борьбе с ними рекомендует в неблагополучном хозяйстве и на всех птицефермах, находящихся от него на расстоянии 1-10 км, уничтожать все поголовье птицы с последующим закапыванием или сжиганием трупов (стампинг аут) или организацией контролируемой продажи тушек и других продуктов убоя. Выбор любого из этих вариантов должен основываться на учете патогенное^{1М} выделенного изолянта ВГП, плотности поголовья птицы на фермах, находящихся вблизи ОИ (очага инфекции) а также экономического положения неблагополучного хозяйства. Например, в Италии стампинг аут применяют в основном для бройлеров и откармливаемых на мясо молодых индошек, а продукцию, полученную при убое взрослой птицы, продают под щадительным контролем.

Новые партии птицы из благополучных источников целесообразно завозить в хозяйства не раньше чем через 2-3 недели после уничтожения инфицированного поголовья и заключительной дезинфекции.

Вокруг очага инфекции (ОИ) высококонтагиозного вирулентного штамма ВГП возникает зона повышенного риска распространения инфекции. В связи с этим ограничивают перемещения птицы, столовых и инкубационных яиц, транспортных средств и обслуживающего персонала как в самом очаге инфекции, так и за его пределы. В зоне повышенного риска распространения инфекции птицу вакцинируют.

В настоящее время для иммунизации птицы против гриппа используют три типа вакцин — инактивированные гомологичные, инактивированные гетерологичные и рекомбинантные. В России гидроокисьалюминиевую инактивированную вакцину против гриппа птиц выпускают с 1974 г. Этот препарат создает через 2-3 недели после вакцинации напряженный иммунитет, который сохраняется не менее 6 месяцев.

Согласно инструкциям МЭБ свежее мясо от птицы, привитой против гриппа, разрешено продавать в другие страны в том случае, если благополучие стада по данной инфекции регулярно подтверждается.

БОЛЕЗНЬ МАРЕКА

Болезнь Марека — *Morbus Marek*. Синонимы: нейролимфоматоз птиц, паралич птиц, инфекционный нейро-лимфоматоз птиц, энзоотический нейроэнцефаломиелит птиц.

Болезнь Марека — высококонтагиозное хроническое заболевание птиц отряда куриных, характеризующееся развитием неопластических лимфоидных опухолей в паренхиматозных органах, коже и воспалительными процессами в нервах и нервных сплетениях (ил. 22).

Историческая справка, распространение и экономический ущерб. Заболевание впервые было описано Дж. Мареком в 1907 г., который наблюдал у петухов паралич ног и крыльев. Он назвал болезнь иолиневритом. В 1914 г. заболевание было отмечено в США. Впоследствии болезнь была зарегистрирована в Нидерландах под названием паралич птиц. Позже паралич птиц был описан во многих других странах. В России заболевание впервые зарегистрировано в 30-40-х гг. XX в. под названием нейролимфоматоз птиц.

В 1961 г. в США на конференции Всемирной ветеринарной ассоциации птицеводства вместо термина нейролимфоматоз рекомендовано было применять термин «болезнь Марека*», в честь первооткрывателя.

В настоящее время БМ встречается по всему миру. Наибольшая интенсивность болезни отмечена в странах с развитым промышленным птицеводством. В географическом плане ситуация по БМ разнородна. По данным на 1997 г., наибольшие потери от БМ терпят такие страны, как Германия, Саудовская Аравия, Испания, Пакистан, Япония и Ливан. Лучшая эпизоотическая обстановка в Непале, Швейцарии, Корее, Швеции, Новой Зеландии, Никарагуа, Англии.

Заболевшие птицы теряют в весе, задерживается их рост, происходит надеж птицы от БМ и вынужденный убой, что приносит огромный экономический ущерб. Кроме того, необходимо учитывать и затраты на ветеринарно-санитарные мероприятия.

Возбудитель. Это ДНК-содержащий вирус из семейства *Herpes Viridae*. По современной классификации группу вируса болезни Марека подразделяют на 3 серотипа. *Серотип I* включает все онкогенные вирусы и аттенуированные варианты. Штаммы этого серотипа вируса различаются по интоген-ности: от вирулентных до высоковирулентных. Увеличение вирулентности штаммов ВБМ прослеживается в течение всего XX в. Многие годы болезнь Марека была классической болезнью, вызываемой вирусом умеренной вирулентности. Высоковирулентные формы болезни Марека, впервые отмеченные в конце 40-х гг. XX в., стали преобладающими в течение 1960-х гг., еще более вирулентные штаммы вирусов болезни Марека (названные «особо вирулентными») были зарегистрированы в конце 1970-х гг., в настоящее время эти штаммы являются преобладающими, предполагается существование еще более высоковирулентных штаммов.

Один из них

Таблица 4

Патогенность штаммов серотипа БМ

Серотип	Вирулентность	Патотип	Форма
Серотип 1	Неонкогенный	Аттенуированный	A++
		Средний	M
	Онкогенный	Вирулентный	V
		Очень вирулентный	VV
		Очень вирулентный (+)	VV+

по своей вирулентности превосходит особо вирулентные штаммы (табл. 7).

Серотип 2 — все неонкогенные вирусы, которые не вызывают опухолевых изменений у цыплят. Их используют для приготовления вакцин.

Серотип 3 — антигенно-родственные вирусы герпеса индеек (ВГИ). В настоящее время этот вирус имеет широкое распространение в стадах кур из-за его применения в качестве вакцины для предотвращения болезни Марека.

Вирус болезни Марека может быть клеточно-связанным и свободным от клеток, например в клетках эпителия перьевых фолликулов, где он, размножаясь, завершает цикл своего развития и содержится в виде зрелых вирионов, одетых супер-капсидной оболочкой. В эпителии перьевых фолликулов, помете и на поверхности инфицированных яиц, хранящихся в помещении при 9-30°C и средней влажности воздуха 45-71% | а также в тест-объектах, выдерживаемых вне помещения при температуре от -4°C до +43°C и относительной влажности воздуха 21-68%, вирус сохраняется до 7 месяцев. В перепонке птицы и в пыли, взятой из птичника, неблагополучного по БМ, вирус остается жизнеспособным при хранении материалов в термостате в течение 190 дней, в комнате и холодильнике — до 816 дней. В пыли, хранившейся при температуре от -120°C до +37°C, вирус остается жизнеспособным до 459 дней, в перьевых фолликулах — до 445 дней.

Вирус, свободный от клетки, выдерживает несколько циклов замораживания и оттаивания. Вирус активен при pH среды 4,0-10,0, но инактивируется при более низкой и более высокой pH среды. При температуре -65°C титр вируса снижается в течение нескольких месяцев. Полная инактивация в русе происходит через 2 недели при +4°C, за 4 дня — при 22-25°C, за 18 ч — при 37°C и за 10 мин — при -1-60°C.

Антигенная структура вируса сложна и недостаточно изучена. У вируса выявлено б различных антигенов, из которых наиболее важные три: A, B, C. Антиген A содержится во всех эпизоотических штаммах вируса. Благодаря наличию общего антигена у всех патогенных штаммов их считают родственными в антигенном отношении.

Вирус болезни Марека обладает значительной иммуно-депрессивной активностью, он снижает общую резистентность, степень иммунологической защиты птицы и тем самым повышает ее чувствительность к другим болезням. Иммунодепрессия при болезни Марека обусловлена высокими дозами кле-

гемо-связанного вируса и изменениями количества гамма-глобулина.

Вирус в значительной степени тормозит развитие яичников и яйцевода и вызывает их атрофию. Анализ, проведенный в ряде хозяйств Украины, Молдавии и России, показал, что даже у привитой птицы при развитии инфекционного процесса яичник и яйцевод находились в инфекционном состоянии в 10-20% случаев (у павших — в 90-100%).

Вирус болезни Марека удается культивировать в организме суточных цыплят и куриных эмбрионов, в культуре почечных клеток и фибробластов и пр. Апатогенные вирусы серотипа 2 образуют в культуре клеток почки цыплят мелкие бляшки (0,5-1 мм), вирус серотипа 1 бляшки среднего размера (1-3 мм), а вирус герпеса индеек — крупные бляшки (до 3 мм и более).

Эпизоотологические данные. В естественных условиях наиболее восприимчивыми к БМ являются куры и перепела. Особой чувствительностью к болезни Марека отличаются куры породы красный род-блейнд. Более чувствительны к ВБМ куры пород леггорн, белый плимутрок, относительно устойчивы куры пород коричневый леггорн, белый корниш. Наиболее восприимчивы к естественному заражению ВБМ цыплята 1-14-дневного возраста. Восприимчивость у них на 3-4 порядка выше, чем сравнению с взрослыми курами. При экспериментальном заражении суточных цыплят погибают все зараженные цыплята, а среди птиц 2-, 3- и 10-недельного возраста гибель составляет 60%, 30% и 10% соответственно. К 10-20-недельному возрасту происходит поголовное инфицирование птицы. Среди кур, высокочувствительных к заболеванию БМ, значительный уровень смертности отмечают даже в возрасте 15 недель.

Больная птица, являясь источником возбудителя инфекции, выделяет вирус во внешнюю среду через 7-21 день после заражения. Множество клинически здоровых птиц являются переносчиками инфекции. Вирусонасительство продолжается 16-24 месяца и даже пожизненно.

Доказана передача ВБМ жуком-чернотелкой (*Alphitobius diaperinus*). Имаго и личинки этого жука находят не только в подстилке помещений для бройлеров, среди которых отмечали случаи заболевания с острым течением БМ, но и в подкожной клетчатке больных кур. ВБМ передают клещи из рода *Argas persicus*. При внутрибрюшной инокуляции суточным цыплятам суспензии из напившихся кровью комаров через 4 недели у них обнаружили БМ.

Основным путем передачи вируса является аэрогенный, с частичками пыли. Наиболее опасным является вирус, содержащийся в эпителиальных клетках ороговевающего слоя перьевых фолликул, где размножаются полноценные инфекционные вирионы. Одним из факторов передачи БМ могут быть продукты убоя больных птиц. Вертикальную передачу ВБМ не наблюдали.

Заболеваемость и смертность при болезни Марека — величины непостоянны, хотя некоторые птицы могут выздоравливать от болезни Марека, в большинстве случаев смертность примерно равна заболеваемости. До

применения вакцин заболеваемость в пораженных стадах различалась от нескольких птиц до 25-30%, в редких случаях — до 60%. В настоящее время вакцинируется 95-100% стаднесушек, при этом заболеваемость в большинстве стран сократилась до 5%. В бройлерных стадах, которые вакцинируются только в некоторых странах, заболеваемость достигает 0,1-0,5%, а выбраковка — от 0,2% и более.

Имеются данные о восприимчивости в естественных условиях к болезни Марека различных видов птиц: индеек, перепелок, цесарок, фазанов, уток, лебедей, куропаток, сов. г

Различные виды млекопитающих, включая лошадей, крупный рогатый скот, овец, морских свинок, хомяков, крыс, мартышек и обезьян, нечувствительны к заражению вирусом болезни Марека. Установлено зональное распространение различных форм болезни Марека. Причиной этого, с одной стороны, является «зональная» циркуляция вируса различной вирулентности, с другой стороны, «зональность» объясняется различными уровнями резистентности птицы, обусловленной генетическими факторами, условиями содержания, воздействиями стрессовых факторов, проявлением сопутствующих болезней и другими причинами.

Патогенез. После инфицирования цыплят вирус болезни Марека адсорбируется лейкоцитами крови и разносится ими по всему организму. Размножается он в клетках лимфоидных органов (фабрициевой сумке, селезенке, тимусе, миндалинах), в эпителиальных клетках перьевых фолликул, где найдены зрелые вирионы, покрытые оболочкой. Вирус также обнаруживается в лимфоретикулярных клетках гребня, сережек и голени. Его репликация приводит к иммунодепрессии и сопровождается дистрофией клеток-мишеней.

В течении первой недели вирус обнаруживается в тимусе, селезенке и фабрициевой сумке, с 23-го дня или даже ранее иммунофлюоресцирующий антиген выявляется в эпителии перьевых фолликул. Через 5-7 дней после инокуляции возбудителя появляются округлые клетки различной формы и величины с эозинофильной грануляцией цитоплазмы и внутриядерными включениями, а к 10-му дню появляются фокусы, состоящие из высокорефлекторных звездообразных клеток.

В случае дефектности противоопухолевой защиты организма, вследствие ослабления или нарушения нормального функционирования иммунокомпетентной системы, во многих органах в разное время возникают лимфоидные опухоли. Источниками их образования являются клетки лимфоидной системы. Вначале в строме и переваскулярной ткани органов и нервных стволов появляются небольшие пролифераты из примитивных, активно размножающихся клеток. В дальнейшем они дифференцируются в лимфоциты, пролимфоциты, лимфобласты, гистиоциты, плазматические клетки. С развитием процесса из них образуются опухолевые очаги, которые при своем росте увеличиваются в размере, сливаются между собой и постепенно замещают паренхиму и строму пораженных органов и тканей.

Клинические признаки болезни. Болезнь Марека поражает цыплят в возрасте от 6 недель, но чаще от 12 до 24 недель.

Инкубационный период длится от 13 до 150 дней и даже более. Чем выше генетический потенциал породы и моложе птицы, тем большая предрасположенность у нее к вирусу и короче инкубационный период.

Болезнь Марека протекает в классической и острой формах. Первая характеризуется поражением нервов и развитием параличей; вторая — образованием множественных лимфоидных опухолей в висцеральных органах.

Классическая форма болезни Марека протекает подостро и хронически. Инкубационный период при этой форме болезни длится от 2-3 до 6 месяцев. Болезнь характеризуется поражением периферической и центральной нервной системы, практически может поражаться любой нерв, поэтому и симптомы могут быть разнообразными: хромота, парезы, атаксия, параличи одной или двух конечностей, крыльев, шеи и хвоста.

При быстром беге куры высоко поднимают ноги или отмечается скованная походка. Постепенно с развитием болезни усиливается хромота. Парезы могут быть спастическими или вялыми. При спастическом парезе пальцы пораженной конечности загнуты внутрь. Передвигаясь, птица опирается на скрученные пальцы или на голеностопные суставы. При двухстороннем параличе в тяжелых случаях болезни цыплята принимают позу шиппвина, ложатся на грудь или принимают боковое положение, вытягивая одну ногу вперед, а другую отводят назад или в сторону. Поражение нервов плечевого сплетения проявляется признаками паралича; при этом наблюдается отвисание крыльев. Аналогичная картина наблюдается при параличе хвоста.

Парезу часто подвергается шея, при этом голова принимает повернутое положение вокруг своей оси или наклоняется гребнем к земле. Симпатические нервы также вовлекаются в патологический процесс, что ведет к расширению ябъя, расстройствам функции органов дыхания, пищеварения и сердечно-сосудистой системы.

Признаки, указывающие на поражение головного мозга, встречаются редко и характеризуются судорожными явлениями, круговыми движениями, некоординируемой походкой и возникновением слепоты на почве паралича притального нерва.

Больная птица погибает в 3-5-месячном возрасте от истощения. Иногда у отдельных особей регистрируются проходящие параличи, оканчивающиеся выздоровлением, но в возрасте 5-16 месяцев у них могут отмечаться иридоциклиты. Поражение глаз проявляется изменением цвета радужной оболочки и формы зрачка. Изменения начинаются с появления вокруг зрачка беловато-серых пятен или концентрических участков разной формы и величины, которые сливаются между собой и распространяются по всей радужной оболочке, в результате чего возникает «сероглазис». Происходит деформация зрачка, он становится звездчатым, многоугольным,

грушевидным или щелевидным, постепенно уменьшается до размеров макового зерна, а нередко и полностью застает. В результате этого наблюдается полная или частичная слепота. Этот синдром называется «глазным лейкозом». Смертность при поражении глаз наблюдается редко, с признаками нервных явлений она составляет 2-5%.

Изменения в периферической крови при классической форме болезни несущественны. По мере развития процесса постепенно уменьшается количество эритроцитов и содержание в них гемоглобина, незначительно увеличивается число лейкоцитов (псевдозинофилов, лимфоцитов, моноцитов). Нередко кровь бывает в пределах нормы.

Острая форма болезни Марека характеризуется коротким инкубационным периодом, от нескольких недель до 2-3 месяцев и ранее рассматривалась как «острый лейкоз». В основном поражается птица в возрасте 30-160 дней. При острой форме болезнь Марека проявляется внезапно, протекает быстро и сопровождается заболеваемостью и смертностью (до 30% и выше), достигая 100% к числу вскрытых трупов. Характеризуется массовыми «транзитными» параличами, внутренние органы поражаются лимфоидными опухолями. У больных птиц появляется депрессия, наблюдаются атаксия, удушье. Перед гибелю развиваются параличи, дегидратация и истощение.

Клинические признаки при этой форме болезни часто неспецифические: угнетение, анемия, иногда затрудненное дыхание и кашель, расстройство пищеварения, потеря массы, отказ от корма, дегидратация и др. Появление их вызвано образованием во внутренних органах опухолей, приводящих к общему нарушению состояния организма птицы.

При некоторых вспышках преобладают поражения кожи.

Патологоанатомические изменения. При классической форме на вскрытии павшей птицы обнаруживают диффузное или очаговое утолщение поясничного и плечевого нервных сплетений и стволов нервов. В половых железах, легких, сердце, почках иногда выявляются опухолевидные разрастания.

Нормальная радужная оболочка у цыплят серо-голубая, к 4 месяцам она приобретает оранжевую окраску. При болезни Марека радужка становится серой, с участками желто-коричневого цвета, иногда зеленого. Часто обнаруживается сращение радужной оболочки с хрусталиком или роговицей. Форма зрачка при этом изменена. Закономерно наблюдается отек зрительного нерва.

На вскрытии трупов птицы, павшей при остром течении болезни Марека, обнаруживаются опухоли в печени, легких, железистом желудке, сердце, селезенке; реже поражаются брыжейка, поджелудочная железа, кишечник, скелетная мускулатура, кожа, фабрициева сумка.

Яичник чаще всего «увеличен» долбчатый или ровный, плотной консистенции. Семенники серовато-белого цвета, диффузно увеличены.

Печень, селезенка и почки увеличены в объеме, серо-красного или

шоко-бурого цвета, плотной консистенции.

На эпикарде часто обнаруживаются опухолевые узелки. Легкие обычно опухолевидно изменены, плотные, с желтовато-серыми поражениями. Тимус увеличен в объеме, иногда атрофирован. Снаружи, в редких случаях, можно наблюдать специфические узелки из саловидной ткани.

Фабрициева сумка иногда атрофична, редко увеличена с утолщенной или складчатой стенкой. Полость бурсы иногда заполнена казеозной, серовато-желтой массой. Пораженная кожа утолщена, фолликулы плотные, местами отмечают кровоизлияния. В пораженных участках обнаруживают одну или несколько опухолей размером от горошины до крупной фасо-чи на разрез которых видна однородная масса, иногда некро-тизированная. Под кожей отмечается скопление серозного экссудата, как правило, с выпотом фибринна.

Гистологические изменения. Опухолевые разрасты состоят из рыхло расположенных полиморфных клеток лимфоцитов, пролимфоцитов, лимфобластов, гистиоцитов, плазмоцитов и ретикулярных клеток.

Клетки имеют хорошо выраженную, четко контурированную, нередко базофильную структуру.

Иммунитет. Переболевшая птица приобретает нестерильный иммунитет. Установлено, что в 1-й день заражаются клетки, происходящие из бурс, на 2-3-й день — из тимуса. От устойчивости клеток зависит процесс развития инфекции и уровень противоопухолевой защиты.

Диагноз на болезнь Марека ставится комплексно, на основании клинико-эпизоотических данных, патологоанатомических и гистологических изменений, а также результатов вирусологических исследований.

Предварительный диагноз обычно основывается на клинических симптомах (параличи и парезы, поражения глаз). При вскрытии павшей птицы наибольшее значение имеют очаговые или диффузные опухоли периферических нервов, мышц и внутренних органов.

Для уточнения диагноза в лабораторию посыпают 5-10 клинически больных цыплят, от которых берут кровь, а при вскрытии — патологический материал (кусочки пораженных органов, нервов, кожи). Кроме того, от каждой птицы с наружной поверхности бедра выщипывают по 10-15 перьев с наличием производящей ткани (эпителия перьевых фолликул) внутри очина. Патологический материал используют для вирусологических (не позднее 2-3 ч после взятия) и патоморфологических исследований.

Для экспресс-диагностики используют метод иммунофлюо-рессценции (МФА) в прямом и непрямом вариантах с использованием приема контрастирования фона бычьим альбумином, меченым родамином. Объектами исследования служат препараты из перьевых фолликул и сыворотки крови от больной птицы и т. д. Специфическое свечение в виде ободка вирусного антигена регистрируют в цитоплазме клеток, преимущественно в перинуклеарной зоне. Степень выраженности более отчетлива при непрямом варианте МФА. В очинах пера вирус обна-

руживается в более чем 90% случаев исследованных проб от зараженной птицы.

Реакцию диффузной преципитации довольно широко применяют для индикации вируса и идентификации вирусного преципитиногена типа А в эпителии перьевых фолликул. Реакцию ставят по общепринятой методике (Петри) или на предметных стеклах с использованием шестиугольного штамма. Результаты учитывают через 24-48 ч и 72 ч. Реакцию считают положительной при наличии четко выраженных полос преципитации между лунками. Специфический антиген в РДП из перьевых фолликул экспериментально зараженных кур установлен в 98,7% случаев.

Предложен метод радикальной иммунодиффузии, при котором антиген удается обнаружить в 95% экспериментально зараженных цыплят через 21 день после инокуляции возбудителя и у 100% — через 6 недель.

Реакция связывания комплемента при использовании положительной сыворотки кроликов также позволяет обнаружить вирусные антигены в исследуемом материале. Кроме того, идентификацию вируса болезни Марека можно проводить им-муноферментным методом.

Биопробу на цыплятках обычно проводят для определения патогенности возбудителя и дифференциации от других болезней. Наиболее восприимчивы к заражению суточные цыплята, не содержащие к вирусу материнских антител и происходящие от линии с выраженной генетически обусловленной восприимчивостью к данному вирусу.

Для постановки биопробы 30 однодневных цыплят заражают двукратно с интервалом в два дня по 0,3-0,4 мм внутрибрюшинно или подкожно 10%-ной вирусодержащей супензии, приготовленной из органов больных птиц. В контроле оставляют 10-15 цыплят, за птицей наблюдают до 120-дневного возраста.

Биопробу на куриных эмбрионах проводят одновременно в двух вариантах, используя инкубационные яйца из хозяйств, благополучных по инфекционным болезням, где не проводят вакцинацию против болезни Марека.

Для выделения вируса болезни Марека используют первичные культуры клеток почек куриных эмбрионов или цыплят, культуры фибробластов куриных или утиных эмбрионов. Культуру клеток заражают 10%-ной вирусодержащей супензией, приготовленной из пораженных органов и инкубируют в течение 6-7 дней. Сроки наступления цитопатогенного действия зависят от дозы вируса и количества пассажей. При первичном выделении вируса ЦПД обычно проявляется в 2-3 пассажах в виде фокусов, состоящих из скопления округлых рефрактильных клеток и микроскопически видимых бляшек. В зараженных клетках появляются внутриядерные включения. Специфичность ЦПД подтверждают в РДП.

Дифференциальный диагноз. При постановке диагноза на болезнь Марека необходимо исключить лимфоидный лейкоз, гиповитамины В, Е, D, инфекционный энцефаломиелит, болезнь Ньюкасла, грипп, листериоз (табл.

5).

Таблица 5

Сравнение патологических признаков болезни Марека, лимфоидного лейкоза и ретикулоэндотелиоза кур

Признаки	Признаки	Признаки	Ретикулоэндотелиоз	
			Вурсальная лимфома	Лимфомы небур сальные
Максимальное поражение	2-7 мес.	4-10 мес	> 14 мес.	2-6 мес.
Минимальный возраст	> 1 мес.	> 3 мес.	6 мес.	> 1 мес.
Смертность	Остр. 30-80%	Хрон. 3-5%	2-5 %	4-7 %
		Остро. 10-30 %		
Клинические признаки				
Параличи	+	-	+	-
Поражение тканей и органов				
Печень	+	+	+	+-
Нервы	+	-	+	+-
Кожа	+	+-	+-	-
Опухоли бурсы	+-	+	-	+
Атрофия бурсы	+	+-	+	-
Железистый желудок	+-	+	+	+-
Сердце	+	+-	+	+
Глаза	+	-	-	-
Микроскопические изменения				
Полиморфные клетки	+	-	+	-
Однотипные (незрелые) клетки	-	+	-	-
Поражение бурсы	Межфолликулярное	Фолликулярное	+-	-

Специфическая профилактика. Болезнь Марека — единственная лимфопролиферативная инфекция, для предотвращения возникновения которой с начала 1970-х гг. стали успешно использоваться коммерческие вакцины, что впервые на практике показало возможность

вакцинопрофилактики он-ковирусных заболеваний. Контроль за болезнью осуществляется применением вакцин из аттенуированных штаммов вируса первого серотипа или гетерологичных неонкогенных вирусов второго и третьего серотипов, а также их комбинаций. Вакцины изготавливают из трех серотипов герпес-вируса птиц, выращенных на культуре клеток куриных, перепелиных или утиных фибробластов. Известно несколько типов вакцин против БМ: *Ш* аттенуированные варианты онкогенных штаммов первого серотипа вируса БМ, полученные серийным пассированием на культуре клеток (CV1988/Rispens, HPRS 16/att, R2/23); *Ш* природноапатогенные штаммы второго серотипа герпес-вируса кур (HN-1, SB-1, 301B/1); *Ж* неонкогенный герпес-вирус индеек третьего серотипа (FC-126). Вакцины вводятся в суточном возрасте цыплятам внутримышечно в бедренные или грудные мышцы в цехе инкубации. Меры борьбы и профилактика. При возникновении заболевания в птицехозяйстве вводят ограничения и проводят комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий по ликвидации болезни с учетом характера течения болезни Марека.

При поражении 5-10% поголовья целесообразно убить всю птицу неблагополучных птичников на санбоне хозяйства или на мясоперерабатывающих предприятиях.

Запрещается реализация инкубационных яиц и живой птицы, прекращается инкубация и прием на выращивание молодняка. Проводят тщательную дезинфекцию и очистку инкубатория, птичников, подсобных помещений, оборудования, инвентаря, спецодежды, автотранспорта и прилегающих территорий. Помет и подстилку подвергают биотермическому обеззараживанию. При убое птиц из птичников, неблагополучных по болезни Марека, проводят полное потрошение тушек, все внутренние органы подвергают технической утилизации, пух и перо выщипывают только после тщательной дезинфекции, тушки птицы используют для изготовления вареных колбас и консервов или выпускают в сеть общественного питания. При наличии опухолей в коже или мышцах тушки с внутренними органами направляют на утилизацию.

Пух и перо, полученные при убое больной и подозрительной по заболеванию птицы, дезинфицируют погружением в щелочной раствор формальдегида (3%-ный формальдегид на 1%-ном растворе едкого натра) с экспозицией 1 ч и вывозят на перерабатывающие предприятия в таре в двойной упаковке с указанием в ветеринарном свидетельстве (справке) о неблагополучии хозяйства по болезни Марека.

Прием цыплят на выращивание допускается через месяц после ликвидации больной птицы и завершения санации хозяйства во всех технологических звеньях производства. Весь молодняк обязательно подвергают вакцинации в суточном возрасте.

Ограничения с хозяйства снимаются при отсутствии болезни Марека у молодняка, выращенного в этом хозяйстве до 6-месячного возраста.

ПНЕВМОВИРУСЫ ПТИЦ

Инфекционное воспаление носа и трахеи птицы — Avian Rhino Tracheitis (ART). Это название объединяет два заболевания: воспаление носа и трахеи у индюков (Turkey Rhino Tracheitis) и синдром опухшей головы у цыплят (Swollen Head Syndrome).

Инфекционное воспаление носа и трахеи птицы — это вирусное заболевание различных пород птицы, характеризующееся респираторными симптомами и вызывающее у цыплят синдром опухшей головы.

Историческая справка, распространение и экономический ущерб. В 1971 г. в Южной Африке у цыплят бройлеров был зарегистрирован первый случай заболевания синдромом опухшей головы. В 1984-1985 гг. вспышки этого заболевания регистрировались в родительских стадах бройлеров в Великобритании, Франции и других странах Западной Европы.

Первое описание воспаление носа и трахеи у индюков также было сделано в Южной Африке. В 1981 г. появились сообщения о данном заболевании у индюков во Франции, в 1985 г. — в Великобритании.

В последующем инфекционное воспаление носа и трахеи птицы было зафиксировано у бройлеров на Ближнем Востоке, в Южной Африке, а у пессушек — на территории Европы. В 1993-1994 гг. оно регистрировалось у товарной птицы мясного направления в Великобритании и во Франции. С 1994 г. заболевание получило распространение во многих странах Северной Африки, Ближнего Востока, Азии, Центральной и Южной Америки, а также в США, в ряде стран азиатско-тихоокеанского региона.

Заболевание вызывает серьезные экономические потери из-за общего ослабления организма, спровоцированного поражениями дыхательного тракта, и ведет к падению продуктивности взрослой птицы.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус, относящийся к пневмовирусам — Avian Pneumovirus.

Вначале были установлены 2 подгруппы вируса А и В. Однако позднее от индюков в штате Колорадо был выделен штамм вируса, который получил название С. Вирус штамма С примерно на 60% отличается от подтипов А и В по структуре матричных генов.

Патогенез не изучен. Эпизоотологические данные. Заражению подвергаются цыплята в возрасте 5—6 месяцев и молодые индюки. Основной путь распространения инфекции — горизонтальная передача от птицы к птице, а также с контаминированной водой и кормом, предметами ухода,

обслуживающим персоналом. Заболеваемость колеблется от 10% до 75%, повышенная смертность отмечается обычно у молодняка и составляет 3-7%.

На тяжесть инфекционного воспаления носа и трахеи птицы влияет много факторов: технология выращивания птицы, степень бактериального и микоплазматического загрязнения, воздействие других вирусов, циркулирующих в хозяйстве.

Для заболевания синдрома опухшей головы у цыплят необходимо не только заражение пневмовирусом, но и воздействие других болезнетворных факторов, в том числе (всегда!) *E. coli*.

Клинические признаки. У молодых индюков болезнь проявляется со стороны дыхательных органов и сопровождается кашлем, чиханием. Также отмечается хрипы, носовые истечения, конъюнктивиты, опухание подглазничных синусов. У цыплят при синдроме опухшей головы наблюдается опуханиеperi- и инфраорбитальных синусов, искривление шеи, припухлость вокруг глаз и верхней части головы, выделения из носа, глаза полузакрыты, воспаление конъюнктивы глаза, гнойный отит. Больная птица отстает в росте, развивается истощение и анемия. У зрелых птиц после начала яйцекладки отмечают снижение яйценоскости и выводимости цыплят.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших цыплят отмечают следующее: атрофию тимуса, бурсы, слепокишечных и пищеводных миндалин, серозный отек подкожной клетчатки головы и век, серозно-катаральный конъюнктивит, блефарит, ринит, трахеит, гнойный отит, изменение цвета костного мозга и жировые отложения в нем, истощение, анемия, отставание в росте. В случае синдрома опухшей головы в тканях отекшей головы находят гнойный или фибринозный подкожный экссудат. При осложнении секундарной инфекцией (*E. coli*) характерно наличие аэросаккулита, peri-гепатита, перикардита. У цыплят отмечаются застойные явления в легких, на которые указывает фибринозный экссудат в плевральной полости.

Иммунитет. Локальное образование антител в верхних дыхательных путях происходит довольно быстро, что играет существенную роль в противодействии болезни на фоне птичьего пневмовируса. Высокий уровень антител, нейтрализующих вирусы, содержится в слезах, очень важных для процесса выздоровления.

Уровень антител к птичьему пневмовирусу нарастает медленно по сравнению с реакцией на другие вирусы респираторных заболеваний, особенно у цыплят, и поэтому он почти не имеет значения для предупреждения этих заболеваний. Однако эти антитела очень важны для защиты яйцевода птиц в период яйценоскости. Определенную роль играет и клеточный иммунитет.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, проводятся вирусологические, серологические исследования. Наиболее точный диагноз может быть получен при выделении вируса. Обычно вирус удается выделить из трахеи или из пазух путем прививания его к трахее зародыша (например,

метод ТОС), однако для этого требуется материал с начальной фазы инфицирования.

Иммунофлюоресцентный анализ мазка с трахеи или ее фрагмента является очень быстрым способом диагностики, однако и он может применяться только на начальной стадии болезни. Практическое значение имеет полимеразная цепная реакция (ПЦР), с помощью которой можно определить три типа птичьего пневмовируса. Для обнаружения антител можно использовать тест ELISA.

Лечение не разработано. Для профилактики вторичных бактериальных инфекций применяют антибиотики широкого спектра действия.

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики разработаны живые и инактивированные вакцины. Живые вакцины различаются типом, происхождением и степенью ослабленности вируса.

Профилактика направлена на соблюдение технологии содержания и кормления птицы, особое внимание при этом обращают на повышение резистентности организма.

ОСПА ПТИЦ

Оспа птиц — Avian pox (Avian Diphtheria). Синонимы: контагиозная инфициома, дифтерия птиц, злокачественный катар индеек, синусит индеек, заразная болезнь глаз индеек, кожная бугорчатка, ложноперепончатая ангина, «моллюск» птиц.

Оспа птиц — это контагиозное вирусное заболевание, которое проявляется развитием оспенной экзантемы на неопереных участках кожи ног, головы, на гребне, сережках, мочках, вокруг клюва и носовых отверстий, а также образованием дифтероидных поражений на слизистой ротовой полости, органов дыхания и глаз.

Историческая справка, распространение и экономический ущерб. Впервые оспа была описана в 1775 г, под названием заразного конъюнктивита. Длительное время внимание уделялось в основном дифтеритической форме болезни, оспенная — с поражением кожи — считалась не столь актуальной. Но затем регистрация в одном и том же стаде оспенных и дифтеритических поражений кожи и внутренних органов послужила основанием считать эти болезни тождественными. Вспышки оспы кур отмечают в ряде стран всех материков мира. Эта болезнь существует и в России, в основном на юге нашей страны, и наносит существенный экономический ущерб птицефабрикам, особенно когда заболевание протекает в респираторной форме. Экономический ущерб в основном складывается из смертности птицы (до 50-70%), выбраковки больной птицы (до 30%), снижением выводимости (до 80%), и яйценоскости (в 5 раз).

Возбудитель. Вирус оспы птиц из семейства Avipoxviridae, рода Avipoxvirus. Вирус содержит 3,2% ДНК и 91,9% РНК. Величина вируса составляет 260-390 нм. Вирус во внешней среде остается жизнеспособным очень длительное время. В сухом эпителии при температуре 37-38°C

сохраняется 8 дней, при 0-6°C — 8 лет, при минусовой температуре, ниже -15°C — 15 лет. В осенних корочках при -15°C возбудитель не теряет вирулентность более 2 лет, на поверхности пуха и пера — 195 дней, на скорлупе яиц — 59 дней, в водопроводной воде — 66 дней. Вирус неустойчив к действию солнечного света, кислот, а также к присутствию в патологическом материале гнилостных бактерий, ускоряющих распад тканей и разрушение вирусодержащих клеток. От прямых солнечных лучей вирус погибает в течение 6-11 ч. Инактивируется 1%-ным раствором едкого калия, солемы, уксусной кислоты за 5 мин, 70-75%-ным этиловым спиртом за 10 мин, 50%-ным спиртом — за 30 мин.

Вирус оспы птиц агглютинирует эритроциты кур, кроликов, морских свинок, буйволов, овец, ослов, коз.

Установлено 4 вида оспы птиц: вирус оспы кур, вирус оспы индеек, вирус оспы голубей и вирус оспы канареек. Вирусы оспы кур, индеек и голубей антигенно родственны, а иммунологическая характеристика вируса канареек отличается от вирусов оспы кур и голубей. Антигенная структура вируса оспы птиц идентична таковой вируса оспы коров, экромиелии мышей, миксоматоза кроликов.

Штаммы вируса подразделяются на высокопатогенные и природнослабленные.

Эпизоотологические данные. Оспа установлена у кур, индеек, цесарок, павлинов, голубей, куропаток, перепелов, попугаев, канареек, воробьев, зябликов, чаек, страусов, у хищных птиц, реже встречается у гусей, уток.

Источником инфекции является больная и переболевшая птица. Вирус оспы попадает во внешнюю среду с отпадающим детритом кожного эпителия, с выделениями из ротовой и носовой полостей, из глаз и с пометом. Поэтому корм, вода, инвентарь, подстилка, яйца, инкубационные и боенские отходы, инфицированные вирусом, также являются источником инфекции. Переносчиками вируса могут быть дикая птица, грызуны, кровососущие насекомые. Воротами инфекции служат ссадины кожи и слизистых оболочек.

Зачастую оспа регистрируется как стационарно протекающая инфекция и зависит от содержания вируса во внешней среде и от его вирулентности. У кур заболевание чаще встречается в возрасте 4-12 месяцев. Смертность при кожной форме бывает до 5-8%, при дифтеритической и смешанной — до 50-70% | У кур-несушек возможно снижение яйценоскости на 40-50%.

У индеек оспа чаще протекает хронически и может наблюдаться в хозяйстве месяцами. Смертность индеек от оспы зависит от формы течения болезни и может достигать 50% и более.

Канарейки болеют оспой в очень тяжелой форме, при этом наблюдается массовая гибель птицы. Течение болезни может быть сверхострое, острое и хроническое.

Патогенез. После проникновения в организм вирус оспы распространяется в ткани, окружающие место внедрения, а через 24-48 ч с

током крови попадает в различные органы. Оспа птиц развивается как птическая инфекционная болезнь. Местное поражение и разрастание патологической ткани у «ворот» инфекции переходит в первую фазу виремии, в результате которой вирус попадает во внутренние органы, где размножается и накапливается. Вторая фаза виремии сопровождается широким распространением вируса с поражением кожи и слизистых оболочек.

Клинические признаки. Инкубационный период болезни у кур составляет 4-14 дней. Оспа птиц проявляется в кожной (наиболее типичной), инфекционной, смешанной (наиболее часто встречаемой) и атипичной (с поражением внутренних органов) формах. Оспа кур при кожной и смешанной формах характеризуется поражением в области клюва, век, на гребне, сережках и других бесперъевых участках тела в виде круглых, сначала бледно-желтых, а затем красноватых пятнышек, превращающихся в бородавчатые эпителиомы (наросты), часто сливающиеся "между собой" и лопающиеся в диаметре 0,5 см. На 17-19-е сутки возможно вторичное выпытывание оспин на непораженных еще участках тела. В участках локализации оспин меняется форма гребня и сережек, сильно утолщается кожа. Поражение век сопровождается их деформацией, в результате чего птица не способна закрыть глаза. Развивается конъюнктивит, кератит и нанофтальмия.

При дифтеритической и смешанной формах оспы на слизистой оболочке органов дыхания и желудочно-кишечного тракта образуется сыпь в виде беловатых, непрозрачных и несколько приподнятых узелков. Они быстро распространяются, увеличиваются в размерах и, сливаясь между собой, образуют пленку, тесно связанную с подслизистой оболочкой. Если ее удалить, возникают кровоизлияния и эрозии. При локализации патологии в носовой полости развивается ринит, сопровождающийся серозными, слизистыми и затем гнойными истечениями.

Поражение носоглотки сопровождается распространением инфекции в слезный канал и подглазничную ямку. Под глазом образуется плотная болезненная припухлость, величиной с лесной или греческий орех. Поражение ротовой полости сопровождается трудностями в приеме корма, а локализация патологического процесса в дыхательной системе — кашлем, приступами удушья. Птицы вытягивают шею, держа открытым или часто открывают клюв, издают свистящие звуки, с трудом вдыхают воздух и нередко погибают от удушья.

Оспа индеек характеризуется более частым поражением желудочно-кишечного тракта, при этом в большей степени поражается зоб и железистый желудок, в меньшей — кишечник. Патология последнего сопровождается профузной лиареей с выделением фекалий с примесью крови.

Сверхострое течение оспы у канареек протекает без видимых клинических признаков. Острое течение болезни (легочная форма) сопровождается одышкой, конъюнктивитом, ринитом. При хроническом

течении, кроме поражения клюва, глаз, век, крыльев наблюдаются осинки на подошве и стопе лап, сопровождающиеся некрозом и отпадением пальцев.

Оспа голубей протекает чаще в кожной форме, с локализацией осинных поражений по краям глаз, у основания клюва и при генерализации осинного процесса — на ногах.

Патологоанатомические изменения. На коже и слизистых оболочках — характерные поражения. При вскрытии трупа обнаруживаются признаки аутоинтоксикации и истощения. У птиц при дифтеритической и смешанной форме оспы обнаруживают трудноснимаемые пленки на слизистой оболочке органов дыхания и пробки в воздухоносных мешках. При агипичной форме изменения на коже отсутствуют, но в печени выявляются мелкие желтоватые очаги. Встречается отек легких, точечные кровоизлияния на эпикарде и серозных оболочках кишечника.

При хроническом течении трупы птиц истощены, наблюдается перерождение печени, почек, сердца, набухание и коричнево-серое окрашивание селезенки.

Гистологические изменения. В цитоплазме клеток эпидермиса и эпителии слизистых оболочек наличие телец-включений (телец Боллингера), представляющих собой скопление вирусных частиц на различной стадии развития (виропласт). Включения хорошо окрашиваются гистологическими красками, в том числе эозином, Суданом III и Суданом черным, по Фельгену, осмииевой кислотой.

Иммунитет. Вирус оспы птиц вызывает образование в организме птиц вируенейтрализующих, комплементсвязывающих, вируспреципитирующих и антител, которые выявляются на 7-8-й день после вакцинации.

Диагноз ставится на основании клинико-эпизоотических, патологоанатомических данных и результатах лабораторных исследований.

На лабораторные исследования направляют головы птиц, пораженные участки кожи и внутренние органы. Подтверждают диагноз обнаружением осинных телец в мазках-отпечатках, обработанных серебрением по Морозову или по методу Пащенко, которые представляют собой скопления коричневых коккоподобных телец (вид россыпи) Бореля.

Выделение вируса проводят заражением на ХАО эмбрионов кур. Биопробу ставят на клинически здоровых курах, свободных от антител к вирусу оспы. Исследуемый материал втирают стерильной щеточкой в слегка скарифицированную поверхность гребня или фолликулы голени, освобожденные от перьев. Положительная биопроба сопровождается развитием на 5-7-й день после заражения осинных поражений на гребне и типичного для оспы фолликулита на голени. Для ретроспективной диагностики используются МФА, ЙФА, РДП, РИГА, метод иммунной электронной микроскопии.

Дифференциальный диагноз. Оспу дифференцируют от А-авитаминоза, кандидамиоза, аспергиллеза, инфекционного ларинготрахеита и бронхита

кур, синусита индеек, трихомоноза у голубей.

Лечение. Оспины на коже размягчают нейтральными жирами, мазями или глицерином, а язвенные поверхности обрабатывают прижигающими средствами: 1%-ным йод-глицерином (йод — 0,1, калий йодистый — 1,0, глицерин — до 30,0), 3-5%-ными растворами хлорамина и др.

Носовую полость и конъюнктиву промывают теплой водой и орошают 2-3%-ными растворами борной кислоты, настоем ромашки и др. Птице дают воду без ограничений, добавляя в нее йодид калия. Антибиотики назначают для предупреждения осложнений (например, парациллин в дозе 1г на 1 л воды в течение 7 дней одновременно с витаминами).

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики оспы кур применяют два типа ослабленных вакцин: содержащие куриный вирус оспы и содержащие голубиный вирус оспы. Эти вакцины могут быть использованы для иммунизации цыплят, кур и индеек. Вакцинация осуществляется методом пункции в подкрыльевую перепонку. Кур вакцинируют однократно в возрасте между 4-й и 12-14-й неделями; бройлерных цыплят прививают по достижении 4-недельного возраста. Племенных индеек вакцинируют путем скарификации бедра в 14-недельном возрасте. Появление местной реакции (опухание и краснота) на месте введения от 7 до 10 дней после проведения вакцинации показывает, что птица была правильно иммунизирована. Эта реакция исчезает в течение следующих 2-3 недель.

Профилактика и меры борьбы. При вспышке заболевания на хозяйство накладывают карантин. Больную птицу убивают. При выраженному генерализованном процессе оспы у птиц тушки с внутренними органами направляют в техническую утилизацию, при поражении только головы ее утилизируют, а тушки и органы выпускают после проварки. Навоз обеззараживают биотермически или сжигают. Пух, перо дезинфицируют 3%ным формальдегидом на 1%-ном растворе едкого натра.

Карантин с хозяйства снимают через 2 месяца после ликвидации заболевания и проведения заключительной дезинфекции и дезинсекции.

Прививки против оспы в ранес неблагополучных хозяйствах проводят в течение двух лет. Если новых случаев заболевания не отмечается, то дальнейшие прививки не обязательны.

ИНФЕКЦИОННЫЙ БРОНХИТ

Инфекционный бронхит — *Infectious bronchitis* — это высококонтагиозная болезнь, проявляющаяся поражением органов дыхания у цыплят и репродуктивных органов у взрослых кур со снижением яйценоскости (ил. 20).

Историческая справка, распространение и экономический ущерб. Инфекционный бронхит впервые описали A. Schalk, M. Hawn (1931) под названием «новая болезнь дыхательных органов цыплят». Эту болезнь они наблюдали в США в штате Северная Дакота весной 1930 г. Первоначально авторы причину заболевания не установили. В дальнейшем в результате продолжительных исследований Z. Buchnell и C. Brantly (1933) выяснили, что возбудителем заболевания является фильтрующийся вирус.

Инфекционный бронхит быстро распространился среди птицеводческих хозяйств США. В 1933 г. он уже был зарегистрирован во многих районах Северной Америки.

С 1950 г. он стал широко диагностироваться во многих странах мира с хорошо развитым птицеводством: Австрии, Аргентине, Бельгии, Бразилии, Гонконге, Греции, на Гавайских островах, в Дании, Нидерландах, Норвегии, Финляндии, Швеции, а также в Египте, Индии, Испании, Италии, Новой Зеландии, Польше, Румынии, Франции, Швейцарии, Южно-Африканской республике, Югославии и других странах.

В нашей стране инфекционный бронхит впервые описал П. С. Сотников в 1953 г., наблюдавший данное заболевание у цыплят, выведенных из импортного яйца. В птицеводческих хозяйствах промышленного типа инфекционный бронхит стал регистрироваться с 1968 г.

Экономические потери при инфекционном бронхите кур обуславливаются в основном снижением мясной и яичной продуктивности, вынужденной выбраковкой птицы и резким снижением процента делового выхода молодки. В хозяйствах, где инфекционный бронхит возникает впервые, отмечается значительный отход молодняка до 30-дневного возраста. При этом летальность молодняка может достигать 28-31%. В 1-5-месячном возрасте от инфекционного бронхита погибает до 5% цыплят.

Цыплята, переболевшие инфекционным бронхитом, плохо откармливаются, и на каждый килограмм прироста массы расходуется кормов на 1 кг больше, чем обычно. Возбудитель — РНК-содержащий вирус *Coronavirus avia* из рода *Coronavirus*, семейства *Coronaviridae*.

Размер вириона составляет 65-135 нм. Вирус инфекционного бронхита легко проходит через фильтры Беркефельда всех марок, фильтр Зейтца, а также мембранные фильтры Selas-06. Вирион круглой или эллиптической формы с шероховатой поверхностью и отходящими от нее отростками длиной до 20 нм, которые образуют бахрому, или «солнечную корону». Свободные концы отростков часто утолщены. Вирусные частицы могут располагаться группами или цепочками. У некоторых вирусных частиц ясно видна мембрана.

Вирус инфекционного бронхита не агглютинирует эритроциты кур и мlekопитающих.

Впервые серологическое различие между отдельными штаммами вируса инфекционного бронхита было установлено в 1956 г. Вначале различали два серотипа вируса. Первым был определен серотип Массачусетс, прототипом которого был вирус инфекционного бронхита, выделенный Van Rockel в 1942 г. с университете штата Массачусетс. В литературе этот серотип вируса обычно описывается под названием Bv-41, M-41 или так штамм 82/828. Вторым серотипом вируса инфекционного бронхита явился Коннектикут, выделенный E. Z. Jungher et al. в 1951 г. в штате Коннектикут.

В настоящее время в литературе описано около 30 разновидностей серотипов вируса инфекционного бронхита кур. В нашей стране распространен вирус инфекционного бронхита, который имеет антигенное родство с серотипами Массачусетс, Коннектикут и Айова 60%.

В внешней среде вирус довольно устойчив: в помете больных птиц, в инфицированных помещениях, кормушках, поилках выживает до 50-90 дней, в тканях от больных птиц, помещенных в 50%-ный глицерин, при 4°C вирус сохраняется жизнестойким в течение 80 дней. При средней температуре 15,8°C вирус сохраняет жизнеспособность на пухе и пере до 12 дней, на поверхности яиц, находящихся в помещении, — до 9 дней, а в условиях инкубатора — до 8 ч. В питьевой воде при комнатной температуре вирус остается жизнеспособным в течение 11 ч.

Вирус инфекционного бронхита в аллантоисной жидкости ■ урпного эмбриона при температуре 32°C сохраняется 3 дня, при 20-30°C — 24 дня, при -4°C — 427 дней, при -25°C -537 дней. Это показывает, что низкие температуры консервируют вирус. Замораживание и оттаивание вируса не оказывают отрицательного влияния на его жизнеспособность. В трупах птиц вирус быстро инактивируется. Вирус хорошо размножается в развивающихся куриных эмбрионах 8-10-дневной инкубации, также в культуре клеток почки и фибробластов куриного эмбриона. При нагревании до 56°C вирус обезвреживается в течение 15 мин.

Антибиотики и химиопрепараты (нитрофураны, сульфаниламиды, и др.) не оказывают губительного действия на вирус. Обычные инфицирующие средства (1%-ные растворы фенола, крезола, формалина) инактивируют вирус в течение 3 мин. Эпизоотологические данные. В естественных условиях вирус инфекционного бронхита поражает кур и

фазанов всех возрастов. Наиболее восприимчивыми являются цыплята до 30-дневного возраста, среди которых гибель может быть от 40% до 60% от числа заболевших.

Имеются сообщения о том, что к вирусу инфекционного бронхита восприимчивы обезьяны из рода макаки и пещерные летучие мыши.

В естественных условиях основным источником инфекции являются больные и переболевшие птицы, которые после пере-болевания могут быть вирусонасителями до 49 и даже до 105 дней. Выделение вируса из больного организма происходит со слюной, с истечениями из носа и глаз, с пометом. При этом вирус выделяется во внешнюю среду в течение 35 дней.

Вирус инфекционного бронхита выделяется с семенем петухов в течение 2 недель после их заражения. Вирус распространяется аэрогенным путем. Передается вирус также и трансовариально. При заболевании несущихся кур инфекционным бронхитом вирусу может быть выделен из снесенных ими яиц в течение 6 дней после заражения.

Распространение инфекции возможно также через инфицированную внешнюю среду: помещения, кормушки, корма, воду, поилки, подстилку, одежду и обувь персонала, обслуживающего больную птицу. Кроме того, человек восприимчив к инфекционному бронхиту птиц и может быть активным переносчиком возбудителя в период переболевания.

Инфекционный бронхит наиболее тяжело протекает в весенне-летний период. При заносе вируса инфекционного бронхита в хозяйство в последнем создается резервуар инфекции.

В крупных птицеводческих хозяйствах инфекционный бронхит протекает в ассоциации с другими бактериальными и вирусными инфекциями.

Патогенез. Вирус инфекционного бронхита, попав в организм тем или иным путем, очень быстро проникает в восприимчивые клетки, главным образом в эпителий дыхательного аппарата.

В организме птиц вирус инфекционного бронхита быстро размножается в клетках респираторных органов, и уже через 12 ч после заражения в покровном эпителии трахеи обнаруживают зрелые вирусные частицы. При этом в покровном эпителии трахеи отмечают потерю ворсинок, утолщение митохондрий, увеличение количества эндоплазматической сети и изменение других внутриклеточных структур.

Через 72 ч после заражения наблюдается полная остановка движения ресничек эпителия трахеи. Это способствует скоплению в трахее и бронхах вязкого слизистого экссудата, обуславливающего затрудненное дыхание и появление сухих, мяко-й крупнопузырчатых хрипов.

Такие изменения в верхних дыхательных путях цыплят, возникающие уже через 18-24 ч после их заражения, способствуют проявлению у них первых клинических признаков заболевания.

По мере развития заболевания вирус током крови заносится во все органы и ткани. Вирус инфекционного бронхита птиц оказывает на организм

иммунное действие и вызывает глубокие патологические изменения во всех органах, а не только в дыхательных путях больных птиц.

Клинические признаки. Инкубационный период в естественных условиях составляет 3-10 дней, что зависит от вирулентности вируса и резистентности организма зараженной птицы. В экспериментальных условиях при интраптракеальном заражении инкубационный период длится 18-48 ч.

У цыплят от 3 до 30-дневного возраста инфекционный бронхит протекает остро. Через 18-48 ч после заражения цыплята скучиваются у источника тепла, уменьшается аппетит.

Цыплята вялые, сонливые. Затем появляются истечения из носа и глаз. В результате скопления серозно-слизистого экссудата в носоглотке цыплята часто делают глотательные движения. Чаще поражается один глаз. В дальнейшем развивается ринит. Чтобы освободить носовую полость от скопившегося экссудата, цыплята часто трясут клювом. Истечения из носа вначале незначительные, а затем обильные. Во время выдоха видны пузыри у одного или обоих носовых отверстий.

Вытекающий из носа экссудат засыхает у крыльев носа, образуя сероватые корочки, которые затрудняют дыхание больных птиц. Чтобы освободиться от экссудата, засохшего у крыльев носа, цыплята часто трутся клювом о кормушки и перо крыла, в результате чего перья крыльев изъерошены и нередко загрязнены. Дыхание затрудненное, особенно вдох. Больные цыплята дышат с открытым клювом. При каждом вдохе они вытягивают голову и шею вперед и вверх. Больные больше стоят с широко расставленными ногами, полузакрытыми глазами; их крылья опущены, а клюв приоткрыт. От экссудата, вытекающего из глаз, перо в области головы становится мокрым.

В трахее, бронхах, воздухоносных мешках скапливается густой серозно-слизистый экссудат, в результате чего при прослушивании в легких слышны сухие или влажные хрипы. При скоплении большого количества экссудата в трахее и бронхах хрипы слышны на расстоянии и напоминают слабое «мяуканье котят», писк или скрип. Заболевают от 25% до 75% цыплят. Заболевание длится 8-20 дней, летальность составляет 10-20% от числа заболевших.

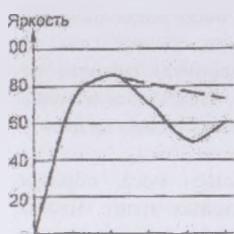
У цыплят старше 30-дневного возраста клинические признаки заболевания выражены слабо и проявляются незначительным истечением из носа, чиханием. Заболевание длится 6-7 дней и обычно заканчивается выздоровлением. Летальность не превышает 5 %.

У взрослой птицы инфекционный бронхит протекает бессимптомно или с легкими признаками поражения органов дыхания, которые наблюдаются в течение 5-6 дней. Основным показателем поражения взрослых кур вирусом инфекционного бронхита является снижение яйценоскости на 10-40%. После переболевания яйценоскость постепенно восстанавливается в течение 20-30 дней. Процент снижения яйценоскости

зависит от того, в каком возрасте птица переболела инфекционным бронхитом.

Если инфекционным бронхитом переболевают курочки в возрасте до 3 недель, то в репродуктивном тракте возникают необратимые изменения и появляется много, иногда до 50%, ложной несушки. Поэтому практически такую стадию кур содержать нерентабельно.

В тех случаях, когда куры заболевают в начале яйцекладки, яйценоскость их снижается на 10-15%. Восстановление продуктивности переболевших кур происходит в течение 30 дней. Куры, заболевшие инфекционным бронхитом в период максимальной яйцекладки, снижают яйценоскость на 20-30% на протяжении 30-35 дней.



Если же инфекционный бронхит возникает в стадии в период естественного снижения уровня яйценоскости кур, то яйцекладка полностью прекращается на 20-30 дней (рис. 1).

Куры, пораженные инфекционным бронхитом, несут яйца с деформированной скорлупой (шероховатой, пораженных инфекционным бронхитом ховатые, волнистые, сильно удлиненные, часто в виде «солнышка»).

Патологоанатомические изменения. Макроскопические изменения при инфекционном бронхите малохарактерны. В острых случаях заболевания в носовой полости павших или убитых цыплят обнаруживают скопление умеренного количества серозного или серозно-слизистого экссудата. Слизистая оболочка гиперемирована и умеренно отечна. Сосуды расширены, кровенадолны и рельефно вырисовываются на ее поверхности. При более длительном течении заболевания в носовой полости находят серозно-слизистый экссудат бело-мутного цвета, и нередко в инфраорбитальных синусах встречается скопление казеозных масс.

В трахее обнаруживают гиперемию слизистой оболочки, скопление серозно-слизистого экссудата, могут быть единичные точечные кровоизлияния. Нередко в средней и низшей частях трахеи обнаруживают казеозно-слизистые пробки, которые легко удаляются. Иногда эти пробки имеют вид колец.

В крупных бронхах скопление вязкого, сметанообразного экссудата, в котором имеются пленки фибрин. Слизистая оболочка бронхов гиперемирована и отечна. Вокруг главных бронхов отмечаются участки пневмонии. Легкие незначительно увеличены в объеме, розово-красного или темно-красного цвета. Поверхность разреза их гладкая. При надавливании из легких выделяется мутноватая пенистая жидкость. В верхушках легких обнаруживают небольшие очаги ателектаза.

В воздухоносных мешках находят скопление пенистой прозрачной или мутноватой жидкости. Стенки воздухоносных мешков вначале имеют очаговое помутнение, а затем диффузное. В ряде случаев они покрыты

и пленками фибрина.

В хозяйствах часто приходится встречать почечную форму инфекционного бронхита. Ее практически можно обнаружить с 2-3- до 230-250-дневного возраста. Патологический процесс протекает в три стадии и способен повторяться снова.

Вначале регистрируется нефрит, затем в почках развиваются листрофические процессы, часто сопровождающиеся внутриклеточной подагрой («мраморная почка»). После этого часть почки отмирает и рассасывается, осталенная часть восстанавливается до вида нормальной ткани. Процесс часто повторяется в той же последовательности: нефрит-нефроз-частичная атрофия почки.

Когда инфекционный процесс протекает с нефрито-нефроз-ным синдромом, то при вскрытии павших цыплят и взрослых кур в почках находят отложение большого количества моче-кислых солей. При этом почки увеличены, на разрезе видны сосудистые клубочки в виде серых песчинок, мочеточники растянуты и заполнены беловатой массой. У отдельных цыплят наблюдается отложение мочекислых солей в печени и перикарде.

У взрослых кур отмечают атрофию яйцевых фолликулов. Яичник уменьшен в размере и покрыт желтыми телами. В яйцеводе обнаруживают кисты, особенно в передней его части. Задняя часть яйцевода в большинстве случаев атрофируется. Нередко наблюдаются перетяжки, обрывы и бутылкообразные расширения яйцевода. Печень застойно гиперемирована, ее капсула напряжена, края печени притуплены. Селезенка несколько увеличена, кровенаполнена. Отмечается сильное кровенаполнение кровеносных сосудов оболочек головного мозга. В остальных органах макроскопических изменений не наблюдается.

Гистологические изменения. Через 24-36 ч после заражения птиц слизистая оболочка носовой полости утолщена и инфильтрирована лимфоцитами и псевдоэозинофилами. Эпителий слизистой оболочки носа местами лишен мерцательных ресничек. Кровеносные сосуды подслизистой соединительной ткани расширены, кровенаполнены, и вокруг них наблюдается инфильтрация лимфоидными клетками. В дальнейшем патологический процесс нарастает, происходит сливание мерцательного эпителия. Собственно слизистый и подслизистый слои утолщены за счет отека и диффузной инфильтрации их лимфоидными элементами. Просветы интраназальных синусов сужены. Через 6-8 дней воспалительные процессы ослабевают и к 12-му дню вовсе прекращаются.

В трахее через 12-18 ч после заражения наблюдается слабое утолщение слизистой оболочки за счет отека и лимфоидной инфильтрации. В эпителии отмечается потеря мерцательных ресничек. Через 24-36 ч почти все реснички исчезают с поверхности эпителия. Слизистая и подслизистая оболочки сильно инфильтрированы лимфоцитами и псевдоэозинофилами. Местами слизистая оболочка покрыта пленками фибрина. При инфекционном бронхите в отличие от респираторного мико-плазмоза не наблюдается

гиперплазии эпителия трахеи. Это является дифференциальным признаком, который позволяет отличить инфекционный бронхит от других болезней органов дыхания птиц.

При гистологическом исследовании яичника отмечают атрофию яйцевых фолликулов. Эпителий атрофированных фолликулов перерожден, их полость заполнена клеточными элементами лимфоидного типа. Вокруг распавшихся клеток обнаруживают макрофаги с фагоцитированными клеточными элементами.

Слизистая оболочка яйцевода собрана в складки. Покрывающий ее эпителий не одинаков по высоте, особенно в белковом отделе яйцевода. Эпителиальные клетки уплощены до кубических и даже плоских. Количество ресничек на эпителиальных клетках уменьшено, или они полностью отсутствуют.

Слизистая оболочка яйцевода слегка отечна, утолщена и шгфильтрирована лимфоидными и плазматическими клетками.

Эти изменения отмечают с 5-го по 15-й день заболевания. На 22-й день отмечают гипоплазию яйцевода и изменение его просвета, который обычно уменьшается в несколько раз или полностью облитерируется. К 44-му дню в просвете яйцевода обнаруживают кисты.

Иммунитет. Птица, переболевшая инфекционным бронхитом, приобретает устойчивость к повторному заражению вирулентным штаммом вируса. Однако в отношении длительности иммунитета у переболевшей птицы нет единого мнения.

Некоторые авторы отмечают, что вируснейтрализующие антитела появляются на 11-й день после заболевания. Затем идет постепенное нарастание их до 36-го дня. В дальнейшем вируснейтрализующие антитела сохраняются в организме переболевшей птицы до 483 дней.

Куры, переболевшие инфекционным бронхитом, передают антитела с яйцом. Цыплята, выведенные из таких яиц, обладают пассивным иммунитетом, который можно обнаружить в течение 2-3 недель их жизни.

Наличие пассивного иммунитета не всегда предохраняет цыплят от естественного или искусственного заражения. Цыплят, происходящих от иммунных матерей, удается заразить инфекционным бронхитом в б-дневном возрасте и старше.

Диагноз на инфекционный бронхит ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, результатов вирусологических и серологических исследований. Следует иметь в виду, что диагностировать инфекционный бронхит довольно трудно, так как большинство болезней органов дыхания у птиц протекает со сходной клинической картиной.

В связи с этим решающим при постановке диагноза на инфекционный бронхит являются постановка биопробы, выделение и идентификация вируса и серологические исследования.

Постановка биопробы. Для постановки биопробы берут трахею и легкие

от цыплят, убитых или павших в острой стадии заболевания, тщательно растирают в фарфоровой ступке со стерильным песком или битым стеклом. Гомогенат разводят изотоническим раствором хлорида натрия 1:5-1:10 и экстрагируют в течение 2 ч при температуре 2°C, затем центрифицируют при 3000 об/мин в течение 10-15 мин. К надосадочной жидкости добавляют пенициллин и стрептомицин по 500-1000 ЕД на 1 мл жидкости, выдерживают в течение 1-2 ч при комнатной температуре, а затем используют для инокуляции яиц и эмбрионов.

Цыплят для биопробы берут из хозяйства, благополучного по респираторным болезням, в возрасте 10-15 дней и заражают интраптракеально в дозе 0,2 мл или внутримышечно в дозе 0,5-1 мл. В положительном случае цыплята заболевают инфекционным бронхитом через 1-4 дня.

Выделение и идентификация вируса. Выделение вируса производят путем заражения в аллантоисную полость 9-10-дневных куриных эмбрионов в объеме 0,2 мл той же суспензии, которая используется для заражения цыплят. Зараженных эмбрионов инкубируют при 37,5°C в течение 7 дней.

В положительных случаях на 2-4-м или 5-м пассаже отмечают гибель 10-60% зараженных эмбрионов. Погибших и всех оставшихся в живых эмбрионов на 7-й день инкубации охлаждают и вскрывают. При наличии вируса инфекционного бронхита в исследуемом материале зараженные эмбрионы сильно отстают в росте, они в 2-4 раза меньше контрольных — «карликовость».

Из серологических исследований используют реакцию нейтрализации на куриных эмбрионах, реакцию непрямой гемаг-глютинации (РИГА), метод флюоресцирующих антител, иммуноферментный анализ (ИФА).

Дифференциальный диагноз. При установлении диагноза на инфекционный бронхит следует исключить ларинготрахе-ит, респираторный микоплазмоз, болезнь Ньюкасла, заразный насморк и ряд других заболеваний, вызывающих поражение органов дыхания у птиц.

Инфекционный ларинготрахеит (ИЛТ) — отличается от инфекционного бронхита тем, что к ИЛТ наиболее восприимчивы птицы в возрасте 60-120 дней. При вскрытии трупов птицы, павшей от ИЛТ, обнаруживают кровоизлияния в слизистой оболочке трахеи и гортани. Нередко отмечают геморрагические пробки в трахее. В бронхах и в воздухоносных мешках патологические изменения отсутствуют. У зараженных эмбрионов на корион-аллантоисной оболочке находят разной величины беловатые бляшки, но не обнаруживают «карликовости» эмбрионов, которая наблюдается при инфекционном бронхите. Вирус инфекционного ларинготрахеита не вызывает заболевания у цыплят при внутримышечном введении и не нейтрализуется сывороткой против вируса инфекционного бронхита. *Респираторный микоплазмоз* в отличие от инфекционного бронхита протекает хронически и чаще поражает цыплят 3-б-месячного возраста и старше. При вскрытии птицы, павшей от микоплазмоза, обнаруживают утолщение стенок воздухоносных мешков и скопление в них в полости

плотных фибринозных масс желтовато-белого цвета. При посевах на специальные питательные среды выделяют микоплазму галлисептикум.

Куриные эмбрионы, зараженные микоплазмой галлисептикум, нормально развиваются, а их экстрамбриональная жидкость обладает гемагглютинирующими свойствами. В реакции задержки гемагглютинации с экстрамбриональной жидкостью таких эмбрионов обнаруживают микоплазменный антиген. Применение препаратов тиланового ряда оказывает лечебный эффект, чего не отмечают при инфекционном бронхите. *Ньюкаслская болезнь* быстро распространяется и протекает остро у птиц разного возраста. Наряду с поражением органов дыхания у больной птицы наблюдаются и первые явления. При вскрытии обнаруживают катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, геморрагическое кольцо на ней при переходе железистого желудка в мышечный, тончевые и полосчатые кровоизлияния в прямой кишке. Нередко в тонком отделе кишечника обнаруживают некротические очаги поражения слизистой оболочки (бутоньи). Эмбрионы, зараженные материалом от больных птиц, гибнут через 36-48 ч. Вирус ньюкаслской болезни птиц агглютинирует эритроциты кур и легко идентифицируется с помощью реакции задержки гемагглютинации со специфической гипериммунной сывороткой.

Заразный насморк (инфекционный ринит) поражает цыплят 1-5-месячного возраста. У больных птиц не наблюдается признаков поражения бронхов и легких. При вскрытии обнаруживают скопление слизи в носовой полости и подглазничных синусах, слизистая оболочка носа гиперемирована и отечна. Возбудитель заразного насморка вызывает заболевание у цыплят только при нанесении его на слизистую оболочку верхних дыхательных путей, тогда как вирус инфекционного бронхита патогенен при подкожном и внутримышечном введении. При заразном насморке применение сульфаниламидных препаратов дает положительный лечебный эффект.

Инфекционная бурсальная болезнь (ИББ) отличается молниеносным распространением заболевания в группе птиц, сильным водянистым поносом. Помет пенистый, желтовато-белого цвета. При вскрытии обнаруживается увеличение фабрицие-вой сумки. Внутри нее находится творожистая масса, слизистая оболочка сумки некротизирована. В тонком и толстом отделах кишечника слизистая оболочка покрасневшая, утолщенная и нередко усеяна точечными кровоизлияниями.

Грипп поражает птиц в основном в возрасте 120-150 дней и старше, реже 30-50 дней. Летальность взрослой птицы при гриппе достигает 10-20%, чего не наблюдается при инфекционном бронхите кур.

При вскрытии павшей птицы находят катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта, переполнение зоба жидкостью и геморрагическое воспаление яичника. При инфекционном бронхите отмечают атрофию яичника.

Эмбрионы, зараженные патологическим материалом от больной птицы,

погибают через 48-72 ч. При этом тело эмбриона гиперемировано и отечно. В эктрагабриональной жидкости обнаруживают гемагглютинирующий вирус, который легко идентифицируется с помощью реакции задержки гемагглютинации (РЗГА) со специфическими гипериммунными сыворотками.

Оспа при атипичном течении имеет сходную клиническую картину с инфекционным бронхитом. Однако оспа поражает птиц разного возраста. При оспе на слизистой оболочке языка, щек и гортани находят небольшие лифтерические пленки.

При заражении куриных эмбрионов путем нанесения вирусодержащего материала на хориоаллантоисную оболочку на 1-2-м пассаже обнаруживают беловатого цвета разлитое утолщение аллантоиса на месте аппликации материала. При втирании в перьевые фолликулы материала от таких эмбрионов у цыплят развивается оспенный фолликулит.

A-авитаминоз сопровождается образованием на слизистой оболочке пищевода плотных беловато-желтоватых узелков величиной от просяного до конопляного зерна; в почках обнаруживают зернистое перерождение и отложение мочекислых солей. Болезнь не контагиозна. После введения в рацион витамина А количество больной птицы быстро уменьшается.

Простудный насморк в отличие от инфекционного бронхита быстро прекращается при улучшении условий содержания птицы. Истечения из носовой полости всегда жидкые, а поражения глаз обычно характеризуются легким серозным конъюнктивитом. Болезнь не заразна, и при создании благоприятных условий содержания птица быстро выздоравливает. Лечение не разработано.

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики инфекционного бронхита применяют живые и инактивированные вакцины. Чанце используется для приготовления вакцин штамм вируса Массачусетс, который часто встречается в полевых условиях и более эффективен (Ma5, Н-120, Н-52).

Вакцинация цыплят в первый день жизни проводится ин-траокулярным методом или спреем. В первый день жизни стимулируют быструю и долгосрочную защиту. Эта защита основана на стимуляции гардериевой железы и на секреции антител в слезной жидкости. Далее проводят повторные вакцинации каждые 4-6 недель, используя живые ослабленные вакцины вплоть до убоя для бройлеров или до инъекции инактивированной вакцины для молодок, которые пойдут на комплектование промышленного или племенного стада.

Профилактика и меры борьбы. Хозяйство, где установлен инфекционный бронхит птиц, считается неблагополучным, и в нем вводят ограничения.

По условиям ограничений в хозяйстве, неблагополучном по инфекционному бронхиту кур, поступают следующим образом:

Запрещают:

- вывоз яиц для племенных целей в благополучные хозяйства, а также яиц и эмбрионов для производства ветеринарных и медицинских препаратов и научно-исследовательских работ;
- вывоз живой птицы в другие хозяйства и продажу ее населению;
- перемещение птицы из неблагополучного птичника в другое помещение, где содержится здоровая птица;
- ввоз птицы из других хозяйств, ферм, птичников.

Разрешают:

- вывоз птицы для пищевых целей после дезинфекции парами формальдегида согласно соответствующей инструкции;
- вывоз пера и пуха после дезинфекции;
- вывоз мяса от вынужденно убитой птицы в сеть общественного питания внутри района или на переработку; мясо от условно-здоровой птицы реализуют на общих основаниях;
- вывоз птицы на птицеизготовляющие предприятия с соблюдением всех ветеринарно-санитарных правил по предупреждению распространения инфекции в процессе транспортировки.

В период ограничений прекращают инкубацию сроком на 2 месяца. При этом проводят тщательную очистку и дезинфекцию инкубатория и инкубаторов.

В птичнике, где возник инфекционный бронхит кур, явно больных и сильно отстающих в росте цыплят убивают и утилизируют, а для остальных улучшают кормление и принимают меры по устранению сквозняков и нормализации воздухообмена. Одновременно с этим проводят 2 раза в неделю текущую дезинфекцию в присутствии птицы гипохлоридом натрия, содержащим 2% активного хлора, из расчета 0,5 мл на 1 m^3 помещения при экспозиции 15 мин.

При дезинфекции воздуха используют хлор-скипидар из расчета на 1 m^3 помещения (г): для молодняка — 1,0 хлорной извести, 0,1 скипидара, экспозиция 7 мин; для взрослой птицы — 2,0 хлорной извести, 0,2 скипидара, экспозиция 15 мин; при отсутствии птицы — 5,0 хлорной извести, 0,5 скипидара, экспозиция 3-4 ч.

Для дезинфекции стен, потолков, клеток в присутствии птицы применяют 3%-ный раствор перекиси водорода из расчета 100 мл на 1 m^2 площади.

Территорию вокруг птичника и дороги птицеводческого хозяйства дезинфицируют один раз в неделю 3%-ным раствором едкой щелочи на 1%-ном растворе формалина.

После профилактического перерыва яйцо, идущее в инкубацию, необходимо завозить только из одного хозяйства, благополучного по респираторным заболеваниям, и дезинфицировать его парами формальдегида перед закладкой в инкубатор, в процессе инкубации и на выводе согласно инструкции. Завоз яиц производят крупными партиями с таким расчетом, чтобы одновозрастные цыплята полностью заполнили все помещение или

отделенные залы, т. е. для осуществления принципа «все в птичник-все из птичника».

Прием вновь выведенного молодняка разрешается только после птицельной очистки, санации и побелки свежегашеной известью всех помещений для цыплят первого и второго возраста.

Не допускается контакт молодняка первого возраста с молодняком второго возраста, а также молодняка со взрослой птицей.

При переводе цыплят из одного помещения в другое следует проводить текущую дезинфекцию в присутствии птицы перед пересадкой и после пересадки, так как отлов и пересадка являются сильным стрессом, оголяющим организм птицы и приводящим к осложнениям.

Ограничения с хозяйства снимаются через 2 месяца после выявления последнего случая заболевания птицы и проведения заключительной дезинфекции.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ ПТИЦ

Инфекционный ларинготрахеит птиц — *Larin-gotracheitis infectiosa avium*. Синоним — трахеоларингит.

Инфекционный ларинготрахеит (ИЛТ) — это контагиозная вирусная болезнь птиц, характеризующаяся поражением слизистой оболочки верхних дыхательных путей и глаз у кур, индеек и фазанов (ил. 18). Историческая справка, распространение и экономический ущерб. Инфекционный ларинготрахеит птиц был зарегистрирован впервые в США в 1924 г.

В 1925 г. это заболевание описали Мэй и Титслер под названием трахсоларингит. Другие американские исследователи (1925-1930) описали его под названием инфекционный бронхит. Позднее была доказана самостоятельность этих двух заболеваний, а гистологическое исследование показало, что при данном заболевании в основном поражаются гортань и трахея. Специальный комитет по болезням птиц в США (1931) предложил назвать это заболевание инфекционный ларинготрахеит, которое сохраняется до настоящего времени. Это заболевание охватило почти все штаты США, а затем распространилось в Европу, Австралию, Новую Зеландию и Азию.

В СССР инфекционный ларинготрахеит птиц впервые описал Р. Т. Ботаков в 1932 г. под названием инфекционный бронхит.

Позднее А. П. Киур-Муратов и К. В. Паченко (1934), С. А. Полякова (1950), Т. С. Щенников и В. А. Петровская (1954) описали его под названием инфекционный ларинготрахеит. В настоящее время инфекционный ларинготрахеит имеет тенденцию к распространению и регистрируется во многих хозяйствах РФ.

Экономический ущерб при данной болезни складывается из потерь в результате гибели больной птицы, вынужденного убоя, снижения яйценоскости, привесов птиц, огромных затрат на мероприятия по купированию инфекции.

Возбудитель — ДНК-содержащий вирус семейства герпес-вирусов

(Herpesviridae), подсемейства Alphaherpesviridae. Ви-рионы сферической формы, диаметр их 87-97 нм. Вирус в трахее и трахеальном экссудате сохраняется до 86 дней при температуре 2-4°C, в помещениях — до 30 дней, на скорлупе яиц — до 24-96 ч. При отсутствии санации вирус через скорлупу проникает в белок и желток и может оставаться вирулентным до 15 дней. В замороженных тушках герпес-вирус сохраняет свою вирулентность до 19 месяцев. В искусственно инфицированном пухе и зерновых кормах вирус выживает до 154 дней. 1%-ный раствор щелочи, 3%-ный раствор крезола и няктивируют вирус за 30 с.

Штаммы вируса, циркулирующие в стране, родственные в антигennом отношении, но отличаются друг от друга по вирулентности и способности культивироваться в культурах куриных фибробластов. Некоторые штаммы обладают гемагглюти-нирующими свойствами.

Эпизоотологические данные. К инфекционному ларинго-трахеиту в естественных условиях восприимчивы только домашние птицы, в частности куры всех возрастов и иногда фазаны, но в лабораторных условиях можно заразить индеек, уток, однако без проявления симптомов болезни.

К инфекции восприимчивы цыплята в возрасте от 3 до 9 месяцев. Месячные цыплята ИЛТ не болеют, несмотря на то, что вирус растет на куриных эмбрионах, суточные цыплята свободны от заболевания.

Основным источником инфекции служит больная и переболевшая птица. Переболевшие птицы не восприимчивы к инфекции, но длительное время (до 2 лет) являются вирусонасителями и продолжают выделять вирус во внешнюю среду. Инфицированные птицы составляют главный и долгосрочный источник вируса, так как, подобно всем герпес-вирусам, инфицированное животное продолжает быть носителем и выделяет вирус повсюду в течение всей своей жизни.

Основными путями передачи вируса являются аэрогенный (воздушно-капельный) и контактный. Воротами инфекции служат органы дыхания. Вирус передается от больной птицы к здоровой в основном через инфицированный воздух. Из неблагополучного птичника вирус с воздушными массами распространяется на большое расстояние — до 10 км. Возможна передача вируса с продуктами убоя, пухом и пером, инкубационными отходами, тарой, подстилкой, кормами.

При контактном пути за короткий период перезаражается все поголовье, особенно в бройлерном птицехозяйстве.

Вирус инфекционного ларинготрахеита трансовариально не передается.

Болезнь распространяется во все сезоны года, но чаще летом и осенью. Заболевание чаще возникает при содержании птицы в сырых, запыленных, загазованных, в холодных и со сквозняками помещениях, при недостаточном воздухообмене, завышенной посадке птицы в птичники и наличие заболеваний.

Смертность птицы при ИЛТ в среднем составляет 15%, иногда повышается до 30-80% при остром течении, выше, чем при болезни

Ньюкаспии. Заболеваемость у цыплят до 3-месячного возраста может доходить до 100% 502%, у кур — до 96,2%. При конъюнктивальной форме ИЛТ заболеваемость составляет 5-87%. Человек также может болеть инфекционным ларинготрахеитом, но болезнь протекает в легкой форме с благополучным исходом.

Патогенез. Вирус ИЛТ, проникнув в верхние дыхательные пути, попадается в клетки эпителия слизистых оболочек гортани и трахеи, а в ряде случаев также и других отделов органов дыхания. В пораженных клетках эпителия бурно размножаются ядра без деления цитоплазмы. Вскоре наступает дистрофия клеток и отторжение их в просвет пораженных отделов органов дыхания.

Реакция организма на проникновение вируса выражается резким кропанаполнением сосудов слизистой оболочки гортани, трахеи, бронхов, легочной паренхимы и стенки воздухоносных мешков, отеком собственного слоя слизистой оболочки верхних дыхательных путей, интерстициальной ткани основы стенки воздухоносных мешков, клеточно-инфильтративной и пролиферативной реакциями, десквамацией респираторного эпителия и выпадением экссудата в различные отделы органов дыхания.

В дальнейшем вирус ИЛТ через поврежденные стенки сосудов проникает в кровь, где его обнаруживают уже через 24 ч после заражения.

Редкие десквамативные процессы респираторного эпителия (особенно в гортани и трахее) являются результатом не только непосредственного действия вируса, но и следствием нарушения анатомических связей из-за сильного отека собственного слоя слизистой оболочки.

Новышенная проницаемость сосудов, а также разрыв их вследствие механических причин (кашель), приводят к кровоизлияниям в ткани и просвет гортани и трахеи, что, в свою очередь, сильно затрудняет акт дыхания, а запорка этих органов (их просвета) казеозными пробками приводит к гибели птицы в результате асфиксии. Определенное влияние на тяжесть изменений оказывает также вторичная микрофлора.

В конъюнктивальном углу глаза, кроме серозного экссудата, накапливаются фибринозно-казеозные массы, а иногда развивается помутнение.

Клинические признаки. Инкубационный период при инфекционном ларинготрахеите составляет в среднем 4-10 дней (с колебаниями от 2 до 30 дней).

Течение при инфекционном ларинготрахеите может быть молниеносным, острым, подострым, хроническим. Различают три формы болезни: ларинготрахеальную, конъюнктивальную и смешанную. Существует и атипичная, форма — промежуточная.

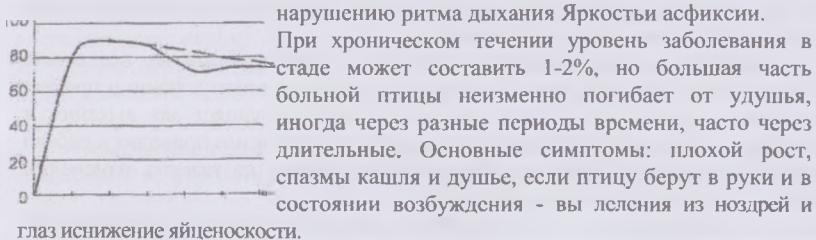
При молниеносном течении заболевание начинается внезапно и быстро распространяется по стаду в течение нескольких дней.

Уровень заболеваемости крайне высокий и смертность также — она может составлять 50-70 % всего поголовья больной птицы. У отдельных особей редко проявляются клинические признаки заболевания в течение периода свыше 2-3

дней до гибели, некоторые из них погибают без предварительно появившихся симптомов. Редко можно наблюдать явную потерю живой массы и часто птица с наибольшей живой массой оказывается больной. Респираторные симптомы появляются сразу, без видимых признаков. Наблюдаются явные затруднения дыхания, птица вытягивает голову и шею, закрывает или прикрывает глаза и долго хватает воздух. Это сопровождается бульканьем и хрипами. Наблюдается спазматический кашель, и при этом голова сильно трястется в попытке устранить препятствия в трахее. При кашле выделяются сгустки крови и слизи с кровяными включениями, их можно увидеть на стенах и на полу птичника. Голова обычно цианотична. Иногда наблюдаются пенистые выделения из глаз и ноздрей.

При подостром течении у большинства птиц заболевание протекает медленнее. Затрудненное дыхание, кашель и другие респираторные симптомы могут длиться в течение нескольких дней перед смертью. Уровень заболеваемости все еще высокий, но смертность ниже, она может охватить от 10% до 30% заболевшей птицы. Эта форма заболевания может преобладать в течение всего периода или возникнуть в конце крайне острой вспышки.

Ларинготрахеальную форму болезни можно наблюдать при молниеносном и остром течении в первые 5-7 дней. У птицы слышны свистящие, хрюкающие и каркающие звуки, кашель. При этой форме происходит частичная или полная закупорка гортани и трахеи фибринозными пленками, пробками и экссудатом. Птица при этом дышит с открытым клювом, что приводит к нарушению ритма дыхания Яркость асфиксии.



Яйценоскость снижается на 9-10-й день от начала заболевания на 37,4-40% (рис. 2). Однако качество яиц не изменяется.

При хроническом течении болезнь проявляется и в конъюнктивальной форме чаще у цыплят в возрасте 10-15 дней, но может быть и у более старших. При конъюнктивальной форме болезни у цыплят наблюдают светобоязнь, слезотечение, склеивание век и деформацию глазной щели. На слизистой оболочке глаз видны кровоизлияния, под третьим веком заметны скопления фибринозной массы, происходит атрофия глазного яблока.

У некоторых птиц отмечают помутнение и изъязвление роговицы, сопровождающихся частичной или полной потерей зрения.

Конъюнктивальная форма продолжается от 20 дней до 2-3 месяцев и приводит к истощению и повышенной выбраковке птицы.

При смешанной форме болезни проявляются признаки всех форм, но

протекает она более тяжело, и, как правило, заканчивается неблагоприятным исходом.

Атипичная форма болезни протекает со стертыми клиническими признаками.

Патологоанатомические изменения. При ларинготрахеальной форме основные изменения обнаруживаются в гортани и трахее. Просвет этих органов у одних птиц заполнен различным количеством катарального или катарально-геморрагического экссудата, часть со сгустками крови; у других птиц содержит фибринозно-казеозные массы, нередко в виде пробок серо-желтого цвета, частично или полностью закупоривающих просвет гортани, особенно ее конца. Казеозные пробки обычно легко отделяются от слизистой оболочки. Сама слизистая оболочка резко гиперемирована, неравномерно утолщена и пропитана многочисленными точечными и полосчатыми кровоизлияниями, особенно в гортани и верхней части трахеи.

При некоторых энзоотиях инфекционного ларинготрахеита геморрагический акцент воспаления бывает слабо выражен или отсутствует полностью. В этих случаях в просвете гортани и трахеи находят катаральный или фибринозный экссудат, а у некоторых птиц — фибринозно-казеозные пробки серо-желтого цвета.

Аналогичные изменения в легких часто в большом проценте случаев развиваются у цыплят, инфицированных в трахее.

При контактном же заражении катаральная пневмония наблюдается редко. Поражение воздухоносных мешков при инфекционном ла-ринготрахеите также встречается сравнительно редко. Однако при экспериментальном методе инокуляции, особенно при интра-трахеальном способе, аэросаккулит встречается у значительного количества птиц.

Стенка воздухоносных мешков в случае поражения диф-фузно или очагово утолщена, сосуды переполнены кровью. В полости воздухоносных мешков находят серозный пенистый экссудат со сгустками фибрина или зернами фибринозно-казеозных масс. Следует иметь в виду, что большой процент поражения легких и воздухоносных мешков часто является следствием иссоциированной инфекции респираторного микоплазмоза и инфекционного ларинготрахеита.

Из других изменений, обнаруживаемых на вскрытии, отдельные исследователи отмечают катаральный энтерит, клоа-цит, поражение фабрициевой сумки и гиперплазию селезенки.

Конъюнктивальная форма (атипичная) инфекционного ларинготрахеита может протекать только с поражением конъюнктивы или в сочетании с ларинготрахеальной формой болезни.

При некоторых энзоотиях у подавляющего большинства птиц обнаруживают серозный конъюнктивит. При этом конъюнктива бывает гиперемированной, отечной, иногда с точечными кровоизлияниями. У части птиц отмечают отек век, особенно нижнего. У некоторых кур и цыплят наблюдается скопление фибринозно-казеозных масс, склеивание век, помутнение роговицы, иногда с

развитием панофтальмита.

Гистологические изменения. При гистологическом исследовании гортани и трахеи обнаруживают выраженный отек и клеточную инфильтрацию слизистой и подслизистой оболочки. Иногда отек слизистой оболочки разрушает ее нормальную структуру, что обуславливает наличие периваскулярных кровоизлияний. Через 3-5 дней после заражения в гортани отмечается сплошная клеточная инфильтрация малыми лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками и эозинофильными лейкоцитами. Однако характерным является обнаружение в ядрах эпителиальных клеток пораженной слизистой оболочки гортани, трахеи и бронхов внутриядерных включений (ацидофильных телец) — вирусспецифических ядерных включений. Их находят в клетках с увеличенным ядром. Они могут быть круглыми, колбасовидными или иметь форму диплококков и занимают половину ядра клетки. Вокруг ядерного включения видна неокрашенная зона.

Иммунитет. Сыворотка переболевших инфекционным ларинготрахеитом птиц и гипериммунных птиц содержит специфичные вируснейтрализующие антитела. Переболевшие птицы приобретают стойкий иммунитет, который передается потомству через яйца.

Диагноз. Эпизоотологические данные и симптомы болезни при остром течении характерны для инфекционного ларинго-трахеита (ИЛТ). Однако хроническое течение ИЛТ невозможно отличить от других заболеваний органов дыхания.

Для подтверждения диагноза необходимо выделить вирус. Материалом для исследования служат свежие трупы, клинически больная птица (4-5 голов), экссудат из трахеи, а также соскобы пораженной слизистой оболочки гортани и трахеи. Это делается следующим образом:

- посев трахеального экссудата на хорион-аллантоисные оболочки;
- посев на культуры клеток;
- РДП с трахеальным экссудатом или с зараженной хорион-аллантоисной оболочкой (ХАО) с использованием гипериммунных сывороток;
- обнаружение герпес-вирусов при электронной микроскопии: в трахеальном экссудате; рост на ХАО; иммунофлюо-рессценция; Elisa с использованием моноклональных антител к вирусу ИЛТ или ИФА;
- гистологическое исследование — обнаружение вирусспецифических внутриядерных включений в эпителии слизистой оболочки, тельца Сейфф-Рида.

Идентификацию вируса проводят реакцией нейтрализации (РН) на 10-11-дневных эмбрионах кур со специфическими антисыворотками кур или кроликов.

Дифференциальный диагноз. Клинические признаки инфекционного ларинготрахеита сходны в ряде случаев с другими болезнями птиц, поэтому при диагностике их необходимо исключить ньюкаслскую болезнь, респираторный микоплаз-моз, инфекционный бронхит, оспу, заразный насморк, хронический пастереллез, гиповитаминоз А, аммиачную слепоту.

Респираторный микоплазмоз распространяется медленно. Среди ~~заболевших~~ большое количество истощенной птицы — «сухарей», заболевает в основном молодняк 5-7-месячного возраста. При вскрытии обнаруживают характерные для респираторного микоплазмоза поражения воздухоносных мешков — аэросаккулиты — стенки их утолщены, непрозрачны, покрыты фибринозными пленками. Отход птицы незначительный. При посевах на специальные питательные среды из воздухоносных мешков и легких выделяют возбудителя *Mycoplasma gallisepticum*; при ретроспективной диагностике методом им-муноферментного анализа (ИФА) выделяют специфические антигены.

Инфекционный бронхит цыплят наблюдается у них до 30-дневного возраста; протекает в основном с поражением бронхов, легких и нижней части трахеи. Заражение 9-дневных эмбрионов кур вызывает гибель зародышей в конце инкубации с характерными признаками карликовости, мумификации без бактериального разложения. Окончательный диагноз устанавливают по выделению вируса на куриных эмбрионах.

Оспу диагностируют по наличию оспенных поражений на гребне, бородках или дифтерических трудноснимаемых наложений на слизистой оболочке ротовой полости, а также типичного фолликулита, возникающего через 4-8 дней на месте аппликации вирусодержащего материала. При типичной форме — по выделению вируса на куриных эмбрионах.

Заразный насморк протекает хронически; при этом из носовых отверстий выделяется водянисто-слизистый экссудат. В трахее и гортани нет геморрагического и фибринозного воспаления, струек крови и казеозных пробок. При бактериологическом исследовании выделяют возбудителя инфекции *Bact. hemophilus gallinarum*.

Хронический пастереллез. При посевах на обычные питательные среды выделяют возбудителя данной инфекции *Pasteu-rella multocida*, который патогенен для лабораторных животных (белые мыши, голуби, кролики).

Гиповитаминоз А. Для его исключения при конъюнкти-вальной форме необходимо исследовать пробы печени на содержание витамина А. Исследуют как больных цыплят, так и не имеющих клинических признаков заболевания, но находящихся в контакте с больными. При гиповитаминозе А не наблюдается геморрагического воспаления и отсутствуют казеозно-фибринозные пробки в гортани и трахее. В то же время изменения обнаруживаются в основном на слизистой пищевода в виде просовидных плотных узелков, но гистологические исследования и биопроба не подтверждают инфекционный ла-ринготрахеит.

Амиачная слепота возникает при повышенном содержании амиака в птичниках. При создании хорошей вентиляции болезнь быстро прекращается.

Лечение. В связи с тем, что ИЛТ наносит значительный экономический ущерб птицеводческим хозяйствам, ведутся интенсивные поиски препаратов против данного заболевания.

Наиболее перспективно использование таких лекарственных препаратов,

которые можно применять в любой эпизоотической обстановке, осложненной секундарной инфекцией.

Удовлетворительные результаты дает применение 0,2%-ного раствора сульфаметазана, 0,125%-ного сульфазола с водой в течение 2-6 суток подряд, раствора фурацилина в концентрации 1:5000 взамен питьевой воды и фуразолидона 0,04-0,06% к суточному рациону в течение 2-6 суток.

Йодинол обладает лечебно-профилактическими свойствами против ИЛТ. Препарат рекомендуется добавлять в воду и в корм из расчета 0,25-0,5 мл на голову в сутки. Особенно хорошие результаты отмечены при даче йодинола в дозе 0,5 мл на голову совместно с 5 мг нистатина. Для лечения верхних дыхательных путей у птиц рекомендуют орошение полости рта, носа и глаз 0,02%-ным раствором грамицидина.

Положительные результаты получены от применения смеси пенициллина (в дозе 5-10 тыс. ЕД) в 0,5%-ном растворе новокaina при ежедневной даче в течение 2-3 суток.

А. А. Закомырдин, В. Е. Зуев (1978) предложили для борьбы с инфекционным ларинготрахеитом йодтриэтиленгликоль, представляющий собой маслянистую жидкость. Аэрозоль йод-триэтиленгликоля дезинфицирует окружающий воздух в птичнике, обладает вируцидным и бактерицидным действием.

Аэрозолью применяют 30% -ный водный раствор гликосана.

На кафедре птицеводства и болезней птиц МВА (Б. Ф. Бес-сарабов, 1992) разработана методика по применению препарата изатизона против вирусного ларинготрахеита. Он представляет собой маслянистую жидкость темно-желтого цвета, горьковатого вкуса, со специфическим запахом, содержит метисазон в смеси с лиметильтульфоксидом и полизиленгликолем-400. Изатизон рекомендуется для профилактики и лечения инфекционного ларинготрахеита кур.

Для аэрозольной дезинфекции воздушной среды в присутствии птицы применяют глютекс, виркон С.

Специфическая профилактика. Для профилактики применяют живые эмбриональные вакцины, т. е. вирус, выращенный на куриных эмбрионах, и культуральные — на культуре клеток. В птицеводческих хозяйствах применяются:

- сухая вирусвакцина из штамма «ВНИИБП» против ИЛТ;
- эмбрионвирусвакцина против ИЛТ;
- вирусвакцина сухая липосомальная из штамма «ВНИВИП» против инфекционного ларинготрахеита птиц;
- вакцина комбинированная сухая против ньюкаслской болезни (НБ) и инфекционного ларинготрахеита птиц (ИЛТ);
- вирусвакцина из клона «НТ» штамма ЦНИИПП.

Вирусвакцины применяются аэрозольно, клоачно, окулярно, энтерально.

Иммунитет наступает на 7-10-й день и сохраняется в течение всего

собственного использования птицы. Вакцинацию проводят только в неблагополучных хозяйствах, так как в отдельных случаях до 2% цыплят инфицируют ИЛТ на 8-15-й день. Поэтому вакцинированных цыплят выращивают изолированно.

Профилактика и меры борьбы. В благополучном хозяйстве. С целью предупреждения возникновения инфекционного ларинготрахеита в птических хозяйствах следует выполнять комплекс мероприятий в соответствии с инструкцией.

В неблагополучном хозяйстве. При установлении диагноза на ИЛТ хозяйство считают неблагополучным и в нем вводят следующие ограничения: не разрешается вывозить из хозяйства птицу, корма, оборудование и инвентарь, а в период острой вспышки — перемещать птицу внутри хозяйства.

При возникновении ИЛТ в отдельном птичнике всю птицу из него направляют на санитарную бойню. Проводят тщательную механическую очистку и дезинфекцию неблагополучного птичника. Помет после обработки помещения дезинфицирующими растворами подвергают биотермическому обеззараживанию.

В неблагополучных по ИЛТ хозяйствах птице улучшают условия содержания и кормления. Птицу различных возрастных групп размещают в территориально обособленных зонах, с необходимыми зооветеринарными разрывами.

Разрешается ввоз племенных яиц и суточных цыплят; зывоз яиц в торговую сеть после дезинфекции, вывоз условно здоровой птицы на мясокомбинаты, вывоз на предприятия общественного питания тушек, полученных от убоя условно здоровой птицы, вывоз после дезинфекции пуха и пера на перерабатывающие предприятия.

Комплектование птичников и зон одновозрастным здоровым молодняком проводят не менее чем через 30 дней после острого течения болезни в других птичниках хозяйства.

Тщательно соблюдают межцикловые профилактические перерывы с проведением очистки и дезинфекции помещений.

Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают через 2 месяца после последнего случая падежа или убоя больной птицы, проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий и отсутствия выделения вируса инфекционного ларинготрахеита.

Вывоз в другие хозяйства птиц для комплектации родительского стада допускается не ранее, чем через 6 месяцев после снятия ограничений.

Профилактика болезни и меры борьбы включают проведение комплекса организационных мер, применение химических препаратов, способствующих дезинфекции воздуха помещений в присутствии птицы и частичной инактивации вируса в верхних дыхательных путях, проведение иммунизации птицы вакцинами.

ЛЕЙКОЗ ПТИЦ

Лейкоз птиц — *Leucosis avium*. Синонимы: гемобластоз, лейкемия, белокровие, гепатолимфоматоз, лим-фобластоз.

Лейкоз птиц — вирусное заболевание, поражающее многих птиц, однако диагностируется в основном у кур. Протекает латентно, часто обостряется в первые месяцы яйцекладки, и характеризуется системным опухолевидным разрастанием кроветворной ткани (ил. 9-10).

Историческая справка, распространение и экономический ущерб. Ф. Ролоф (1868), А. Мур (1896), К. Канарини (1896), Е. Буттерфильд (1905), Н. А. Сосоственский (1908) описали несколько случаев болезни у кур, сопровождающейся увеличением печени и повышенным содержанием лейкоцитов в крови, что соответствовало лейкемии млекопитающих животных. В дальнейшем (В. Эллерман, О. Банг, 1908-1918) был выполнен ряд работ по изучению клиники и патоморфологии этого заболевания у птиц, не потерявших своего значения до сих пор.

Подлинный смысл слова «лейкемия», или белокровие, получившего широкую известность в специальной литературе, не отражал сущности этого заболевания, поэтому термин «лейкемия» был постепенно вытеснен термином «лейкоз», предложенным В. Эллерманом (1921). Это название более полно характеризовало патологический процесс, развивающийся в кроветворной ткани, независимо от изменений, наблюдавшихся в периферической крови.

В настоящее время всеобщее признание отечественных и зарубежных авторов получило определение сущности лейкозов как заболевания опухолевой природы.

Лейкозы птиц известны более чем в 50 странах мира. В России общая пораженность птиц лейкозом в хозяйствах колеблется в пределах 0,3-0,84%.

Лейкозы причиняют существенный экономический ущерб, который складывается из гибели и вынужденного убоя птицы, снижения продуктивности, нарушения процессов воспроизводства в племенном птицеводстве, браковкой тушек, ограничительными мероприятиями.

Возбудитель. Онкогенные вирусы лейкоза птиц, а также мышей и других животных, объединены общим названием — онковирусы. Термин «онковирусы» образован от греческого слова «онкое» — опухоль — с добавлением слова вирус. Вирусы этой группы относятся к семейству ретровирусов (Retroviridae), подсемейству *Oncovirinae*. Все онкогенные вирусы имеют общее свойство — при заражении ими чувствительных животных вирусы индуцируют опухоли. Это РНК-содержащие вирусы, имеющие сферическую форму, диаметром до 100 нм.

Вирусы лейкоза быстро утрачивают активность при высоких температурах, при 46°C и выше. При нагревании до 70°C вирус лейкоза инактивируется за 30 мин, а при 85°C — за 10 с. При -78°C инфекционные свойства вируса лейкоза сохраняются постоянными в течение 6-12 месяцев. Оптимальные условия для сохранности вируса — 2°C при рН среды 5,0-6,7.

Вирусы устойчивы к рентгеновским лучам. Сохраняют активность 1,5-3 года при их модификации. Вирусы лейкоза чувствительны к эфиру и хлороформу.

В состав вирусов лейкоза входят типоспецифические (ТС) и группоспецифические (ГС) антигены; ТС-антителен обусловлен белковыми компонентами оболочечных мембран вирионов и делятся на четыре антигенные подгруппы А, В, С, Д. Электрофоретическая подвижность этих антигенных подгрупп различная. ГС-антителен является основным белком и постоянно присутствует в опухолях цыплят и кур, зараженных вирусом лейкоза. Этот антиген строго специфичен, что позволило разработать методы прижизненной диагностики.

Патогенез недостаточно изучен. Установлено, что при лейкозе птиц нарушаются процессы нормального созревания и дифференцировки кроветворных клеток, происходит избыточное размножение клеточных элементов не только в кроветворной ткани, но и вне ее, особенно в органах, богатых клетками РЭС. В зависимости от клеточного состава опухолевых разрастаний различают лимфоидный, миелоидный, эритробластический лейкоз (эритробластоз), также гемоцитобластоз и ретикулоэндотелиоз.

Эпизоотологические данные. Лейкоз птиц установлен у кур, индеек, пекарок, гусей и уток, а также (единичные случаи) у фазанов, голубей, попугаев, канареек, зябликов, перепелов, журавлей, аистов, чаек, страусов, орлов, лебедей. Чаще болеют куры.

Источником возбудителя инфекции являются больные птицы и вирусоносители. Количество вирусоносителей среди кур 4-12-месячного возраста колеблется от 5% до 70%. С увеличением возраста птиц число вирусоносителей уменьшается.

Из организма птиц вирус выделяется со слюной, с экскрементами и с яйцом. Вирус передается по материнской линии. Петухи, у которых вирус содержится в семенниках, вирус потомству не передают.

Лейкоз птиц передается через инкубационное яйцо — вертикальный путь передачи является наиболее опасным.

В яйцо вирусы лейкоза попадают при его формировании в репродуктивных органах. При инкубации таких яиц вирус сохраняется и обнаруживается в эмбрионах, а затем в организме вылупившихся цыплят. Такие цыплята перезаражают здоровых. Чаще заражение происходит взаимным путем, поскольку слизистые оболочки респираторных путей очень чувствительны к вирусу. Возможен алиментарный путь заражения.

Восприимчивость птиц к заболеванию лейкозом во многом обусловлена и разновидностью вируса. Вирусом лимфоидного лейкоза заражаются цыплята только в возрасте до трех дней, вирусами эритробластоза и миелобластоза — до 2-месячного возраста. У взрослых кур восприимчивость к контактному заражению вирусами лейкоза незначительная.

Придается большое значение передаче лейкоза при вакцинации цыплят живыми эмбрион-вакцинами, контаминированными вирусами лейкоза. В связи с этим живые вакцины готовят на эмбрионах СПФ-кур, свободных от

патогенных возбудителей.

Возникновение лейкоза в стадах птицы обусловлено и наследственной предрасположенностью птицы к этой болезни, влиянием экзогенных и эндогенных факторов, активизирующих вирус.

Возникновению и распространению лейкоза птиц способствует скученное содержание птицы, несбалансированность рационов по переваримому протеину, витаминам и минеральным веществам, аминокислотам.

Лимфоидный лейкоз (лимфобластоз, лимфолейкоз) — часто встречающаяся форма лейкоза, его переболевает до 80% кур от общего числа лейкозной птицы. Заболевают куры преимущественно в возрасте 6-16 месяцев. Болезнь протекает хронически.

Клинические признаки. У заболевшей птицы отмечают вялость, сонливость, понижение аппетита, позднее — угнетенное состояние, истощение или, наоборот, ожирение. Гребень и сережки у истощенной птицы бледные, иногда цианотичные. Появляется непостоянный понос, оперение грязное. Конечности бледно-серого цвета.

У некоторых птиц развивается водянка грудобрюшной полости, и больные куры иногда принимают своеобразную позу пингвина. В этих случаях при пальпации обнаруживают увеличение органов и плотные узлы новообразований, печень выступает за края ребер. Яйценоскость снижается, суточный сбор яиц по стаду неблагополучной по лейкозу птицы в отдельные дни на 10-15% ниже по сравнению с яйценоскостью здоровой птицы.

Треть больных лейкозом кур откладывает до 30-60 яиц за яйцекладку, остальные — до 90 яиц. Куры прекращают яйцекладку в основном по достижении ими 11-12-месячного возраста.

Лимфоидный лейкоз протекает с лейкемическим или преимущественно аллейкемическим проявлениями, что устанавливают прижизненно путем выявления лейкоцитарного профиля.

При лейкемическом проявлении в периферической крови отмечают повышенное количество лимфоцитов, пролимфоцитов и лимфобластов. При этом общее количество лейкоцитов в периферической крови возрастает до 60-100 тыс./мм³. Преобладают лимфоциты различной степени зрелости с наличием широкоплазменных клеток, в цитоплазме которых имеются вакуоли и азурофильтная зернистость; понижается число эритроцитов и содержание гемоглобина.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомически различают два вида поражений — диффузное и узелковое (очаговое), последнее имеет сходство с настоящими опухолями. При диффузном поражении симметрия органа сохранена, при очаговом — нарушена.

Клоакальная сумка в начале болезни уплотнена и незначительно увеличена, на разрезе одиночные серовато-белые сало-видные опухолевые новообразования. Развивается поражение из двух направлениях: очагово, с поражением отдельных фолликулов, которые замещаются большим

величеством опухолевой ткани (до размера желудя) и диффузно, с увеличением объема опухолевого узла до величины грецкого ореха и более. Неоплазмистая ткань клоакальной сумки метастазирует в другие органы.

Печень при диффузном поражении увеличена в несколько раз, ее масса достигает 350-500 г, иногда 800 г, поверхность печени чаще гладкая, с серебряными узелками и пятнами, размером от маленькой кручинки до ореха и более. На разрезе печени выявляются саловидные очаги. Всегда отсутствует некроз. В отдельных случаях печень может быть зернистой. При узелковом поражении печень мраморная или мозаичная. Новообразованная ткань и сама печень различны по цвету (от серо-белого до серо-бурого, глинистого или других оттенков). Консистенция печени при очаговой и диффузной формах поражения преимущественно твердая, плотная, реже — рыхлая, печень легко подвергается разрыву с кровотечением в грудобрюшную полость.

Селезенка сильно увеличена, масса ее достигает 65 г, серо-красного цвета, усеяна мелкими узелками серовато-беловатого цвета; на разрезе узелки саловидные, консистенция селезенки мягкая.

Почки, все доли или некоторые из них увеличены в 2-3 раза, серо-белого или серо-коричневого цвета плотной, реже дряблой, консистенции. На поверхности долей почек имеются одиночные и множественные разной величины узелки серо-белого цвета.

Яичник увеличен в объеме. Поверхность органа бугристая, серо-белого цвета, иногда он похож на цветную капусту, на разрезе серого саловидного цвета; фолликулы атрофированы. Брыжейка и кишечник усыпаны сливающимися друг с другом опухолевыми узелками. Стенка кишечника очагово или диффузно утолщена в 1,5-2 раза, просвет сужен, петли кишечника часто спаяны опухолевой тканью, образуют при этом плотный конгломерат серо-белого цвета. Могут быть поражены железистый отдел желудка, сердце, поджелудочная железа и другие органы и ткани. В них выявляются очаговые и диффузные опухолевые разрастания, состоящие из лимфоидных клеток, различающихся между собой степенью зрелости (лимфобласти и пролимфоциты). Эти клетки имеют округлую форму с крупным нежно-пятнистым ядром, одним ядрышком и ободком цитоплазмы, которая не имеет зернистости. Размер клеток 6-11 мкм. Источник образования указанных клеток — периваскулярная соединительная ткань организма птицы.

Гистологические изменения. Клоакальная сумка изменяется раньше других органов. В отдельных фолликулах сумки изменения устанавливаются у цыплят 8-дневного возраста. К 16 неделям у цыплят, зараженных вирусом лимфоидного лейкоза, фолликулы заполняются бластоподобными мелкими клетками с пиронинофильной цитоплазмой. Рисунок ткани фолликулов исчезает. Пораженные фолликулы почти полностью вытесняют физиологически нормальную ткань. К 20-24-недельному возрасту у птицы образуется массивная опухоль клоакальной сумки. Клетки, из которых построена опухоль, идентичны тем, из которых состоят образующиеся при лимфоидном лейкозе опухоли

висцеральных органов.

Печень имеет сетчатую структуру. Тяжи из печеночной ткани образуют широкопллистистую сеть. В просветах между раздвинутыми балками наблюдают скопления лимфоидных клеток: мелких типа лимфоцитов и крупных — лимфобласто-подобных. Последние отличаются от лимфоцитов отчетливо окрашенной цитоплазмой, не имеющей зернистости, и крупными круглыми или овальными, бедными хроматином ядрами. Количество хромосом 60-80. В макроскопически видимых опухолевых изменениях обнаруживают инфильтраты из лимфоидных клеток, которые располагаются в междольковой соединительной ткани,

Лимфоидные скопления выявляют преимущественно в зоне триад, реже — в паренхиме печени вне сосудов. В очагах новообразованной ткани аргирофильтные волокна отсутствуют. На периферии очагов видны мелкие островки из псевдоэозино-фильтальных лейкоцитов. Клетки печени подвергаются дистрофии (жировой и зернистой) и атрофии.

В периваскулярных лимфаденоидных муфтах и перифолликулярных зонах селезенки находят лимфоидные пролифераты, образующие поля различной протяженности, вплоть до полного замещения красной пульпы. Структуры ткани селезенки нарушаются.

В почках периваскулярные лимфоидные пролифераты узелкового характера располагаются преимущественно в интерстиции и могут вызывать атрофию паренхимы органа.

В сердце развиваются лимфоидные инфильтрации.

В кишечнике выявляются лимфоидно-клеточные разрастания в зоне лимфоидных фолликул, возможны глубокие структурные нарушения различных слоев стенки органа. В железистом отделе желудка лимфоидные пролифераты обнаруживаются в железистой зоне слизистой.

Костный мозг состоит из очагов лимфобластов, возможно замещение новообразованными клетками всей костномозговой ткани. В брыжейке, яичнике, легких, поджелудочной железе и других органах при поражении наблюдаются диффузные инфильтраты из лимфобластов и пролимфоцитов или ограниченные опухолевые изменения.

Миелоидный лейкоз (миелобластоз, миелолейкоз, мие-лоз) устанавливают редко, в 1,5-2% количества других форм лейкоза.

Клинические признаки. Больная птица малоподвижна, худеет, кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные и желтушные. Иногда выявляют асцит.

Часто отекает подкожная клетчатка. Бывают разрывы в печени и яичниках с кровоизлиянием в груднобрюшную полость, эта форма лейкоза характеризуется избыточной пролиферацией в органах малодифференцированных клеток миелоидного ряда — миелобластов, промиелоцитов, миелоцитов и присутствием псевдоэозинофилов. Болезнь проявляется в виде аллейкемии и лейкемии. При лейкемии кровь светло-красная, медленно свертывается. При остром течении число эритроцитов в

крови снижается до 1800-1100 тыс/мм³, содержание гемоглобина — до 10-15% по Сали, а количество лейкоцитов увеличивается до 300-600 тыс. преимущественно за счет незрелых клеток миелоидного ряда. После развития признаков лейкемии куры погибают через несколько дней.

Патологоанатомические изменения. Характерно увеличение печени, почек, селезенки и яичников. Сильно возрастает их масса, консистенция органов дряблая, цвет красновато-коричневый с многочисленными мелкими серыми узелками на поверхности и бело-серыми салобидными на разрезе.

В печени, селезенке, почках, сердце, зобной железе, на серозной оболочке грудобрюшной полости, в коже обнаруживаются опухолеподобные образования величиной больше горошины; костный мозг желеобразный, бледно-серого и серовато-красного цвета. Клоакальная сумка и тимус при миелоидном лейкозе не поражаются.

Гистологические изменения. Во внутренних органах, в коже и в первую очередь в периваскулярных образованиях вокруг кровеносных сосудов устанавливают избыточную пролиферацию малодифференцированных клеток миелоидного ряда — миелобластов, промиелоцитов, миелоцитов и незрелые псевдоэозинофилы.

Миелобlastы диаметром 12-16 мкм имеют большое сетчатое ядро с несколькими нуклеолями и цитоплазму. В клетках этого ряда, приближающихся к зрелым, устанавливают в цитоплазме специфическую зернистость.

В печени обнаруживают избыточное образование клеток миелоидного ряда различной степени зрелости. Они скапливаются в межбалочных синусоидных капиллярах и в периваскулярных зонах. Этот процесс сопровождается деструктивными изменениями печеночных балок, атрофией и дистрофией клеток паренхимы печени. В селезенке незрелые клетки миелоидного ряда образуют диффузные поля и очаговые скопления в красной пульпе, главным образом в периваскулярных участках. В почках и яичнике находят инфильтраты из миелоидных клеток, расположенных периваскулярно между канальцами почек и яйцеклетками яичника.

В костном мозге может наблюдаться миелоидная гиперплазия. В этом случае между синусоидами появляются диффузные скопления миелоидифференцированных миелоидных элементов.

Алейкемически протекающая форма миелоидного лейкоза называется миелоцитомой (миелобластома, хлорома). При ее возникновении гистологически обнаруживают миелоцитомные обширные разрастания вокруг кровеносных сосудов и в печеночных капиллярах.

Миелоцитомные новообразования локализуются в коже, надкостнице ребер, на грудной и тазовой костях, в брыжейке, яичнике, зобной и поджелудочной железах, в легких и сердце в виде узелков различной величины, мягкой консистенции, желтоватого цвета.

Эритроидный лейкоз (эритробластоз, эритролейкоз) диагностируется очень редко, до 0,5-2% от встречающегося количества разных форм лейкоза.

Эритробластозом болеет в основном птица до 5-месячного возраста.

Выделяют две разновидности течения эритроидного лейкоза — пролиферативную и анемическую.

Клинические признаки. Клинические симптомы при экспериментально индуцированном эритробластозе и спонтанных случаях эритробластоза различны. При экспериментальном эритробластозе наблюдают генерализованное течение болезни с продолжительностью от 8 до 22 дней. Течение эритробластоза не сопровождается лихорадочным процессом, а наоборот, к концу болезни у пораженных птиц отмечается снижение температуры. У больных птиц резко выражена анемичность сережек, гребня и кожных покровов. Масса цыпленка в первые дни болезни снижается и затем удерживается на этом уровне. Уменьшение частоты дыхания, температуры тела и суточного прироста у больных эритробластозом обусловлено снижением обмена веществ в организме, который вызван развитием значительных изменений в печени, селезенке, почках и поджелудочной железе.

Патологоанатомические изменения. При наружном осмотре и вскрытии трупа отмечают при пролиферативной разновидности анемию и желтушность видимых слизистых оболочек, сережек, подкожного и субсерозного жира. В подкожной клетчатке, под серозными оболочками кишечника, печени, селезенки, сердца и в других внутренних органах могут быть обширные кровоизлияния или сосудистые явления — петехии, экхимозы. Трупы чаще всего истощены.

В брюшной полости скопление опалесцирующей жидкости до 19-30 мл. Сосуды всех калибров переполнены кровью, преобладающими элементами которой являются проэритробlastы и эритробlastы.

Печень увеличена в 3-5 раз, сильно кровенаполнена, цвет ее от буро-красного до темно-вишневого. Консистенция упругая, капсула напряжена. Нередки случаи разрыва капсулы. Желчный пузырь растянут тягучим зеленым содержимым.

Селезенка увеличена в результате кровенаполнения. Масса ее достигает 30-40 г, цвет светло-фиолетовый, пульпа грязно-красная.

Почки иногда увеличены, светло-коричневого цвета. Поверхность гладкая, капсула напряжена.

Легкие увеличены, кровенаполнены, сочные на разрезе. Сердце увеличено, сильно расширены коронарные сосуды. В ряде случаев стенка желудочка утолщена.

Костный мозг светло-красного цвета, полужидкий. При анемической разновидности эритроидного лейкоза отмечают анемичность печени, селезенки и почек. Межсинусные пространства костного мозга и селезенки сужены, обеднены миелобластами.

Гистологические изменения характеризуются скоплением малодифференцированных клеток эритроидного ряда (проэритробластов, эритробластов и эритроцитов) в кровеносных сосудах всех органов. Синусоиды печени, костного мозга, а иногда и селезенки заполнены

малодифференцированными клетками красного ростка — эритрограмиями, эритробластами и небольшим количеством зрелых эритроцитов. В костяном мозге отмечается увеличение клеток эритроидного ряда с преобладанием эритрограмий и эритробластов в просвете синусоид при полном отсутствии в паренхиме органа гранулоцитарных клеток. Обнаружение в крови прогретробластов и эритробластов считается патогномичным признаком эритробластоза.

Эритробlastы — крупные, округлой формы, размером 10-12 мкм с базофильно окрашенной гомогенной цитоплазмой светло-голубого цвета. Ядра имеют зернистую хроматиновую структуру с фиолетовым оттенком, четко выражены 2-3 ядрышка. Вокруг ядра видна узкая в виде пополунония зона просветления цитоплазмы. При электронно-микроскопическом исследовании препаратов крови кур, больных эритробластозом, отмечают многочисленные псевдоподии, что указывает на понижение активности клеточных мембран. В цитоплазме обнаруживают многочисленные мелкие вакуоли, набухание митохондрий, в межклеточных щелях лежит большое количество вирусов.

Отличительной чертой эритроидного лейкоза по сравнению с такими формами лейкоза у кур, как лимфоидная и миелоидная, служит отсутствие инфильтративных и опухолевых разрастаний в органах. В основе данной формы лейкоза лежит интраваскулярное размножение клеток эритроидного ряда и невозможность пролиферации незрелых клеток в периваскулярных зонах.

Гемоцитобластоз относится к слабодифференцируемым формам лейкоза. Большинство гистологов и гематологов считают, что недифференцированная полипотентная стволовая кроветворная клетка является родоначальницей не только таких линий клеток крови, как эритробласт, миелобласт, лим-фобласт, но и гемоцитобласта.

Надежных методов дифференциации гемоцитобластов от миелобластов, лимфобластов, эритробластов и других клеточных форм не существует.

Гемоцитобластоз встречается редко и протекает лейкемически.

Патологоанатомические изменения. Отмечают увеличение в 2-3 раза печени, почек, селезенки, которые имеют серовато-красный цвет, многочисленные серовато-белые узелки в паренхиме органов.

Гистологические изменения. Диагностируются гемоцитобластоз только гистологически. При этой форме болезни отмечается пролиферация в тканях пораженных органов крупных малодифференцированных клеток, содержащих ядро с нежной хроматиновой сетью, несколько нуклеолей, узкий и широкий пояс нежно окрашивающейся в голубой цвет цитоплазмы. Иногда среди этих клеток обнаруживают незрелые клетки миелоидного ряда и ретикулярные элементы.

В печени находят скопление гемоцитобластов в межбалочных синусидах, а также в адвентиции сосудов; зернистую или жировую

дистрофию в клетках паренхимы.

В селезенке аналогичного типа клетки пролиферируют в красной пульпе, что сопровождается полным нарушением структуры лимфоидных мицел и стиранием очертаний красной и белой пульпы.

В почках, яичнике, сердце и других органах отмечают разрастания, сходные с таковыми при миелоидном лейкозе, но отличающиеся морфологией пролиферирующих клеток.

Костный мозг состоит из однотипных малодифференцированных клеток — гемоцитобластов, без признаков образования зрелых элементов крови.

Ретикулоэндотелиальный лейкоз (ретикулоэндотелиоз, ретикулез, моноцитарный и гистиоцитарный лейкоз) по клиническим признакам не отличается от миелоидного лейкоза. Характерные признаки болезни отсутствуют. Как и при других формах лейкоза при нем отмечают вялость, анемию видимых слизистых оболочек, снижение прироста массы, вплоть до полного истощения цыплят. Масса цыплят уменьшается на 20-30% по сравнению с исходной (до заболевания).

Резко снижается количество эритроцитов в крови. Число моноцитов незначительно увеличивается. Болезнь протекает чаще остро, реже — подостро; в первом случае гибнет до 100% цыплят, во втором — 70-80%.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии устанавливают резкое увеличение печени, селезенки, почек, клоакальной сумки. Печень при ретикулоэндотелиальном лейкозе может быть увеличена в несколько раз. Ее капсула бугристая, в местах расположения плотных бугров — разрастает опухолевой ткани. На разрезе очаги плотные, серо-бурого цвета. Селезенка увеличивается в 4-5 раз, имеет умеренно плотную, реже дряблую консистенцию, поверхность разреза гладкая, пульпа красновато-серого цвета.

Почки в зависимости от степени и характера пролиферативных процессов светло-коричневые или серые, с зернисто-буристой капсулой, дряблые.

Клоакальная сумка умеренно увеличена, выявляются очаговые и диффузные инфильтраты из гемоцитобластов.

Основным морфологическим признаком ретикулоэндотелиоза является избыточная пролиферация РЭС в различных органах без дифференцировки их в сторону зрелых клеток крови.

Диагностируется эта форма лейкоза только гистологически и редко — до 2-3% общего количества других форм лейкоза.

Гистологические изменения характеризуются пролиферацией полиморфных гистиомоноцитарных и ретикулярных клеток. Последние имеют светлое овальное или округлое крупное ядро с несколькими ядрышками. Клетки обнаруживаются не только в паренхиме ряда органов, но и в адвентиции сосудистых стенок.

В печени наблюдается размножение ретикулоэндотелиальных элементов и образование крупных клеток типа моноцита или гистиоцита по

внутридольковых синусоидных капилляров. Вокруг междольковых венозных сосудов и в паренхиме органа находятся скопления гистиоцитов, среди которых обнаруживают гемоцитобласты, макрофаги и лейкоциты. Все это приводит к усиленному образованию аргирофильтральных волокон и развитию атрофических и дистрофических изменений в клетках печени. В селезенке выявляется пролиферация клеток адвентии сосудов и ретикулярной ткани, вся пульпа органа инфильтрирована новообразованными клетками.

В почках, сердце, яичниках, легких и других органах отмечают пролиферацию малодифференцированных клеток ретикулярной стromы и адвентии сосудов. Среди крупных полиморфных клеток, формирующих опухолевые разрастания, содержатся скопления лимфоцитов и гранулоцитов в различных стадиях созревания. В выраженных случаях лейкозного процесса в паренхиме органов обнаруживают тяжелые атрофические и дистрофические изменения.

В костном мозге в случаях его поражения выявляют резко выраженную пролиферацию полиморфных ретикулярных клеток, среди которых преобладают гистиоцитарные элементы и переходные формы между ними и гемоцитобластами, что вызывает полную деструкцию паренхимы и полное вытеснение клеток эритроидного ростка.

Иммунитет. Вирусы лейкоза обладают антигенной активностью. При инфекции у цыплят появляются вируснейтрализующие антитела, которые обнаруживают в РН, РСК, РДП в агаровом геле.

Диагноз. Решающую роль в диагностике лейкоза птиц играют патоморфологические исследования пораженных органов. Болезнь не удается установить по клиническим признакам. Гематологические исследования, имеющие некоторое значение для выявления эритробластоза и лимфоидного лейкоза птиц, нельзя провести в широких масштабах. Важное значение имеет лабораторная диагностика лейкоза птиц. Эта диагностика основана на выявлении группоспецифического (гс) антигена вирусов лейкоз-саркомной группы птиц в серологических реакциях:

- связывания комплемента (РСК) и в КоФАЛ-тесте;
- непрямой гемагглютинации (РНГА);
- иммунофлуоресценции (РИФ);
- иммуноферментном анализе (ИФА): прямом и непрямом (ПИФА и НИФА).

Вирусы лейкоза выявляют и идентифицируют с помощью РИФ-теста.

Оценка различных тестов диагностики показала, что первое место по чувствительности занимает радиоиммунологический тест, а второе и третье место — иммуноферментный анализ и тест фенотипического смешивания.

Дифференциальная диагностика. Лейкоз птиц дифференцируют от болезни Марека, туберкулеза, пуллороза-тифа, ко-лигрануломатоза, гепатитов, мочекислого диатеза, сарком, карцином.

Лечение не разработано.

Профилактика и меры борьбы.

- Инкубационные яйца и племенных птиц следует завозить из заведомо благополучных хозяйств.
- В цеха выращивания передают только крепких, жизнеспособных цыплят.
- Условия содержания и кормления должны соответствовать требованиям, установленным для птиц каждого возраста, направления и уровня продуктивности.
- Обязательно изолированное выращивание цыплят разных возрастных групп.
- Регулярная выбраковка больных и слабых цыплят и кур.
- Вскрытие всей павшей и вынужденно убитой птицы.
- Гистологическое исследование патологического материала в случае подозрения на лейкоз птиц.

В неблагополучных по лейкозу птиц хозяйствах рекомендуется использовать для инкубации яйца от кур старше 1 года, создавать родительские стада из линейно-гибридной птицы, генетически устойчивой к лейкозу птиц.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ ПТИЦ

Инфекционный энцефаломиелит птиц — *Avian encephalomyelitis* (ИЭМ). Синонимы: эпидемический трепор, ИЭП.

Инфекционный энцефаломиелит птиц — остро протекающая вирусная болезнь, характеризующаяся дистрофическими изменениями в центральной нервной системе, пролиферацией лимфоидной ткани в поджелудочной железе и мышечном желудке, парезами и параличами конечностей, трепором мышц головы и шеи (ил. 13-16).

Историческая справка, распространение и экономический ущерб. Инфекционный энцефаломиелит впервые установлен в 1930 г. в США у 2-недельных коммерческих цыплят породы род-айланд. Болезнь регистрировалась в США, Канаде, Перу, Австралии, Новой Зеландии, во многих странах Европы.

Заболевание вызывает экономические издержки, которые проявляются в снижении яйценоскости и валового сбора яиц, сокращении выводимости цыплят на 20-30% и получении слабого молодняка, потере привесов бройлеров с 42-44 г до 34-36 г, повышению затрат корма на единицу продукции с 1,9 кг до 2,2-2,3 кг на 1 кг живой массы, увеличению срока выращивания бройлеров до 48-49 дней из-за отставания в развитии и росте цыплят.

России степень распространения данного заболевания изучена недостаточно. Однако в лаборатории молекулярной биологии ВНИИЭЖ был выявлен геном полевого штамма вируса энцефаломиелита птиц. Многочисленные серологические исследования провели на основе различных вариантов иммуноферментного анализа (ИФА). По результатам отдаленного

(10 месяцев) тестирования в сыворотке крови кур-несушек установлены высокие концентрации антител к вирусу энцефаломиелита. У 25-35% обследованных цыплят в возрасте 10-20 суток были обнаружены антитела к вирусу ИЭМ, что свидетельствует о циркуляции возбудителя ИЭМ на родительском поголовье.

Возбудитель — РНК-вирус, относящийся к семейству Pico-maviridae, роду Enterovirus. Кристаллоподобные зоны обнаруживают в клетках Пуркинье мозга цыплят. При температуре -20°C вирус сохраняется до 428 дней, в лиофильно высушенном состоянии хранится годами. В высушенном состоянии вирус сохраняет инфекционные свойства в течение 68 дней при 4-6°C. Вирус в течение 10 мин инактивируется 20%-ной гашеной известью, 5%-ной хлорной известью, 5%-ным раствором фенола, нагреванием при температуре 65°C. Вирус устойчив к хлороформу, кислоте, трипсину, пепсину, ионам магния. Штаммы вируса имеют различия в тропизме и вирулентности. Наиболее известные штаммы вируса Калнек-1143, Van Рекел 37 020, Тейлор 3014. Все штаммы и изоляты вируса ИЭМ антигеннородственны.

Вирус удается размножать на 9-12-дневных куриных эмбрионах и культивировать в культуре клеток куриного эмбриона, вызывая дистрофию миокарда у эмбрионов возрасте 18-21 день (исчезновение рисунка структуры миокарда).

Эпизоотологические данные. Восприимчивы куры, индейки, фазаны, описаны случаи заболевания гусей, уток, голубей, цесарок, перепелок. Молодняк цыплят старше 1,5 месяцев заразить не удается. Наиболее чувствительны цыплята в возрасте 6-20 дней. Источник инфекции — больная и переболевшая птица, выделяющая вирус во внешнюю среду с фекалиями. С фекалиями вирус начинает выделяться с 6-го дня после заражения. Вирус передается вертикально (через яйцо) в период инфекции кур родительского поголовья, но не исключается контактная и оральная передача. Заболеваемость до 15%, но иногда может достигать и 60% с летальностью от 1 до 10%. Яйценоскость снижается на 5-10% в период виремии.

Патогенез. Вирус, попавший в организм, первоначально размножается в тканях нервной системы, вызывая в ней соответствующую патологию. В ответ на внедрение вируса при горизонтальной передаче инфекции в лимфоидных скоплениях пищеварительной трубы отмечается лимфобластная пролиферация в стенке желудка, кишечника и поджелудочной железе. С 6-м днем болезни вирус обнаруживают в печени, селезенке, сердце, скелетной мускулатуре и желудочно-кишечном тракте, где размножается в эпителии кишечника, затем проникает в головной мозг, вызывая тяжелые дистрофические и некро-Пиотические изменения нейронов, проявляющиеся парезами, параличами и тремором.

Клинические признаки. Инкубационный период составляет 9-20 дней, иногда 40 дней. У цыплят в первые 10 дней поело вывода наблюдаются: легкая депрессия и атаксия, у части цыплят нарушается координация движений, тремор (частое подергивание головы и всего тела, как камертон),

вследствие парезов и параличей конечностей птица падает на бок. Могут отмечаться манежные движения, птицы внезапно пробегают 3-20 м, меняют направление, перемещаются дальше или вертятся на одном месте.

У взрослых кур болезнь протекает без проявления нервных явлений. У больных несушек снижается яйценоскость на 10-20%, которая восстанавливается до прежнего уровня через 2-3 недели. Патогномоничным патологоанатомическим признаком болезни является последовательное развитие сначала глаукомы, затем катаракты до атрофии глазного яблока.

Патологоанатомические изменения. В большинстве случаев у павших цыплят видимых патологоанатомических изменений в органах нет. Иногда отмечают полнокровие и отек головного мозга. Оболочки мозга сильно инфильтрированы клетками лимфоидного ряда. Наблюдается умеренный отек головного мозга, разрыхление нервной ткани, в основном по периферии сосудов. Стенки кровеносных сосудов мозга утолщены, с гиперплазированным эндотелием. Поражение мозга «охраняется» до 10 и даже 21-27 суток после заражения. У суточных цыплят может встречаться крупный нерассосавшийся желток, отек мозга и гиперемия мозговых оболочек. У более старших птиц жировая дистрофия печени (ил. 33), гиперплазия селезенки, энтерит, беловатые очаги в тканях мышечного желудка. Поражения глаз проявляются иридоциклитом, эндофтальмитом, катарактой, встречающимися у 8-10% переболевших птиц.

Гистологические изменения. При гистологическом исследовании устанавливают поражения нервной системы (периваскулярные инфильтраты, дистрофию ганглиев, дегенерацию в клетках Пуркинье и нейронах), гиперплазию лимфоидных клеток поджелудочной железы, сердца, печени, железистого и мускульного желудков.

Иммунитет. Переболевание птиц ИЭМ сопровождается выработкой в их организме вируснейтрализующих и преципити-рующих антител. Вируснейтрализующие антитела начинают выявляться на 8-11-й день в титре 1,0-1,4 Ig, достигают максимума 2,0-3,0 Ig на 28-30-й день, за период наблюдения 35 дней снижаются до 1,4 Ig.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и лабораторных исследований, которые включают гистологические исследования патологоанатомического материала, выделение и идентификацию возбудителя с помощью реакции нейтрализации, серологические исследования сыворотки ИФА (иммуноферментным анализом), биопробу на цыплятах, заражение куриных эмбрионов.

Дифференциальная диагностика. ИЭМ следует дифференцировать от кормовой энцефаломаляции, гиповитаминозов E, B₁, B₂, D₃, перозиса, подагры, нефрита, болезни Марека, нью-каслской болезни, церебрального аспергиллеза, бактериальных инфекций (стрепто- и стафилококкоза, пастереллеза, мико-плазмоза), токсоплазмоза, отравлений ДДТ, нитрофенолом, мышьяковистыми препаратами.

Лечение не разработано.

Специфическая профилактика. Вакцинопрофилактика — основное ветеринарное мероприятие, предупреждающее распространение вирусного энцефаломиелита в современном птицеводстве. Профилактируют болезнь инактивированными и живыми вакцинами.

Прививают молодок, предназначенных для промышленного племенного отела, в возрасте 8 недель и старше. Материнские антитела, передаваемые привитой племенной несушкой, обеспечивают защиту приблизительно до 4-недельного возраста и интерфирируют с вакцинацией против энцефаломиелита в течение 8 недель.

Классически используются три метода вакцинаций:

- индивидуальное назначение вакцинной дозы в клов приблизительно 5-10% стада. Эта техника сохранена для птиц, содержащихся на полу, так как этот метод выращивания облегчает распространение вакцины в пределах птичника. Однако однородность получаемой защиты варьирует;

- выпаивание с питьевой водой: 1 вакцинная доза на птицу;

- метод пункции в подкрыльевую перепонку можно совмещать с вакцинацией против оспы домашней птицы: 1 вакцинная доза на птицу.

Серологические исследования сыворотки крови проводят в период от 15 дней до 3 недель после вакцинации.

Меры борьбы. Необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарный надзор при звозе птиц из хозяйств, где наблюдается инфекционный энцефаломиелит птиц. Для предупреждения ИЭМ рекомендуем использовать инкубации яйца от идоловых кур во 2-ю половину яйцекладки.

При возникновении инфекции больных и подозрительных по заболеванию птиц убивают, дезинфицируют птичник в присутствии птицы "парами йода, скапидаром, люголовским ра-г.творм, глютексом, вирконом С и др.

ИНФЕКЦИОННАЯ БУРСАЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ

Инфекционная бурсальная болезнь (ИББ) — *Infectious Bursal Disease*. Синонимы: болезнь Гамборо, инфекционный бурсит, инфекционный нефроз.

Инфекционная бурсальная болезнь — высококонтагиозная вирусная болезнь цыплят, преимущественно 2-15-недельного возраста, характеризующаяся поражением фабрициевой сумки, почек, внутримышечными кровоизлияниями и диареей (ил. 8).

Историческая справка, распространение и экономический ущерб. Впервые болезнь зарегистрирована в 1957 г. в США, штате Делавер, в районе Гамборо, откуда и получила свое первоначальное название «болезнь Гамборо». Впервые эта болезнь описана в 1962 г. А. С. Cosgrove, который впервые с гипертрофией фабрициевой сумки обнаружил поражение почек и назвал болезнь «инфекционный нефроз». В том же году другие исследователи R. W. Winterfield, S. B. Hitchner в США, наблюдая вирусное заболевание кур с легкими респираторными и почечными поражениями, назвали его «синдром нефроза-нефрита». В дальнейшем произошла ошибка при попытке выделения этиологического агента синдрома нефроза птиц. Поэтому для дифференциации

инфекционной патологии с явлениями нефроза-нефрита в 1970 г. на XIV Всемирном конгрессе по птицеводству в Испании предложено не пользоваться термином «болезнь Гамборо» в номенклатуре заболеваний птиц, а принять название «инфекционная бурсальная болезнь» (ИББ), подразумевая под ним заболевание, вызывающее поражение фабрициевой сумки и как вторичный признак — нефроз.

В настоящее время инфекционная бурсальная болезнь распространена в большинстве стран мира, особенно в странах с развитым птицеводством, в разных климатических зонах и разных по направлению птицеводческих хозяйствах.

Регистрируется это заболевание и в России. По данным Роспищесоюза за 2004 г. гибель птицы от инфекционной бурсальной болезни составила 14% от общего поголовья.

Экономический ущерб от ИББ обуславливается гибелью птиц, снижением мясной продуктивности, увеличением расхода корма, вынужденной выбраковкой, дополнительными затратами на проведение оздоровительных мероприятий. Некоторые ученые считают, что экономический ущерб, связанный с отставанием в росте, выбраковкой тушек, плохим усвоением кормов, низким уровнем реагирования на вакцины против любой инфекции, превосходит экономический ущерб, обусловленный летальностью, которая при инфекционном бурсите колеблется в пределах 1-15%. Большой урон при ИББ связан с иммунодепрессивным действием вируса, поражающего фабрициеву сумку и другие лимфоидные органы. В результате резко понижается резистентность организма цыплят и они становятся менее защищенными против возбудителей других инфекционных болезней. Птица с угнетенной иммунной системой не способна реагировать соответствующим образом на введение вакцин против ньюкаслской болезни, инфекционного бронхита, болезни Марека. Кроме того, ИББ может протекать в комплексе с другими вирусными болезнями и создавать благоприятный фон для развития вторичных инфекций. У больных цыплят повышена восприимчивость к заражению возбудителями *E. coli* и *Salmonelle*.

Возбудитель. Вирус инфекционной бурсальной болезни относится к семейству Biridae Viridae.

Вирион вируса ИББ лишен внешней оболочки. Он имеет икосаэдрическую симметрию, диаметр 60 нм и содержит 92 капсомера. Геном состоит из сегментов двухцепочечной РНК. Вирус содержит около 90% белка, 10% рибонуклеиновой кислоты, включает четыре полипептида с молекулярной массой ПО 000, 50 000, 35 000 и 2500 дальтон.

Известны два серотипа вируса: Си-1 — от цыплят и 23/82 — от индюшат. Оба вируса проявляют высокую афинность, т. е. Й# способны вызывать заболевание только у собственного вида птиц. Их антигенные родство не превышает 10-30%, поэтому иммунитет минимальный.

По патогенности различают авирулентный, слабовирулент-ый, вирулентный и высоковирулентный штаммы первого серотипа. Кроме того, в

нах первого серотипа установлено значительное число вариантов или штампов, отличающихся по антигенным свойствам.

Стандартный серотип 1 вызывает смертность до 50%, очень токсичный серотип 1 — до 100%, но вариантный серотип и вирусы серотипа 2 не связаны со смертностью. Доказано, что все вирусы серотипа 1 и определенной степени подавляют иммунитет цыплят. Это не относится к вирусам серотипа 2. Стандартный вирус серотипа 1 преобладал во всем мире до начала 80 -х гг. ХХ в., а в настоящее время обнаружены вариантные и иные вирулентные вирусы серотипа 1.

Вирус инфекционной бурсальной болезни обладает высокой устойчивостью к физическим воздействиям и химическим препаратам, длительно сохраняется во внешней среде. Он гибнет при 56°C в течение 5 ч, при 60°C живет 0,5 ч, остается активным при pH 4-8, резистентен к формальдегиду при дезинфекции инкубационных яиц. В пыли, на стенах, оборудовании и в воздуховодах неблагополучных помещений возбудитель может сохраняться более 1 года, на поверхности различных, предметов (текстиль, стены, лопасти вентиляторов и др.) — более 30 дней, в высохшем помете — более 60 дней. Вирус устойчив к действию прямого солнечного облучения. Инактивирует вирус ИББ 0,5%-ный раствор хлорамина в течение 10 мин, препараты йода — 2 мин, 3%-ный формальдегид — 24 ч, 4%-ный — 3 ч. Вирус устойчив к пенициллину и стрептомицину, не инактивируется трипсином.

Культивирование. Вирус можно культивировать на куриных эмбрионах (КЭ), свободных от материнских антител: наивысшая концентрация его установлена в хорион-аллантоисной мемbrane, а также на СПФ-цыплятах. Вирус накапливается в желточном мешке и в меньшей мере — в аллантоисной жидкости. Гибель эмбрионов наступает на 3-8-й день после заражения. У погибших эмбрионов отмечают отечность брюшной полости, кровоизлияния на теле, окципитальные некрозы, некроз и кровоизлияния в печени, почках, гиперемию легких. На хорион-аллантоисной оболочке видимых поражений не развивается, лишь иногда обнаруживают небольшие кровоизлияния. Отмечены «бледное сердце», гиперемия и некроз почек, гиперемия легких. Последовательное пассирование вируса ведет к снижению его патогенности для цыплят. Диссеминация вакцинного вируса в тканях эмбрионов выше, чем у цыплят. Цыплята, иммунизированные в эмбриональном возрасте, синтезируют более высокий уровень вирус-нейтрализующих антител и приобретают напряженный иммунитет.

Японские штаммы вируса размножаются в утиных эмбрионах и в культуре утиных фибробластов. Вирус хорошо размножается в культуре почечных клеток куриного эмбриона, вызывая на 3-5-й день заражения ЦПД.

Эпизоотологические данные. Инфекционная бурсальная болезнь чаще всего поражает 3-15-недельный молодняк кур яичных и мясных направлений продуктивности. Источником инфекции служат больные и переболевшие птицы. Максимальное количество вируса выделяется во внешнюю среду с

пометом. Пути передачи — аэрогенный и контактный, а также через загрязненные корма, воду, подстилочный материал, предметы ухода, скорлупу яиц, обслуживающий персонал. Резервуаром и переносчиками возбудителя инфекции могут быть грызуны, мухи, мучнистые черви, свободно живущие птицы. Утки, индейки, цесарки, гуси, перепела могут быть носителями патогенного вируса. Вертикальный путь передачи возбудителя не доказан. Косвенные данные свидетельствуют о возможности длительного вирусонасительства переболевшей птицей, хотя выделить вирус удавалось только в течение 7-30 дней после пере-болевания. Инкубационный период при типичном остром течении инфекции очень короткий, и клиническое проявление заболевания наблюдается уже на 2-3-й день после заражения, хотя гистологические признаки заболевания и присутствие вируса в пораженных органах можно выявить уже через 11-12 ч. Таким образом, заселение организма вирусом и развитие болезни происходят исключительно быстро.

Патогенез заболевания изучен недостаточно. Вирус проникает в организм в основном через пищеварительный тракт, не исключается и аэрогенный путь заражения. Из кишечника лимфоидными клетками и макрофагами вирус транспортируется в фабрициеву сумку и другие лимфоидные органы, где и происходит его основная репродукция. При экспериментальном заражении восприимчивых цыплят уже на 2-3-й день большое количество вируса накапливается в фабрициевой сумке и селезенке, в последующие периоды развития заболевания — в мозге, крови, печени и почках.

В развитии симптомокомплекса болезни большую роль играют нарушения кальциевого обмена и свертываемости крови, формирование иммунных комплексов, аплазия костного мозга, нарушение функции печени, острая дегидратация и гипоксия, системный воспалительный ответ, разрушение иммuno-компетентных клеток (лимфоцитов и макрофагов) в основных органах иммунитета цыплят и развивающаяся на этом фоне иммуносупрессия. Ведущими в патогенезе заболевания являются воспалительно-некротические поражения фабрициевой сумки.

Клинические признаки. Инфекционная бурсальная болезнь проявляется в двух формах. Острая (классическое проявление) обычно наблюдается у птиц в возрасте 3-6 недель. Особые признаки этой формы — неожиданная высокая заболеваемость — 40-100% птиц в стаде, с острым пиком смертности, достигающим 20-40% и быстрое внезапное выздоровление в течение 4-7 дней, если отсутствуют сопутствующие инфекции. С высокой смертностью болеет молодняк яичных пород в возрасте 6-8 недель. В 3-4-недельном возрасте вирус поражает цыплят мясных пород. Заболевание характеризуется внезапным началом, диареей, тремором. Птица слабеет, находится в подавленном состоянии, неохотно двигается, координация нарушена. Затем развиваются дегидратация, депрессия, наступают пристрания и гибель.

Вторая форма заболевания — субклиническая. Эта форма болезни бывает у птиц в возрасте 1-21 день. Симптомы заболевания и падеж отсутствуют. Птицы птиц и их вид вполне нормальные, но развивается иммуносупрессия, которая носит хронический необратимый характер; у цыплят снижается способность полноценно реагировать на применение вакцин против болезни Маркса, ньюкаслской болезни, инфекционного ларинготрахеита и других.

Ввиду того, что инфекционная бурсальная болезнь поражает иммунную систему птиц, ответственную за выработку гуморального иммунитета, консистентным показателем устойчивости к инфекционной бурсальной болезни могут служить результаты исследования накопления антител в сыворотке крови этих же птиц после вакцинации их против ньюкаслской болезни.

Если птица восприимчива к инфекционной бурсальной болезни, то вакцинация против ньюкаслской болезни не вызовет образования и накопления антител увиду поражения фабрициевой сумки и некоторых других лимфоидных тканей, у 30-80% обследуемых птиц титры антител к антигемагглютининам будут ниже 1:8, а индекс нейтрализации ниже 2,0.

Птицы, пораженные субклинической формой болезни Гам-боро, не прибавляют в весе, а значит нет оплаты корма продукцией.

Патологоанатомические изменения. Если заболевание протекало в острой форме, при вскрытии наблюдают сильное обезвоживание организма, что проявляется сухостью и ухудшением отделяемости кожи, потемнением и десигментированностью мышц. На поверхности грудных и бедренных мышц, а также мышц крыла встречаются точечные и полосчатые кровоизлияния. Печень чаще без изменений, но может быть увеличена, с небольшими инфарктами по краям. Селезенка, как правило, не изменена, однако может быть уменьшена в размере.

Тимус в начальной стадии заболевания (2-6 сутки) уменьшен, гиперемирован или в пределах нормы. Почки увеличены в объеме, выступают над уровнем костных основ, светло-серого или коричневого цвета, с четко контурированными канальцами и мочеточниками вследствие скопления в их просвете солей мочевой кислоты. Возможны кровоизлияния на сосочках железистого желудка. Цекальные миндалины с точечными кровоизлияниями или без видимых изменений.

При вскрытии трупов цыплят, павших или вынужденно убитых на 2-4-е сутки после заражения, отмечается 2-3-кратное увеличение размеров фабрициевой сумки, отечность, сильная гиперемия, точечные и разлитые кровоизлияния в слизистой оболочке, в некоторых случаях фибринозный бурсит с отложением сгустков фибрина в просвете фабрициевой сумки. При хроническом течении болезни изменения могут отсутствовать или быть менее интенсивными и проявляться лишь легкой гиперемией слизистой оболочки. С 10-20-х суток после заражения наблюдается прогрессирующая атрофия фабрициевой сумки, истончение складок слизистой оболочки, которые выглядят листовидными, нередко гиперемированы и имеют точечные кровоизлияния.

Гистологические изменения. Гистологическое изучение изменений фабрициевой бурсы обязательно при диагностике инфекционной бурсальной болезни, сопровождающейся измерениями лимфоцитов, их опустошением, локальными и общими некрозами фолликулов, макрофагальным лизисом мозгового вещества фолликулов с образованием ячеистых структур типа «пчелиных сот». Особенно легко выявляются локальные некрозы мозгового вещества фолликулов (в виде крупных, четко ограниченных, нередко овальных скоплений клеточного дегрита или эзофильного экссудата). Эти основные изменения сопровождаются той или иной степенью гиперемии, отеком и клеточной инфильтрацией межфолликулярной ткани мононуклеарами или псевдоэозинофилами. На стадии затухания острых изменений характерным является выброс некротических масс из фолликулов в просвет фабрициевой сумки, превращение фолликулов в крипты, или железистые образования, интенсивное развитие соединительной ткани — фибр-роплазия органа.

Иммунитет. Инфекционная бурсальная болезнь вызвана бирнавирусом, для которого главной тканью-мишенью являются фолликулы фабрициевой сумки, вырабатывающие В-лимфоциты. Их повреждение стимулирует иммуносупрессию. Важно, чтобы вылупившиеся цыплята имели пассивный иммунитет, обеспеченный антителами, которые передаются им от их матери через желток. Материнские антитела очень хорошо защищают цыпленка первые 2-4 недели жизни от заражения полевыми вирусами, так же, как и от вакциниального вируса. Уровень материнских антител не уменьшается в течение первых трех дней жизни цыпленка. Темп уменьшения материнских антител коррелирует с темпом роста птиц.

Бройлеры растут быстро, уменьшение материнских антител также происходит очень быстро. Цыплята яичных кроссов растут медленнее, и снижение концентрации материнских антител происходит также медленно.

В сыворотках крови вакцинированных и переболевших цыплят обнаруживаются преципитирующие, вируснейтрализующие антитела одновременно на 10-15-й день после заражения и сохраняются не менее 3 месяцев.

Диагноз. Диагностика заболевания проводится на основе эпизоотологических данных, клинических признаков, а также результатов патологоанатомических исследований. Лабораторная диагностика болезни включает:

- обнаружение антигена вируса болезни Гамборо в патолого-анатомическом материале (фабрициевой сумке) в реакции диффузионной преципитации (РДП);
- выявление специфических антител в сыворотке крови переболевшей птицы в РДП;
- постановку биопробы на 30-40-суточных СПФ или чувствительных цыплятах;
- выделение вируса на СПФ-эмбрионах кур (КЭ) или в культуре

ных фибробластов (ФЭК);

- гистологическое исследование фабрициевых сумок или переболевшей птицы;
- иммунопероксидазный метод определения антигена вируса в клетках и иммуноферментный анализ (ИФА).

При подозрении на заболевание птиц ИББ направляют в ветеринарную лабораторию на исследование 4-5 клинически больных в начальной стадии заболевания птиц, трупы цыплят, пораженные фабрициевые сумки, а также 20-25 проб сывороток крови от суточных или старше 60-дневного возраста цыплят. Титр антител в РН (реакции нейтрализации) выше 2,0 и в РДП 1:8 и более свидетельствует о переболевании птиц инфекционной бурсальной болезнью.

Дифференциальный диагноз. При дифференциальной диагностике инфекционной бурсальной болезни следует исключить ньюкаслскую болезнь, Г-гиповитаминоз, токсическую дистрофию, К-гиповитаминоз, кишечный кокцидиоз, острый нефроз, инфекционный бронхит, ревовирусную инфекцию.

Лечение не разработано, однако для предупреждения обезвоживания организма и повышения иммунитета можно применять комплексные препараты витамин-электролиты: нутрил-Се, Чиктоник, Рекс Витал Электролиты, Рекс Витал Аминокислоты. Три раза в неделю в присутствии птицы проводят текущую дезинфекцию гипохлоридом натрия, содержащим 2% активного хлора: 0,5 мл на 1 м³ при экспозиции 15 мин. Для дезинфекции воздуха используют хлор-скипидар из расчета на 1 м³: для молодняка — 1,0 г хлорной извести, 0,1 мл скипидара, экспозиция 7 мин; для взрослых птиц — 2,0 г хлорной извести, 0,2 мл скипидара при той же экспозиции.

Специфическая профилактика. Для профилактики инфекционной бурсальной болезни применяют живые и инактивированные вакцины.

Имеются четыре главных типа живых аттенуированных вакцин:

- *мягкий тип* — эти вакцины эффективны у цыплят, не имеющих материнских антител;
- *промежуточный тип* — вызывает иммунитет у цыплят, имеющих средний уровень материнских антител;
- *тип промежуточный плюс* — вызывает иммунитет на фоне высокого уровня материнских антител;
- *горячий тип* — иммунитет развивается на фоне материнских антител, однако у этих вакцин очень высокая остаточная патогенность, способность вакцинных вирусов персистировать во внешней среде.

Инактивированные вакцины применяют для вакцинации ремонтного молодняка и кур родительского стада с целью передачи материнского иммунитета цыплятам.

Профилактика и меры борьбы. При возникновении заболевания больных и слабых, отстающих в росте цыплят убивают и утилизируют.

Помет из птичников, в которых обнаружено заболевание, подвергают биотермической обработке. Пух и перо, полученные при убое птиц

неблагополучных птичников, дезинфицируют горячим воздухом в сушильных установках при температуре 86-90°C в течение 30 мин или при температуре 70°C прекращают его подачу и добавляют 36-40%-ный раствор формальдегида из расчета 20 мл/м³, затем через 2 мин вновь подают горячий воздух в течение 15 мин.

Контейнеры для перевозки птиц и яиц дезинфицируют 2%-ным горячим раствором едкого натра или 1-2%-ным раствором формальдегида. Деревянную тару для перевозки и хранения мяса птиц дезинфицируют 5%-ным горячим раствором кальцинированной соды или 2%-ным горячим раствором едкого натра, металлическую тару для перевозки и хранения мяса птиц — 5%-ным горячим раствором кальцинированной соды. Дезинфицирующие растворы наносят из расчета 1 л на 1 м² обрабатываемой поверхности. Экспозиция 3 ч. После дезинфекции ее тщательно промывают водой. Аэрозольную дезинфекцию яичной и мясной тары проводят в соответствии с действующим «Наставлением по аэрозольной дезинфекции яичной и мясной тары на птицефабриках, в птицеводческих хозяйствах и тароремонтных заводах».

Для влажной дезинфекции свободных от птиц помещений применяют один из следующих препаратов: 2%-ный раствор формальдегида, 4%-ный раствор едкого натра, осветленный раствор хлорной извести, содержащий не менее 3% активного хлора. Экспозиция не менее 6 ч. Расход дезсредств — 0,5 л на 1 м² площади обрабатываемой поверхности. Потолки, стены, полы, деревянные поверхности белят 20%-ной свежегашеной, известью дважды с интервалом 1 ч.

В хозяйстве, неблагополучном по инфекционной бурсаль-ной болезни, целесообразно придерживаться следующих принципов: строго соблюдать технологию содержания птиц; не допускать отправку яиц в благополучные хозяйства, а также яиц и эмбрионов для биологической промышленности и научно-исследовательских работ; прекратить продажу живых птиц в другие хозяйства и населению.

Яйца, используемые для инкубации, завозят из хозяйств, благополучных по инфекционной бурсальной болезни, дезинфицируют парами формальдегида, согласно инструкции; птичник заполняют одновозрастными цыплятами. Недопустим контакт молодняка разновозрастных групп, а также молодняка со взрослой птицей. Принцип «все полно-все пусто» должен соблюдаться очень строго.

ИНФЕКЦИОННАЯ АНЕМИЯ ЦЫПЛЯТ

Инфекционная анемия цыплят — Chicken Infectious Anemia. Синонимы: «синее крыло», вирусная анемия цыплят (ВАЦ), геморрагический синдром или синдром анемии-дерматита.

Инфекционная анемия цыплят — вирусное заболевание, проявляющееся у цыплят 2-4-недельного (у бройлеров — 14-21-дневного) возраста, протекающее с сильной депрессией, отсутствием аппетита, замедлением роста, резким истощением» часто осложняется вторичными

вирусными, бактериальными и грибковыми заболеваниями (ил. 11, 12).

Историческая справка, распространение, экономический ущерб. Вирус анемии цыплят впервые был выделен в 1979 г. в Японии. Спустя 6-8 лет ее стали регистрировать в США, Англии, Германии, Швеции и других странах, и который возбудитель этой болезни беспрепятственно поступал с инкументными яйцами кур новых высокопродуктивных кроссов.

Большой вклад в изучение особенностей вируса внесли ученые Японии Гшигучи и Имей, США — Бокс, Розенберг, Клайл, Англии — Смит, Нойтгейн, Ньюмен, Германии — Бю-лов, Конрад и др.

В настоящее время по экспертным оценкам ИАЦ наносит птицеводству значительный экономический ущерб. Так, эта болезнь лишь американскому бройлерному птицеводству обходится примерно в 50 млн долларов в год. В Великобритании с целью выявления влияния вируса на бройлеров были пропанализированы показатели выращивания цыплят на 50 фермах с поголовьем более миллиона голов (25 стад, в которых на момент убоя были выявлены антитела к вирусу ИАЦ, и 25 стад, не имеющих таких антител). Установлено, что стада, не имеющие специфических антител к вирусу ИАЦ, имели лучшую конверсию корма на 2%, большую живую массу на 2,5% и среднесуточные привесы на 13%. Вывод ученых был следующим: субклиническое течение ИАЦ оказывает значительное влияние на продуктивность при выращивании бройлеров.

Возбудитель классифицирован как единственный представитель рода *Circovirus* семейства *Circoviridae*. Вирус анемии цыплят — мелкий вирус с диаметром частиц 23-25 нм, ДНК-содержащий, не имеющий оболочки. Однонитчатая кольцевая ДНК находится в вирусных капсидах. Вирусный капсид состоит из 32 структурных субъединиц. Все известные штаммы вируса принадлежат к одному серотипу.

Вирус анемии цыплят устойчив к ацетону, хлороформу, эфиру и pH 3,0. Вирус частично инактивируется после прогревания при 80°C в течение 30 мин и полностью погибает после 10-минутного кипячения.

Для изоляции и культивирования вируса используют культуры лимфобластоидных клеток (MDCC-NSB1, MDCC-JP2, MDCC-CU 147), суточных СПФ-цыплят и 6-дневные куриные СПФ-эмбрионы.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы к заболеванию только цыплята, чаще цыплята-бройлеры. Птица других видов устойчива к вирусной анемии, хотя есть сообщения об обнаружении антител к возбудителю у японских перепелов.

Инфекция распространяется вертикально — от инфицированных кур погонству и горизонтально — при контакте особей или через корм. Вертикальная передача происходит в течение 3-9 недель. Инкубационный период составляет 10-12 дней, пик проявления клинических признаков приходится на период с 17-го по 24-й день. При высокой степени инфицирования стада может наблюдаться второй пик отхода цыплят в возрасте 30-34 дней. Установлены случаи заражения потомства через сперму

инфицированных петухов.

Для горизонтального распространения вируса в восприимчивом племенном стаде обычно достаточно 3-6 недель. Чаще поражаются 3-недельные и более старшего возраста цыплята вследствие исчезновения у них материнских антител. При горизонтальном инфицировании цыплят вирусная анемия может клинически не проявляться, но осложняет течение других болезней из-за иммунодепрессии.

Экспериментально показана возможность заражения цыплят через респираторный тракт.

Установлено, что первые вспышки инфекционной анемии в Японии и Германии совпали с иммунизацией птицы вакциной против болезни Марека, предварительно контаминированной вирусом инфекционной анемии. Цыплята, инфицированные вирусом инфекционной анемии цыплят и вирусом болезни Марека, вирусом инфекционной бурсальной болезни, ленто-генным вирусом ньюкаслской болезни, вирусом ретикулоэндо гелиоза, адено вирусом или реовирусом, могут проявлять симптомы болезни, ассоциированные с признаками сопутствующих инфекций.

Патогенез инфекционной анемии был изучен Suasa et al. в 1979 г. У цыплят первого возраста вирус анемии цыплят выбывает анемию с деструкцией эритробластоидных клеток и иммунодефицит.

Вскоре после заражения белок вируса инфекционной анемии — аноптин (VP3) — мелкий белок, состоящий из 121 аминокислоты, реагирует с клеточным хроматином миелоидных клеток и лимфобластоидных Т-клеток. В клетках обнаруживаются морфологические изменения. Клетки сморщиваются, их хроматин разрушается до аминонуклеосомальных фрагментов и конденсируется, что характерно для физиологического процесса программированной клеточной гибели или опоптоза.

Клинические симптомы. Заболевание проявляется в двух формах: клинической и субклинической. Клиническое проявление заболевания у цыплят начинается на 10-14-й день их жизни снижением прироста живой массы и поедаемости корма, вялостью, анемичностью слизистых оболочек, взъерошенностью оперения, гангренозными дерматитами. Очаговые поражения кожи развиваются в области головы (подчелюстное пространство), крыльев, грудной клетки, живота, бедер и голеней. Из трещин кожи сочится, а нередко капает кровянисто-серозный экссудат. Дерматиты развиваются при обсеменении очагов поражения склеродарной микрофлорой. Венозные сосуды крыльев переполнены, вследствие чего заболевание еще называют болезнью «синего крыла».

Кровь водянистая, образование кровяного сгустка происходит с задержкой. Отмечается снижение гематокрита в пределах 6-27% при норме 43% вследствие поражения гемато-blastов, приводящего к уменьшению количества эритроцитов до 1 млн при норме 4,5 млн/мм³.

Смерть наступает в течение нескольких дней после проявления клинических признаков. Отход цыплят составляет при стертых клинических

принаках от 5% до 15%, а в острых случаях — до 50-60%. Куры могут переболевать в период начала яйцекладки в легкой форме без снижения продуктивности.

Субклиническая форма болезни может вообще не приносить хлопот, но способна, тем не менее, осложнить течение других болезней из-за иммуносупрессии. Установлено, что при инфекционной анемии уменьшается профилирование антител-специфических цитотоксических Т-лимфоцитов для широких болезней Марека и ретикулоэндотелиоза у цыплят, зараженных анемией и в возрасте старше 3 недель, и, таким образом, угнетает поствакцинальный иммунный ответ и задерживает выздоровление молодняка от инфекционных болезней.

Патологоанатомические изменения. При патологоанатомическом вскрытии павшей или больной птицы отмечают общую бледность тканей, профию и изменение костного мозга от бледного до желтого, атрофию тимуса и бурс. Печень увеличена и имеет желтоватый оттенок. Кровоизлияния на коже, особенно на плечевых и локтевых суставах, а также на грудных и бедренных мышцах, застойные явления в сосудах крыльев.

Гистологические изменения. Характерные для этой болезни изменения появляются уже на 6-й день в костном мозге и тимусе, несколько позднее — в клоакальной сумке, селезенке и печени.

На ранней стадии заболевания в гемопоэтических клетках удается установить нарушение плазменной мембранны, вакуолизацию, появление внутриядерных включений в виде тонких гомогенных гранул. В пораженных клетках обнаруживают конгломераты вирусоподобных частиц. Незрелые клетки находят, правда нечасто, на 12-й день после заражения.

Иммунитет. У переболевшей птицы через 3-6 недельрабатываются антитела, которые передаются потомству. Материнские антитела обеспечивают полную защиту потомства от заболевания и циркулируют у цыплят около 3 недель.

Диагноз. Предварительный диагноз может быть поставлен на основании эпизоотологического анализа, клинических признаков и патоморфологических изменений.

Окончательный диагноз ставят на основании лабораторных исследований.

Разработан метод выделения возбудителя на культурах клеток MDCC-MB-1, полученных из лимфомы БМ. Считают, что вирус появляется на 3-м пассаже. Он размножается в куриных эмбрионах, но не вызывает их гибели и патологоанатомических изменений в них. С целью выделения вируса инфекционной анемии кур эффективно применять внутрибрюшинное заражение однодневных СПФ-цыплят. Для серологических исследований сыворотки крови птицы используют реакцию нейтрализации, непрямой флюоресценции и метод твердофазного иммуноферментного анализа (Elisa-тест).

Вирусная ДНК может быть обнаружена с помощью ПЦР в ткани гонад и селезенки даже у кур, серопозитивных в течение более 40 недель.

Дифференциальный диагноз. Вирусную анемию цыплят необходимо дифференцировать от железодефицитной анемии, авитаминоза К, инфекционной бурсальной болезни.

Железодефицитная анемия у птиц встречается сравнительно редко. В правильности поставленного диагноза можно убедиться только по результатам проведенных терапевтических мероприятий, включающих введение в корм больших доз препаратов железа. Обычно 3-4-дневный курс снимает эту проблему.

Авитаминоз К. Часто бывает нарушена система свертывания крови. При патологоанатомическом вскрытии обнаруживают несвернувшуюся кровь светло-красного цвета. Все органы и ткани равномерно бледнее, чем в норме. Улучшение качества кормления, введение в рацион травяной муки и назначение препаратов витамина К (викасол или синковит) нормализуют обменные процессы в организме птицы.

Инфекционная бурсальная болезнь. Патологоанатомические изменения в организме птиц зависят от вирулентности эпизоотического штамма вируса ИББ.

Действие «горячего» штамма ИББ у 30-40-дневных цыплят вызывает характерные патологоанатомические изменения: мраморные почки, множественные кровоизлияния в мышцах, иногда и в миокарде, огромные воспаленные (или уже атрофированные) буры, изменения в желудочно-кишечном тракте.

Однако такой картины мы не отмечаем, если инфекция вызвана штаммом ИББ умеренной вирулентности или поствакцинальными осложнениями после применения не очень качественной вакцины. В этом случае учитывают изменения в костном мозге и тимусе.

Лечение и профилактика. Эффективных методов лечения этой болезни до сих пор не найдено. Сократить падеж птицы помогают добавки в корм или выпаивание витаминов (например, аминовитал в дозе 3 мл на 100 л воды или 500 мл на 1 т корма) с обязательной проверкой чувствительности циркулирующих в хозяйстве микроорганизмов, вызывающих эти заболевания. Положительный эффект дает внесение в питьевую воду подкисли-телей (аскорбиновая или лимонная кислота, селацид и др.).

Необходимо выполнение различных зоогигиенических процедур, особенно тщательное очищение помещений от помета и надлежащая влажная и аэрозольная дезинфекция с применением формалина в дозе 30-40 мл на 1 м³ воздуха, а также строгое соблюдение технологических требований.

Санитарные меры играют исключительно большую роль в предотвращении заноса возбудителя извне и распространения в хозяйстве. Однако полное уничтожение вируса инфекционной анемии цыплят практически невозможно из-за высокой его устойчивости к дезинфицирующим веществам. Английские специалисты рекомендуют использовать виркон С из расчета 1:250 для выпаивания с водой.

Специфическая профилактика. В настоящее время Германия,

Нидерланды, Франция производят живые вакцины против этой болезни (например, «Нобилис САВ ри»). Вакцинируют птицу прародительских и родительских стад яичных кроссов в 13-15-недельном возрасте, мясных — в 17-20 недель, то есть за месяц до начала яйцекладки и сбора яиц на инкубацию. Вакцину вводят однократно через питьевую воду или уколом в перепонку крыла.

СИНДРОМ ГИДРОПЕРИКАРДИТА КУР

Синдром гидроперикардита кур (СГПК) — *Hydropericardium disease* — это вирусное заболевание кур всех возрастов, которое характеризуется поражениями печени, почек, сердца, а в некоторых случаях анемией и гиперпигментным дерматитом (ил. 17).

Историческая справка, распространение и экономический ущерб. Первые вспышки заболевания с признаками анемического синдрома и синдрома гидроперикардита отмечались в Северной и Южной Америке, о чем сообщили Шмиттле с со-авт. (1958) и Зангеран с сотр. (1958). В 1985 г. * в Пакистане отмечались времена от времени случаи заболевания. В 1990 г. на бройлерной птицефабрике Ангара-Гот, недалеко от Карачи, началась вспышка заболевания, и к 1988 г. это заболевание распространилось по всему Пакистану, что привело к гибели более 100 млн бройлеров. Эпизоотии данного заболевания затем регистрировались в Кувейте, Ираке, Индии, Австралии, Мексике, Новой Зеландии, США.

С начала 1990-х гг. вспышки синдрома гидроперикардита кур с высоким уровнем смертности регистрируются на территории Российской Федерации.

Заболевание причиняет хозяйствам большой экономический ущерб. Уровень падежа птицы составляет 20-75%.

Возбудитель — ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Adenoviridae I* группы. В России широкое распространение имеет штамм «КР-95», выделенный во ВНИИЗЖ из печени цыплят в 1995 г.

Аденовирусы довольно устойчивы к воздействию физических и химических факторов.

По данным Д. С. Сурнева (2000) хранение тканевого вируса синдрома гидроперикардита кур при температуре -40°C в течение 12 месяцев (срок наблюдения) не оказалось заметного влияния на его инфекционный титр и антигенную активность. При инактивации вируса 0,3%-ным раствором димером этиле-нимина (ДЭИ) при температуре 35-37°C в течение 24 ч вирус полностью утрачивает вирулентные свойства без снижения иммуногенных и антигенных свойств.

Другие исследователи сообщают, что обработка гомогена-толов печени в гермостате при +60°C в течение 1 ч и больше обеззараживает препарат. Хлороформ и эфир снижают инфекционность приблизительно на 50%, а кислотная и щелочная обработка не снижает активности вируса гомогената. Возбудитель может длительное время сохраняться в помете и подстилке.

Патогенез данного заболевания полностью не изучен, но патологические признаки указывают на недостаточность функции физиологических механизмов сердечно-легочной, печеночной и почечной систем.

При вспышке данного заболевания в Пакистане почечные поражения были наиболее заметными симптомами у цыплят уже в трехдневном возрасте, хотя гидроперикардит развивался на второй неделе. Вначале отмечают застой, гиперемию, опухание и геморрагии. Функции почек включают, во-первых, экскрецию конечных продуктов метаболизма, чужеродных субстанций и их метаболитов: мочевины, мочевой кислоты и креатинина. Во-вторых, почки удерживают pH тканевых жидкостей в пределах требуемых физиологических лимитов. Так как существует постоянная и широкая вариация в уровнях разных жидкостей и электролитов и время от времени изменяется скорость метаболизма, почки должны соответственно реагировать и регулировать их функцию.

В случае всякого повреждения почечной ткани почечная функция ослабевает. Функциональными единицами почки являются нефроны, состоящие из гломерулярных клубочков и канальцев. Клубочки проводят ультрафильтрацию крови под действием капиллярного гидростатического давления и осмотического давления плазменного белка, пропуская воду, глюкозу, хлорид натрия, калий, мочевину, мочевую кислоту, креатинин и большое число других субстанций. Канальцы селективно реабсорбируют разные составные части гломерулярного фильтра так, чтобы постоянно поддерживать необходимый состав жидкостей организма и в то же самое время позволять излишкам электролитических продуктов метаболизма и воды выводиться с мочой. Повреждение клубочков и канальцев является причиной снижения коллоидального осмотического давления плазмы крови и повышенной проницаемости капилляров. В случае гломерулонефрита молекулы альбумина более легко проходят через поврежденные клубочковые мембранны, что сказывается в падении плазменного осмотического давления, которое ведет к диффузии жидкостей в околосердечную сумку.

По-видимому, снижение объема крови стимулирует также высвобождение альдостерона — гормона коры надпочечника, который становится ответственным за удержание избыточных солей, ведущее к аккумуляции жидкости. Повышенное давление крови обуславливает почечную дисфункцию или недостаточность и в результате повышенную пропускную способность сердца и повышенное задерживание натрия и воды, вызывающее гидроперикардит. Причиной почечного повреждения является присутствие в организме птицы аденоовириуса.

Повреждение же почечной ткани может быть причиной просачивания белков и воды в брюшную полость. Кроме того, в печени происходит накопление вируса.

Эпизоотологические данные. Синдром гидроперикардита кур чаще наблюдался у молодых бройлерных цыплят всех пород, но в настоящее время

люют цыплят яичных пород с 7-недельного возраста и старше, а также птички.

Распространению заболевания способствует плохая вентиляция, низкое содержание птицы, плохого качества подстилка.

Болезнь протекает обычно в течение 10-14 дней, при этом уровень падежа составляет 20-75%. Синдром гидроперикардита кур распространяется от птичника к птичнику и от хозяйства к хозяйству горизонтальным путем (через зараженные корма, воду, подстилку и др.). В переболевших стадах новых вспышек заболевания не отмечается, что указывает на развитие иммунитета.

При экспериментальном заражении самая высокая смертность от 85% до 90% зарегистрирована среди цыплят бройлеров, зараженных вирусом в 12- и 14-суточном возрасте, с пиком падежа на 3-4-е сутки после заражения. Также на 3-4-е сутки после введения вируса наблюдается массовая гибель бройлеров, зараженных в возрасте от 22 до 40 суток, однако смертность цыплят составляет 45,4-60%. Цыплята, зараженные вирусом СГПК в возрасте от 47 до 120 суток, погибают через 7-8 суток с уровнем летальности 33% и 15% соответственно.

Полученные данные свидетельствуют о том, что цыплята-бройлеры младшего возраста более восприимчивы к заболеванию.

При экспериментальном заражении вирусом цыплят кросса «Родонит» в возрасте от 22 до 55 суток заболевание синдромом гидроперикардита протекало более остро, и смертность была на уровне 90-100%. Массовая гибель цыплят приходилась на 2-3-и сутки после заражения. При заражении цыплят с возрасте 66-79 дней падеж составлял 20%, а в возрасте 93 суток падеж не регистрировался вообще.

Таким образом, установлено, что цыплята яичного кросса в возрасте от 22 до 55 суток более восприимчивы к вирусу СГПК при экспериментальном заражении.

Клинические симптомы заболевания. Синдром гидроле-рикардита возникает внезапно у нормальных по внешнему виду бройлеров, чаще в возрасте от 3 до 5 недель. Болезнь проявляется в виде внезапного повышения падежа цыплят.

РЕСПИРАТОРНЫЙ МИКОПЛАЗМОЗ

Респираторный микоплазмоз — Mycoplasmose respiratoria. Синонимы: болезнь воздухоносных мешков, инфекционный синусит индеек, хроническая респираторная болезнь.

Респираторный микоплазмоз птиц — инфекционное заболевание кур и индеек, характеризующееся поражением органов дыхания, хроническим течением, истощением, синовита-ми и потерей продуктивности (ил. 26).

Историческая справка, распространение, экономический ущерб. В 1936 г. J. B. Nelson и T. Gibbs впервые описали заболевание кур с медленным

началом и продолжительным течением, которое они назвали «coFusa». Рост возбудителя, имеющего коккобациллярную форму, был получен ими как на куриных эмбрионах, так и на искусственных питательных средах. J. P. Delaphane et H. O. Stuert (1943) в США от цыплят, имевших признаки поражения дыхательных органов, и от индеек, больных инфекционным синуситом, также выделили своеобразный живой агент. По физическим и культивационным свойствам он занимал промежуточное положение между фильтрующимися вирусами и бактериями. Агент, выделенный J. P. Delaphane на род-айланде, был подобен возбудителю, обнаруженному J. B. Nelson. Заболевание, вызываемое этим мельчайшим организмом, было названо хронической респираторной болезнью.

В 1952 г. F. S. Markham и S. C. Wong по ряду свойств, напоминающих возбудителя плевропневмонии крупного рогатого скота, отнесли этот микроорганизм к группе плевропнев-мониеподобных — *pleuropneumonia like organisms PPLO* (организмы типа плевропневмониеподобных — ОТПП, плевропнев-мониеподобные организмы ППНО). D. S. Edward и E. A. Freundt вследствие явных отличий от бактерий и вирусов назвали его *mycoplasma*.

В 1957 г. плевропневмониеподобным организмам, вызывающим хроническую респираторную болезнь и синусит индеек, было дано название *Mycoplasma gallinarum* (D. Bergey). В дальнейшем было предложено это название использовать для обозначения непатогенных разновидностей микоплазм, патогенные же называть *Mycoplasma gallisepticum* (D. S. Edward, A. Briu, M. Fortaine, D. H. Roberts и др.), а переходные формы — *Mycoplasminers* (H. E. Adler, 1953).

Следует сказать, что наиболее распространенный термин «хроническая респираторная болезнь» имеет собирательное значение, так как не отражает отличительных особенностей данного заболевания. Учитывая это, A. Brion, M. Fortaine и M. P. Fortaine предложили называть болезнь микоплазмозом.

В 1961 г. на XXIX сессии Международного эпизоотического бюро рекомендовано хроническую респираторную болезнь называть респираторным микоплазмозом. Этим названием определяется сущность и этиология данного заболевания.

История изучения микоплазм:

- 1905 г первое сообщение о выявлении у индеек;
- 1930-е гг первые сообщения о выявлении у кур;
- 1938 г инфекционный синусит у индеек;
- 1943 г хроническое заболевание у кур;
- 1950-е гг изолирование возбудителя;
- 1960-е гг программы по ликвидации;
- 1980-е гг открытие *M. iowae*;
- 1990-е гг . . . внедрение современных методов диагностики.

В 1957 г. респираторный микоплазмоз был известен только в США и Канаде. В дальнейшем, в связи с вывозом инкубационных яиц, суточных цыплят и взрослой птицы, заболевание быстро распространилось в

личные страны, и в настоящее время регистрируется повсеместно.

В странах с развитым промышленным птицеводством респираторный микоплазмоз птиц вызывает значительный экономический ущерб, определенный вынужденным убоем, снижением яичной (на 30%) и мясной (на 16%) продуктивности, выбраковкой молодняка и взрослой птицы.

Возбудитель. Возбудитель относится к царству Prokariota, к классу Mollicutes, к 10-му порядку Mycoplasmatales, семейству Mycoplasmataceae, роду *Mycoplasma*, вид *Mycoplasma gallisepticum*.

Практическое значение имеют 4 вида микоплазм: *M. gallisepticum*, *M. synoviae*, *M. meleagridis*, *M. iowae*.

M. gallisepticum является наиболее патогенным видом и стала причиной наибольших потерь. Она поражает кур и индеек, вызывая поражение дыхательных путей, уменьшение приростов, снижение выводимости цыплят и уменьшение яйценоскости (Jordan, 1979; Yoder, 1991).

M. synoviae так же поражает кур и индеек, и хотя роль этого микроорганизма в поражении дыхательных путей остается неясной, предполагается, что при определенных условиях она может вызывать появление признаков болезни (Breadbury, 1984; Kleven и соавт., 1991), поражает опорно-двигательный аппарат.

M. meleagridis и *M. iowae* относятся к микроорганизмам, поражающим индеек избирательно. Первый вид вызывает снижение выводимости индюшат, вынуждает браковать тушку из-за воспаления воздухоносных мешков и иногда из-за по-враждленности суставов. Второй вид может быть причиной значительной смертности зародышей.

M. gallisepticum занимает промежуточное положение между бактериями и фильтрующимися вирусами. Микоплазмы обладают ничтожно малыми размерами и не имеют типичной клеточной оболочки. Вследствие большой пластичности они могут иметь различные форму и величину. Размеры микоплазм, выделенных от птиц, по данным ряда авторов, варьируются от 0,05 до 0,08 мкм. *M. gallisepticum* проходит через фильтр Дрободько, мембранные 3 и 4, Беркефельда N и V, Мандлер 6 и 7. Таким образом, незначительные размеры и фильтруемость объединяет микоплазмы с вирусами.

Способность микоплазм культивироваться на искусственных питательных средах сближает их с бактериями. Микоплазмы требовательны к составу питательных сред. Для их культивирования необходимо наличие в среде муцина, РНК, ДНК, полноценных белков, стеринов и витаминов.

Наиболее часто употребляют среды Эдварда, Хоттингера, Мартена. При первоначальном выделении микоплазм визуальный рост медленно растущих штаммов зачастую отсутствует, и поэтому необходимо проводить «слепые» пасынки с 5-7-дневными интервалами до пяти пересевов при выделении культур от кур и до десяти — от индеек.

Микоплазмы по Граму окрашиваются негативно, по Романовскому-Гимзе — в нежно-фиолетовый цвет. Антигенная структура микоплазм является сложной. В настоящее время установлена множественность

серологических типов *M. gallisepticum*.

M. gallisepticum отличается высокой устойчивостью к действию минусовой температуры. При -25°C *M. gallisepticum* остается жизнеспособной до 3 лет, при -30°C — до 5 лет (H. E. Bi-ester, L. H. Schwarte, 1959).

С повышением температуры устойчивость *M. gallisepticum* снижается. В условиях рефрижератора ($2-4^{\circ}\text{C}$) на жидкой среде культуры *M. gallisepticum* остаются жизнеспособными до 30-40, редко до 100 дней, на плотной — до 15 дней. В эмбриональной жидкости, желтке, белке при указанной температуре микроорганизм сохраняется до 40-50, а иногда до 60 дней. В птичнике при температуре $5-10^{\circ}\text{C}$ возбудитель сохраняется до 28 суток, при температуре $12-18^{\circ}\text{C}$ — до 23 суток. В соломе и хлопке в течение двух дней, на перьях — почти четыре дня, на волосах человека — четыре дня. Имеются сообщения, что один из штаммов микоплазм прожил около 24 ч в носовой полости человека.

Зооэпидемиологические данные. Многие авторы отмечают, что *M. gallisepticum* может находиться в организме длительное время, не проявляя патогенных свойств. Ослабление защитных сил организма активизирует возбудитель (Y. R. Tayler и др., 1957 г.). Тем не менее культуры *M. gallisepticum*, выделенные от птиц, больных респираторным микоплазмозом, патогенны для куринных и индюшатинных эмбрионов, цыплят, индюшат, кур, индеек. *M. gallisepticum* кроме кур и индеек способна заражать и другие виды куринных, такие как фазаны, куропатки, павлины и перепелки, вызывая у них конъюнктивиты и синуситы. Имеется сообщение из США о том, что *M. gallisepticum* вызвала воспаление верхних дыхательных путей у содержащегося в доме зяблика.

Источниками микоплазмоза являются больные птицы, а основной путь распространения инфекции — снесенные ими яйца. По данным ряда авторов в хозяйствах, неблагополучных по микоплазмозу, при кажущемся клиническом благополучии имеется 0,1-1% эмбрионов, зараженных микоплазмами, т. е. из 1000 выведенных цыплят 10 могут быть инфицированы. В период начала яйцекладки передача возбудителя через яйцо увеличивается до 10%. Такое состояние в стаде может удерживаться в течение 1,5-2 месяцев. Загрязнение инкубационного яйца микоплазмами может достигать 16,6-47,9%.

Таким образом, главный путь передачи инфекции — трансовариальный.

Второй путь — аэрогенный. Аэрогенным путем возбудитель передается на небольшие расстояния. Заражение аэрогенным путем вызывает у цыплят локализованный процесс в носовой полости. Более глубокие участки дыхательных путей при этом не поражаются, т. к. процесс развития болезни задерживается в результате возникновения иммунитета.

Третий путь — контактный. Передача возбудителя контактным путем имеет ограниченное значение. Инфекция в этом случае распространяется

спинно и носит как бы вползающий характер. Появление антител к *M. avium* преимущественно в возрасте 90-120 дней указывает на обладание контактного пути перезаражения птицы в хозяйстве.

Возможны пути переноса инфекции с инвентарем, с кормом, обслуживающим персоналом и т. д.

Следует указать еще на возможный путь передачи инфекции с инвентарем, приготовленным на куриных эмбрионах. Это весьма вероятно при широком распространении микоплаз-моза и недостаточном контроле за благополучием хозяйства, эмбрионы из которых используются в птицеводческой промышленности.

Микоплазмоз, как правило, осложняется вторичной вирусной или бактериальной инфекцией. Чаще всего возбудителями таких инфекций являются *E. coli*, вирус инфекционного бронхита, ларинготрахеита и др. В хозяйствах, стационарно неблагополучных по микоплазмозу и инфекционному ларинготрахеиту, отмечают два пика клинического переболевания птицы в 35-90 и 130-170 дней.

Факторы, способствующие распространению инфекции.

1. Отсутствие нормальной вентиляции помещений. Повышенные концентрации аммиака раздражают дыхательные пути, что облегчает их поражение микоплазмами (Kempf и соавт., 1988). Этому же благоприятствует находящаяся в помещении пыль. Микроорганизмы, находящиеся в выделении дыхательных путей, высыхают и сохраняют жизнеспособность в течение многих часов, носясь с пылью в воздухе птичника. Кроме того, цыплятам на 1 кг веса требуется в час 3 л кислорода, с возрастом же потребность в нем возрастает до 0,6-0,7 л/час на 1 кг веса.

Очень тяжело переносят цыплята нарушение режима влажности, так что в сутки они выделяют воды намного больше, чем взрослые куры.

Переуплотненность птиц.

Перемещение птицы. Так как у птицы с высокой продуктивностью, интенсивным обменом веществ приспособляемость понижена, на стрессовом фоне проявляется активность возбудителя болезни.

Несбалансированность рациона по незаменимым аминокислотам, минеральным веществам, витаминам.

Инекция цыплят живыми вакцинами против инфекционных болезней.

Патогенез. Попав в органы дыхания, возбудитель активно размножается в эпителиальных тканях, проникает в кровь и вызывает нарушения в виде интоксикации. Наиболее часто поражаются верхние дыхательные пути. Гематогенным путем возбудитель попадает в головной мозг, печень, селезенку, почки. У эмбрионов и цыплят размножение возбудителя в органах дыхания приводит к воспалению стенки дыхательных мешков. В патогенезе большое значение имеет стресс, приводящий к ослаблению защитных сил организма, а также сопутствующие инфекции, отягощающие микоплазмоз, что, как правило, приводит к гибели

птицы.

Клинические признаки. Инкубационный период при естественном заболевании и искусственном заражении колеблется от 4 до 23 дней.

Клиническое проявление болезни зависит от множества факторов. В среднем острое течение болезни обнаруживают у 10-40, максимум у 60-70% птицы. Наибольшая заболеваемость наблюдается в 3-7-месячном возрасте и в период начало-яйцекладки.

Ведущим признаком является расстройство функций органов дыхания. Появляются одышка, кашель, трахеальные хрипы, дыхание с открытым клювом. Куры часто вытягивают шею, позевывают. Больные птицы стараются найти спокойное место, при спутывании в помещении остаются неподвижными. Часто наблюдается одно- или двусторонний ринит, сопровождающийся истечением из носа серозного или серозно-фибринозного экссудата, особенно заметного при надавливании на носовые отверстия. Вследствие подсыхания экссудата носовые отверстия иногда оказываются заклеенными. У некоторых кур обнаруживается припухлость в области инфраорбитального синуса.

Заболевание обычно протекает при нормальной температуре, иногда отмечается ее повышение, но не более чем на 1°C. Клинические признаки могут быть выражены в различной степени и разном сочетании, болезнь сопровождается потерей аппетита, снижением веса птиц и яйценоскости.

У молодняка клинические симптомы аналогичны описанным, но выражены интенсивнее. Первоначальным признаком респираторного микоплазмоза у цыплят является приостановка роста. При этом выбраковка достигает 75%.

Отход цыплят при остром течении достигает 10-25%, взрослой птицы — 4-6%, эмбрионов 10-30%.

Патологоанатомические изменения. При внешнем осмотре трупов птиц, павших от респираторного микоплазмоза, отмечают выраженное в различной степени истощение, а у цыплят, кроме этого, недоразвитие и отставание в росте. Кожа плюсны ног и клюв обычно бледной окраски. У некоторых птиц у ноздрей находят корочки засохшего экссудата серо-коричневого цвета, гиперемию и отек конъюнктивы с серозным выделением, редко — опухание, обычно одностороннее, инфраорбитальных синусов. Фибринозно-казеозные отложения в конъюнктивальном мешке и воспаление роговицы скорее всего являются результатом действия вторичной микрофлоры и сопутствующих инфекций (оспы, инфекционного ларинготрахеита), чем *M. gallisepticum*.

В грудобрюшной полости иногда выявляют повышенное количество жидкости светло-желтого цвета. Просвет трахеи заполнен экссудатом. В легких имеются уплотненные участки, иногда узелковые образования, а в воздухоносных мешках — слизистый или слизисто-фибринозный экссудат, более или менее прилегающий к стенке. При респираторном микоплазмозе птиц чаще поражаются грудные и брюшные воздухоносные мешки. На ранних

ных болезни стенка воздухоносных мешков имеет неравномерно мутный и бледный вид. Эти процессы сопровождаются васкуляризацией стенки. С внутренней стороны стенка покрыта бледно-желтым экссудатом, иногда подобным на сливки. У некоторых птиц в стенке имеются образования в виде куриных яиц за счет формирования лимфатических фолликулов. В дальнейшем с усилением воспалительных изменений стенка воздухоносных мешков уплотняется, полость их заполняется различным количеством желтоватых кисозных масс.

Изменения в сердце чаще ограничиваются повышенным кропанаполнением и незначительным увеличением жидкости в перикардиальной полости. При более тяжелом течении болезни обнаруживается слизчивый периэпикардит. В таких случаях сердечная стенка сильно растянута, заполнена фибринозно-казеозными массами, местами сращена с эпикардом.

При хроническом течении респираторного микоплазмоза преимущественно имеет место фибринозное воспаление плевры и брюшины. В таких случаях наблюдается слизчивое воспаление между перикардом, реже печенью и мышечным желудком и прилегающим к этим органам воздухоносным мешком.

У некоторых павших птиц обнаруживается фибринозное воспаление капсулы печени с обильным отложением фибрина на поверхности печени в виде студневидных масс, легко отделяющихся от капсулы. Сама печень при этом увеличена в объеме, дряблой консистенции, сероватой или желтовато-коричневой окраски.

Иммунитет. Иммунитет у птиц вырабатывается недостаточно напряженный. Антитела можно обнаружить в течение 7 дней после заражения.

Диагноз ставят комплексно на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических исследований, а также серологических исследований (реакции агглютинации или тест Elisa). Для подтверждения диагноза проводят выделение микоплазм из трахеи или воздухоносных мешков от больной птицы. Одной из чувствительных лабораторных моделей для выделения и культивирования микоплазм являются куриные эмбрионы. Гибель эмбрионов обычно наступает на 3-7-й день после заражения. У них отмечается отставание в росте (карликовость), отечность и застой крови с кровоизлияниями в области шеи и головы, увеличение печени и селезенки, артриты и аэросаккулиты, попугаев клюв. Во многих случаях наблюдают утолщение хорион-аллантоисной мембрани.

Дифференциальный диагноз. Заболевание необходимо дифференцировать от болезни Ньюкасла, инфекционного бронхита, колибактериоза.

Специфическая профилактика. С целью предупреждения проявления клинических симптомов болезни и профилактики снижения яичной продуктивности рекомендуется вакцинировать кур в возрасте 6 недель и

старше до появления полевой инфекции. Применяют живые и инактивированные вакцины.

Лечение. Наиболее эффективны антибиотики широкого спектра действия, предпочтительно тианового ряда: тиан, спектам, эрипим концентрированный, оратил-100, тиамутин, тетратиамутин и другие препараты дают с питьевой водой, с кормом или применяют аэрозольно.

С целью ограничения вертикального пути передачи возбудителя препарат можно вводить в яйцо путем инъекции или погружения яйца в раствор лекарства в специальной камере под давлением (глубинный метод дезинфекции яиц). Для этой цели используется энрофлоксацин, вводимый чаще всего 18-дневным зародышам методом *in ovo*. Инъекции осуществляются специальным автоматизированным оборудованием (Inovoject system).

Меры борьбы. Основываются на комплексе общих мероприятий по предупреждению заноса возбудителя в хозяйство и повышению естественной резистентности птицы. Строго соблюдают изолированное содержание разновозрастных групп птиц. В технологическом графике при поточной системе выращивания обязательно предусматривают перерывы после каждой выращиваемой партии, достаточный для трехкратной дезинфекции и подготовки помещения к приему новой партии. Помещения, инвентарь и оборудование дезинфицируют 2%-ным подогретым раствором едкого натра, затем механически очищают клеточные батареи, а инвентарь моют горячей водой, стены и потолки белят 20%-ным раствором свежегашеной извести. Заключительную дезинфекцию проводят парами формальдегида из расчета 20 мл формалина на 1 м³ помещения.

ХЛАМИДИОЗ

Хламидоз - *Chlamydia psittaci*. Синонимы: орнитоз (ornithosis), пsиттакоз.

Хламидиоз - инфекционная болезнь птиц и многих видов млекопитающих, а также человека, характеризующаяся у птиц поражением паренхиматозных органов и кишечника.

Историческая справка, распространение и экономический ущерб. Впервые пsиттакоз был описан у люди в 1879 г.

В 1966 г. американский ученый ради выделил возбудителей группы пsиттакозо-лимфогранулемы в самостоятельный порядок и включил в единый род *Chlamydia* используя за основу термин «*Chlamydozoon*» (*chlamys* – манта, *zoon* животное), предложенный в 1907 г. Первооткрывателями этих организмов Hieberstaedter и Prowazek.

До 1963 г. хламидий рассматривались как атипичные вирусы. В 1971 г. Комитет по таксономии американского общества микробиологов утвердил самостоятельную группу микроорганизмов, назвав ее хламидиями, как отдельный род, а вызываемые ими заболевания рекомендовал называть «хламидиозами». Возбудители, принадлежащие к роду хламидий, являются облигатными внутриклеточными паразитами, образуют внутриклеточные

ночения.

Хламидий широко распространены во всем мире и вызывают различные болезни многих видов животных, включая птиц.

В ряде стран, в том числе в России, Франции, Австралии и других, описаны эпизоотии орнитоза среди уток, индеек, реже кур, нередко с летальностью птиц, достигавшей 30%.

Особую угрозу для здоровья людей представляют эпизоотии хламидиоза среди домашней птицы в птицехозяйствах, где могут быть случаи заболевания обслуживающего персонала.

Антропонозные и зоонозные хламидийные инфекции являются серьезной проблемой международной и национальной служб правоохранения и ветеринарии вследствие своего широкого распространения и существенного влияния на здоровье людей и птицы.

Возбудитель. В 1980 г. комиссия Международной ассоциации микробиологов отнесла хламидий к бактериям отряда *Chlamydialis*, семейству *Chlamydiaceae*, роду *Chlamydia*.

Род хламидий включает 4 вида, в том числе *C. psittaci* — возбудители орнитоза и пsittакоза птиц и человека.

Элементарные тельца возбудителя орнитоза птиц округлой формы, их диаметр составляет 250-350 нм. Развитие возбудителя происходит в цитоплазматических включениях зараженной клетки через ряд переходных форм, различных по организации и зрелости. Элементарные тельца окрашиваются по Ро-мановскому-Гимза в сине-фиолетовый, а их незрелые формы — в красновато-фиолетовый цвет; по Маккиавелло зрелые формы — в ярко-красный, а ранние формы — в голубой и сине-зеленый цвета.

Хламидий содержат обе нуклеиновые кислоты — РНК и ДНК, содержание ДНК в составе хламидий постоянное, а РНК меняется в зависимости от стадии развития хламидий.

Хламидий очень чувствительны к повышенным температурам, что приводит к их быстрой инактивации. Патогенность их полностью утрачивается в течение 10 мин при 60°C. При комнатной температуре срок выживания хламидий 10 суток, а при температуре от -50°C до -70°C хламидий сохраняют пато-генность годами.

Фенол (5%), раствор формальдегида (1:500), соляная кислота (1%), перманганат калия (1:500), хлорамин (2%), хлорная известь (20%) инактивирует возбудитель через 3 ч при комнатной температуре.

Вид *C. psittaci* насчитывает 13 сероваров. Патогенность различных штаммов колеблется от высоковирулентных до низковирулентных. Высоковирулентные штаммы чаще всего выделяют от индеек, у которых они вызывают 5-30% -ную смертность. Эти же штаммы могут вызывать заболевания людей. Штаммы с низкой вирулентностью выделены от голубей, уток, воробьев и других видов птиц, вызывая хроническую форму болезни с летальностью не более 5%.

Возбудитель хорошо размножается в организме белых мышей при

разных способах размножения, в курином эмбрионе, культуре клеток.

Эпизоотология. К орнитозу восприимчивы куры, утки, гуси, индейки, фазаны, голуби, канарейки, попугаи и другие птицы. Источник возбудителя инфекции — больные птицы или вирусоносители. Большую роль в формировании природных очагов возбудителя играют птицы, ведущие колониальный образ жизни и мигрирующие на большие расстояния. Синантропные птицы, как и дикие, имеют большое значение как резервуары *C. psittaci*. Больные, а также субклинически инфицированные птицы могут выделять хламидий, и таким образом являются потенциальной угрозой как для здоровья людей, так и животных.

В птицеводстве особенно большое значение имеет хламиди-оз индекс и уток, а как источник инфекции — попугаи, в основном волнистые, что обусловлено высокой патогенностью попугайных штаммов хламидий. Куры относительно резистентны к хламидийной инфекции. Хламидиоз чаще наблюдают среди цыплят.

Среди голубей городов и населенных пунктов орнитозом переболевает 30-60% птиц.

Птицы, переболевшие орнитозом, обычно длительное время остаются вирусоносителями. При плохих условиях содержания, переохлаждении, авитаминозах латентная инфекция обостряется и сопровождается рассеиванием вируса во внешнюю среду. От латентно инфицированных самок заражаются птенцы, которые затем заражают и другой молодняк в стаде. Возбудитель орнитоза выделяется во внешнюю среду с калом, носовой слизью и слюной. Заражение происходит алиментарным и воздушно-капельным путем. Частицы высохшего помета в виде аэрозоля могут распространяться на большие расстояния. Возбудитель может передаваться через кожу кровососущими насекомыми.

Хламидиоз проявляется в любое время года и быстро распространяется в пораженных стадах.

Патогенез хламидиоза птиц был впервые изучен на индейках.

Хламидии, попав с контаминированной возбудителем пылью в легкие, воздухоносные мешки, быстро размножаются. Через 48 ч их обнаруживают в крови, селезенке, печени и почках. Через 72 ч возбудитель также выявляли в костном мозге, семенных железах, а также в яичнике и мышцах, где хламидии вызывают воспалительные и дегенеративные процессы. Резко нарушаются обменные процессы, снижается естественная резистентность. Хламидиоз птиц имеет системный характер, что и приводит к пневмониям, конъюнктивиту, аэро-саккулиту, трахеиту, гепатиту, миокардиту, нефриту, энтериту, а иногда и энцефалиту.

Клинические признаки. Инкубационный период зависит от вирулентности возбудителя и продолжается от 5 дней до 6 недель. Хламидиоз часто осложняется бактериальными инфекциями.

При клиническом проявлении болезни отмечают наличие серозного или гнойного экссудата в носовых отверстиях и глазах. Птица теряет аппетит

становится малоподвижной. Наблюдается энтерит, появляется мелатинообразный, зеленовато-серого цвета, иногда с примесью крови, затрудненное дыхание.

У *попугаев* болезнь проявляется в респираторной, кишечной и смешанной формах. Протекает остро, подостро и хронически. Часто бывает односторонний или двусторонний конъюнктивит и кератоконъюнктивит, наблюдают симптомы синусита. В дальнейшем у больных обнаруживают сопливость, слабость, потерю аппетита, понос. Болезнь заканчивается исхуданием и гибелью птицы в течение 1-2 недель после заболевания.

Канарейки и *вьюрки* болеют хламидиозом редко, у них отмечается заболевание верхних дыхательных путей, конъюнктивит и жидкий стул.

У *индеек* клинические симптомы проявляются взъерошенностью перьев, депрессией, анорексией, кахексией, диареей и респираторными поражениями, выделениями из глаз, носа и кашлем. При тяжелой болезни у *индеек* снижается яйценоскость.

У *уток* и *гусей* клинические признаки характеризуются гремором головы, шаткой походкой, конъюнктивитом, выделениями из носа (от серозных до гнойных), нарушением координации движений.

У *кур* клиническое проявление заболевания проявляется слепотой и потерей веса. У цыплят возможна мышечная дрожь, нарушение координации движения и другие признаки менин-гоянцефалита. В инфицированном стаде яйценоскость снижается на 10-20% и более. При циркуляции высоковирулентного штамма *C. psittaci* заболеваемость среди кур достигает 50-80%, летальность — 10-30%.

Патологоанатомические изменения при хламидиозе птиц зависят от вирулентности штамма, восприимчивости птиц и наличия смешанной инфекции.

Селезенка увеличена, с белыми некротическими очагами или истехиальными (точечными) кровоизлияниями на поверхности. Печень увеличена, рыхлая, желтоватого либо зеленого цвета, на поверхности капсулы или среза обнаруживаются небольшие некротические очаги. Оболочки штыреволлярных мешочков могут утолщаться и покрываются густым, желтоватым фибринозно-гноинмым экссудатом. Легкие обычно гиперемированы, и в основном имеет место диффузная гиперемия. В перикарде иногда идет выраженный воспалительный процесс, который по характеру может быть гнойным, серозным или фиброзным. Гиперсмия может быть выражена и в кишечнике, особенно на серозной оболочке. Иногда наблюдается менингоэнцефалит.

Гистологические изменения. При острых случаях хламидиоза имеют место незначительные гистопатологические поражения, характеризующиеся изменениями архитектуры селезенки, связанные с гистиоцитозом (гиперемия рстикулезнодотелкая[^]ных клеток). Может иметь место лимфоидная гиперплазия[^] плазмоцитоз, иногда отмечают некротические участки. В печени часто обнаруживают перипортальные гетерофильтные и мояед-нуклеарные

инфилтраты. При острой форме обычно возникает многоочаговый коагуляционный некроз.

При хронической форме имеет место гиперплазия и г^лЩ тиоцитоз желчных протоков. Увеличение активности клеток Купфера клинически совпадает с моноцитозом, наблюдаемым при хронических инфекциях. Может иметь место гемосид^лоз. В печени выявляют значительный фиброз и моноиукле^л арные инфильтраты. Поражения альвеолярных мешочек являются результатом инфильтрации мононуклеарными клад^лами (особенно макрофагами) и гетерофилями. Альвеолярные мешочки могут утолщаться вследствие пролиферации эпителия и соединительной ткани. Легочная патология и^л значительная. Миокардит может быть разлитым, иногда ох^ляяляются большие области некроза, видимые невооруженным глазом. В кишечнике часто наблюдают плазматически^л лимфоцитический энтерит.

В почках также могут иметь место некроз и воспалитель^лные инфильтраты. Может развиваться заболевание надпочечников. Редко отмечается поражение головного мозга. При и^л следовании спинного мозга выявляют значительное увеличение клеток гранулоцитарного ряда.

Иммунитет. У переболевших птиц возникает непролонгированный иммунитет.

Диагноз. Учитывают клинико-эпизоотические данные, результаты патологоанатомического вскрытия и лабораторные исследований.

Лабораторная диагностика предполагает выявление морфологических структур хламидий непосредственно в пораженных клетках (цитоплазматические включения) — цитологический метод.

Культуральный метод. Для культивирования хламидии могут быть использованы первично-трипсинизированные культурные ткани эмбрионов кур, белых мышей и др.

Метод прямой иммунофлюоресценции (ПИФ). Выпускается диагностический тест «ХламиОрн» для идентификации *C. psittaci*. Реакция связывания комплемента (РСК).

Имуноферментный анализ (ИФА).

Метод полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Внутрикожная пробы. Кожная аллергическая реакция развивается только в результате инфекционного процесса и поглядывается не только тестом ранней и быстрой диагностики, но и тестом ретроспективной диагностики. Антиген, используемый для внутрикожной пробы, представляет собой терморезистентный iM протеин, на месте введения которого в коже через 24-48 часов гистологически определяется мононуклеарная инфильтрация.

8. Биологическая пробы на мышах.

Дифференциальный диагноз. Исключают респираторный

микоплазмоз, настореллез, вирусный синусит, грипп, сальмо-и^лллез, ньюкаслскую болезнь и др.

Лечение. Больных птиц не лечат, их убивают.

Профилактика и меры борьбы. В основе профилактики «^лптицоза» лежат

гигиенические и санитарные мероприятия. При иоаникновении орнитоза на птичий двор накладывают ограничения, которые снимают через 6 месяцев после последнего случая заболевания. О возникновении орнитоза извещают органы надзора по охране природы.

Всю клинически больную птицу уничтожают, тушки и внутренние органы утилизируют.

Подозреваемой в заражении птице с профилактической целью вводят антибиотики тетрациклического ряда. Хлортет-ртициклин с профилактической целью можно давать с кормом Ш» расчета 100-300 г/тонну в течение 6-7 дней, но для лечения его дозу увеличивают до 500-800 г/тонну и применяют в течение 2-3 недель. Ввоз, вывоз и перегруппировка птиц запрещаются. Птичники, выгульные дворы и помещения, в которых находилась больная птица, тщательно очищают и дезинфицируют осветленным раствором хлорной извести, содержащей 5% активного хлора, 10%-ным раствором изогола, формалин-ксилонафтоловой смесью (3:1) из расчета 1 л на 1 м² поверхности. Можно использовать 40%-ный раствор формальдегида из расчета 10-15 мл раствора на 1 м³ помещения.

При завозе экзотических птиц устанавливают карантин сроком на 3 месяца, в течение которого проводят серологическое обследование (РСК). В случае обнаружения орнитоза всю группу завезенной птицы уничтожают.

ПАСТЕРЕЛЛЕЗ

Пастереллез (Pasteurellosis, геморрагическая септицемия, холера птиц) — инфекционная бактериальная болезнь, поражающая птиц всех видов и возрастов, характеризующаяся септицемией, геморрагическим диатезом и высокой смертностью.

Историческая справка. Возбудителя пастереллеза кур впервые выделили Е. М. Земмер и Л. Пастер в 1878-1880 гг. В эти годы Пастер провел первые опыты по ослаблению культур бактерий и осуществил иммунизацию птиц. В честь его заслуг в микробиологии этот возбудитель был назван пастереллой, а вызываемое им заболевание — пастереллезом.

В науке долгое время имел место зоологический подход к классификации пастерелл, и считалось, что у каждого вида птиц болезнь вызывает самостоятельный вид микробы. Лишь в 1939 г. Розенбушу и Мерганту удалось доказать несостоительность такого взгляда и описать возбудителя болезни как самостоятельный вид — *Pasteurella multocida*.

Пастереллез широко распространен во всех странах мира. Обычно он отмечается спорадически и протекает хронически, но в условиях,

способствующих его распространению, проявляется остро и в септической форме.

В изучении болезни и разработке специфических средств защиты большой вклад внесли П. В. Сизов, В. П. Шаматава, М. К. Ганиев, Н. М. Никифорова, А. В. Лукьянченко, А. Н. Борисенкова и др.

Этиология. Возбудитель из рода *Pasteurella* — короткие (0,25-0,4 мкм), овальные, неподвижные и не образующие спор бактерии, располагающиеся изолированно, парами и реже в виде цепочек: отличается полиморфизмом. По Романовскому-Гимза и метиленовым синим в мазках из крови и пораженных органов окрашивается биполярно.

Культивируется на простых питательных средах, эффективнее при обогащении сред сывороткой крови лошади или крупного рогатого скота (5%) или 7-10% аминопептида-2. В МПБ вызывает равномерное похмутнение, а затем осадок, который поднимается при встряхивании в виде косички. На МПА образует мелкие прозрачные росинчатые колонии трех типов: гладкие (S-формы), мукoidные (M-форма), шероховатые (R-формы). Пастереллы характеризуются той или иной морфологической формой колоний, различаются по вирулентным, иммунологическим и антигенным свойствам. Пастереллы в S-форме (наиболее вирулентные) выделяются при остром течении пастереллеза, мукoidные варианты (менее вирулентные) — при подостром и хроническом; R-варианты (диссоци-анты) — авивирулентны.

Прямая корреляция между морфологией колоний, вирулентностью и иммуногенностью пастерелл связана с наличием или отсутствием у них капсул. Пастереллы, капсула которых содержит гиалуроновую кислоту и специфический антиген, наиболее вирулентны и высокоиммуногенны. По антигенным признакам различают три серологических типа — А, В, D. Биохимическая активность микроорганизма не разжижает желатин, лакмусовое молоко не сворачивает.

Пастереллы довольно устойчивы во внешней среде: солнечный свет их убивает за 8-10 мин, в помете они сохраняются до 72 дней, в гниющих трупах и земле — до 4 месяцев, в воде — до 24 дней, на поверхности яичной скорлупы, пуха и пера — до 25 дней. Пастереллы, высушенные в вакууме, после замораживания сохраняются годами, но устойчивость возбудителя к воздействию химических веществ невысокая: 5%-ная карболовая кислота инактивирует возбудителя данной инфекции через 1 мин, 1%-ный раствор хлорной извести — через 5 мин.

Эпизоотологические особенности. Наиболее восприимчивы к пастереллезу цыплята и индюшата в возрасте 80-120 дней, утят и гусята в 45-60 дней. Молодняк индеек более чувствителен, чем молодняк кур.

Заболевание в хозяйстве может возникнуть вследствие заноса инфекции извне (экзогенная инфекция), в результате воздействия предрасполагающих факторов на птиц — пастерел-лоносителей (энтогенная инфекция). Пастереллез — заболевание контагиозное: основной путь распространения инфекции контактный; механизм передачи — комбинированный (аэрогенный,

имментарный, скарифицированные кожные и слизистые покровы). Источниками инфекции могут быть: больная птица, трупы павших от пастереллеза птиц, тушки, кровь, субпродукты, перо от больных птиц, пастереллоносители, дикие птицы, грызуны (крысы и мыши) и другие животные (свиньи, крупный и мелкий рогатый скот, кролики). Переносчиками служат и некоторые насекомые (зоофильные мухи).

У больной птицы возбудитель выделяется во внешнюю среду с секретами и экскретами, и таким образом больная птица способствует созданию резервуара инфекции.

Эпизоотической особенностью пастереллеза являются энзо-тичность и формирование стационарных эпизоотических очагов. Носительство пастерелл здоровыми животными в благополучных хозяйствах может являться причиной спонтанной вспышки пастереллеза без заноса возбудителя извне. Обычно такие вспышки регистрируются в хозяйствах; они возникают на фоне воздействия на животных всякого рода неблагоприятных факторов.

К факторам, ослабляющим естественную резистентность птицы, относят недостаточность в рационе витаминов, аминокислот, перегруппировку, транспортировку, переохлаждение, а также наличие в хозяйстве ряда других инфекций (колибак-териоз, стафилококков и т. д.).

Патогенез. В естественных условиях пастереллы чаще проникают в организм животных респираторным и алиментарным путями и реже через нарушение кожного покрова. В местах внедрения пастереллы размножаются, проникают в лимфу и кровь, вызывая септициемию и смерть животного в большинстве случаев через 12-36 ч. Генерализации процесса способствует подавление пастереллами фагоцитоза (неполный фагоцитоз), образование ими токсических веществ, что ведет к массовому повреждению капилляров. В результате развиваются обширные отеки в подкожной и мышечной клетчатке и геморрагический диатез. Септициемия наступает тем скорее, чем вирулентнее возбудитель. Размножение возбудителя еще в первичном очаге сопровождается значительным повышением его вирулентности, особенно в трупах птиц, павших от острого сепсиса.

У устойчивых к болезни птиц и при проникновении в организм слабовирулентных пастерелл септициемия не развивается. Болезнь у них принимает подострое или хроническое течение с локализацией возбудителя в отдельных органах.

Клинические признаки. Инкубационный период от 24 ч до 9 дней. В зависимости от тяжести течения различают формы проявления пастереллеза: сверхострое, острое, подострое, хроническое и латентное.

Сверхострое течение пастереллеза обычно отмечают в начале эпизоотии. Птицы неожиданно падают, взмахнув несколько раз крыльями, погибают без всяких симптомов болезни.

При остром течении болезни птицы становятся вялыми, сонливыми, сидят нахолившись, часто спрятав голову под крыло. Аппетит понижен,

развивается жажда. Гребень и сережки цианотичны, дыхание затруднено, слизистые истечения из клюва.

Иногда отмечают диарею, фекалии с примесью крови. Больные птицы погибают в течение 2-3 суток.

Подострое течение сопровождается профузным поносом. Дыхание затруднено, учащено. Наблюдаются цианоз сережек и гребня. Выражена депрессия. Гибель наступает в течение 4-7 суток.

Хроническое течение пастереллеза характеризуется воспалением бородок. Нередкий симптом — воспаление суставов конечностей. У основания пальцев иногда находят припухлость величиной с орех и более. Болезнь продолжается в течение нескольких месяцев и сопровождается резким снижением продуктивности. Смертность невысокая.

Патологоанатомические изменения зависят от продолжительности и формы болезни.

При сверхостром течении изменения выражены слабо. Обнаруживают инъекцию кровеносных сосудов паренхиматозных органов, единичные кровоизлияния на эпикарде, наличие серозного экссудата в сердечной сорочке.

При остром течении устанавливают геморрагический диатез, множественные пятнистые и точечные кровоизлияния на эпикарде, брыжейке, серозной оболочке кишечника, а также в паренхиме печени, селезенки, почек. В кишечнике выявляют диф-тиретическое воспаление; содержимое красного цвета. Печень желтоватого цвета; под капсулой в паренхиме заметны кровоизлияния и множественные точечные очажки. В полости сердечной сорочки обнаруживают скопление серозного экссудата. У цыплят первых дней жизни наблюдают острую пневмонию. У индеек основной признак — одно- или двухсторонняя пневмония.

При подостром течении кроме указанных признаков отмечают перикардит и перигепатит.

Хронический пастереллез характеризуется локальными изменениями в бородках или суставах; иногда наблюдается фиброзный перитонит, аэросаккулы, перерождение яичников.

Диагноз устанавливают на основе эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений с обязательным бактериологическим исследованием.

Материалом для лабораторных исследований служат тушки павших или убитых с диагностической целью птиц. Исследуют кровь из сердца, паренхиматозные органы, трубчатую кость; в летнее время патологический материал консервируют 40% -ным водным раствором глицерина или в термосе со льдом.

В случае выделения смешанной культуры используют биологический метод изоляции пастерелл. С этой целью культуру на жидкой питательной среде вводят подкожно белым мышам в дозе 0,3 мл или голубю в дозе 0,5 мл. Гибель происходит на 2-е сутки; в посевах сердца и печени изолируют

чистую культуру пастерелл. Ускоренный метод изоляции возбудителя из патологоанатомического материала основан на заражении белых мышей или голубей супензией из крови сердца и паренхиматозных органов, разведенной физиологическим раствором в соотношении 1:10. Инкубентность выделенной культуры определяют методом биопробы на белых мышах, голубях и цыплятах.

Дифференциальный диагноз. Пастереллез необходимо от дифференцировать от ньюкаслской болезни, спирохетоза, саль-монеллеза, стрептококкоза, стафилококкоза. При заболевании водоплавающих птиц пастереллез дифференцируют от инфлюэнзы.

Наиболее сложна дифференциальная диагностика пастереллеза и ньюкаслской болезни. В таблице 9 представлены их различия по эпизоотологии, клинической картине, патолого-анатомическим изменениям и результатам лабораторных исследований.

Меры профилактики и борьбы. Для профилактики и лечения пастереллеза широко применяют средства неспецифической терапии - антибиотики и сульфаниламидные препараты: амоксициллин, флюмеквин, доксициклин, авидокс (доксициклин, колестин) - антибактериальный препарат широкого спектра действия - для бройлеров и ремонтного молодняка кур дозировка 1 г на 1 л питьевой воды или 2 кг на 1 т корма, курс 3-5 дней.

Кламосил SP (на основе амоксициллина) эффективен при инфекционных заболеваниях птицы, вызываемых кишечными интерпатагенами (пастереллы, сальмонеллы, клостридии,

Таблица 10
Дифференциальная диагностика пастереллеза и ньюкаслской болезни

Дифференциальный тест	Ньюкаслская болезнь	Пастереллез
Эпизоотологический диагноз	Восприимчива птица всех возрастов, начиная с 15—20 дней; не болеют водоплавающие	Наиболее восприимчивый возраст — 60 дней и старше; болеют все виды птиц, в том числе и водоплавающие
	Заболеваемость и смертность ежедневно увеличивается и к 5-7-му дню смертность может составлять 80-90%	Заболевание развивается медленнее; смертность обычно не превышает 10-30%
	Дача антибиотиков и сульфаниламидных препаратов не снижает процент смертности	Дача антибиотиков и сульфаниламидных препаратов временно купирует инфекцию
Клинические признаки	Параличи, диарея (помет пенистый, зеленого цвета)	Параличей нет; при диарее помет с примесью крови
Патологоанатомические	Геморрагический диатез на	Геморрагический диатез в

изменения	слизистых оболочках, особенно при переходе желудка в мышечный, в области бифуркации слепых отростков и в прямой кише	основном на серозных оболочках, катарально геморрагический дуоденит, некротические узелки на печени, серозный перикардит
	Наличие некротических очагов (бутоньи) на слизистых тонкого отдела кишечника	Бутоны отсутствуют
Лабораторная диагностика	Выделение гемагглютинин-ирующего вируса, наличие антител к вирусу ньюкаслской болезни у переболевших птиц в титрах 1:1024 и выше	Выделение Pasteurella multocida
	При подкожном заражении патологическим материалом, полученным от больных птиц, белые мыши и кролики не погибают	Белые мыши и кролики высокочувствительны к заражению патологическим материалом от больных пастереллезом птиц

кишечная палочка); доза препарата: 20 мг амоксициллина на 1 кг живой массы бройлера; 1 раз в день в течение 3-5 дней. Говоря о специфической профилактике, необходимо отметить следующее: полиморфизм антигенной структуры, многообразие

Таблица 10

Рекомендуемая программа вакцинации против пастереллеза с использованием инактивированной вакцины

Вид птицы	Первичная вакцинация		Ревакцинация
	1-я	2-я	
Куры-несушки промышленного и племенного стада	На 12-й неделе	На 3-й неделе позже	
Индейки племенного стада	Между 12-й и 16-й неделями	На 6 недель позже	За 2 недели до начала яйцекладки
Племенные утки и гуси, откармливаемые утки	Между 5-й и 7-й неделями	На 3 недели позже	За 2 недели до начала яйцекладки или начала откорма
Мускусные утки, гуси	На 6-й недели	На 4 недели позже	-

Таблица 11

Особенности вакцинации птиц различных видов

Вид птицы	Возраст, дней	Доза вакцины, мл
-----------	---------------	------------------

Куры яичных пород	30-60	0,5
	61-120	1,0
	<u>121 и старше</u>	2,0
Куры мясных пород	30-60	0,5
	61-90	1,0
	<u>91 и старше</u>	2,0
Индейки	30	0,5
	31-60	1,0
	61-120	2,0
Утки	<u>121 и старше</u>	4,0
	15	0,5
	30-60	1,0
Гуси	<u>61 и старше</u>	2,0
	30	0,5
	31-60	1,0
	61-120	2,0
	<u>121 и старше</u>	4,0

Генетические варианты пастерелл создают значительные трудности в разработке противопастереллезных вакцин и снижают их эффективность. В связи с этим предложено несколько вакцин.

Иммунизируют главным образом инактивированными вакцинами, приготовленными из бактериальных культур. Чаще применяют масляные, которые содержат от 3 до 5 различных серотипов. Рекомендуемая программа вакцинации против пастереллеза птиц приведена в таблице 10.

Инактивированную сорбированную вакцину против пастереллеза применяют с профилактической целью в неблагополучных по пастереллезу хозяйствах. Иммунизируют только клинически здоровых кур, индеек, гусей, начиная с 30-дневного возраста, а уток — с 15-дневного. Слабых, больных, подозреваемых в заболевании птиц выбраковывают. Вакцину звоят внутримышечно в крыло между локтевой и лучевой костью. Индеек вакцинируют через 6 месяцев; кур, уток и гусей — через 6-8 месяцев.

Программа вакцинации представлена в таблице 11.

Место инъекции обрабатывают дезинфицирующим раствором, иглы и шприцы стерилизуют кипячением в дистиллированной воде в течение 30 мин.

Перед применением вакцину тщательно встряхивают. Перед вакцинацией необходима дезинфекция помещений и воздуха в соответствии с действующей инструкцией по проведению аэрозольной дезинфекции птицеводческих помещений в присутствии птицы.

Некоторые вакцины в соответствии с наставлениями по их применению вводят водоплавающей птице в лицевой синус с помощью шприца на 2 мл с бегунком и тонкой короткой иглой (длиной 1 см) или обычной иглой с ограничителем. Вакцинируют строго в полость лицевых

синусов, расположенных с обеих сторон головы на границе кожного покрова с роговой частью носа птицы. Ветеринарный специалист определяет лицевой синус, в его центре правой рукой делает перпендикулярно коже прокол иглой и вводят вакцину.

Шприцы и иглы перед прививкой стерилизуют кипячением, причем вакцину каждой птице вводят отдельной иглой. Место инъекции протирают ватным тампоном, смоченным 70% спиртом. Перед прививками необходимо ознакомиться с топографией лицевого синуса путем вскрытия 2-3 птиц.

Из общих ветеринарно-санитарных мероприятий необходимо:

- разобщение содержание разновозрастной птицы;
- соблюдение норм плотности посадки и кормления птицы;
- применение в корм птице антибиотиков и сульфаниламидных препаратов с профилактической целью;

- тщательный контроль за поступлением в хозяйства кормов с предварительной биопробой на птице;

- дезинфекция птичников и инвентаря не реже двух раз в год.

Обеззараживание птицеводческих помещений, инфицированных возбудителем пастереллеза птиц, достигается при применении одного из следующих средств:

- 10-20%-ной взвеси свежегашеной извести (наносится однократно на поверхности стен, перегородок, дверей и настастов, причем 10%-ная — из расчета 600 мл, а 20%-ная взвесь — 400 мл на 1 м² поверхности);

- 3% -ной горячей водной эмульсии дезинфекционного креолина при экспозиции 2 ч или 3% -ной водной эмульсии и дезинфекционного креолина при температуре не ниже 16°C и экспозиций 2 ч;

- 2% -ного горячего (не ниже 40-42°C у объекта) или 3% -ного раствора едкого натра (не ниже 18°C) при экспозиции соответственно 1 и 3 ч;

- 0,4%-ного раствора формальдегида при температуре раствора не ниже 16°C и экспозиции 3 ч;

- осветленного раствора хлорной извести (температура не ниже 16°C) с содержанием 1% активного хлора при экспозиции 1 ч.

Дезинфекционные средства расходуют из расчета не менее 600 мл на 1 м² обрабатываемой поверхности.

Яйца, поверхностно инфицированные возбудителем пастереллеза, санируют путем погружения на определенное время в любое из следующих средств: 1%-ный раствор йода (температура не ниже 20°C) — на 10 мин; осветленный раствор хлорной извести, содержащей 1-1,2% активного хлора (температура не ниже 20°C) — на 15 мин; 0,5%-ный раствор свежегашеной извести (температура не ниже 16°C) — на 6 ч.

Зерно, инфицированное возбудителем пастереллеза птиц, опрыскивают 0,4% -ным раствором формальдегида (6 л раствора на 100 кг зерна), затем закрывают брезентом или мешковиной на 24 ч. После проветривания (в течение 24-48 ч) такое зерно можно задавать в корм птице.

Аэрозоли 20%-ного раствора формальдегида в количестве 20 мл на 1 м³

экспозиции 3 ч и температуре не ниже 12°C надежно обеззараживают поверхности птицеводческих помещений, инфицированных возбудителем инстарсллеза птиц. При понижении температуры до 7°C расход дезсредства возрастает до 22 мл на 1 м³, экспозиция длится 6 ч.

КАМПИЛОБАКТЕРИОЗ

Кампилобактериоз (Campylobacteriosis, вибриоз) — инфекционная болезнь животных и человека, характеризуется различной степенью тяжести и полиморфностью проявлений.

Этиология. Для птиц патогенными являются *Campylobacter jejuni* — грамположительные бактерии, относятся к термофильным кампилобактериям (вибрионам), имеют форму запятой, серпа, летящей чайки, короткой или длинной спирали или S-образные; спор и капсул не образуют, подвижные. Они хорошо растут в микроаэрофильных условиях с 10% СО₂ при 37-42°C на средах, обогащенных сывороткой или кровью кур.

Возбудители *Campylobacter coli*, *Campylobacter laroliis*, *Campylobacter hyoilectinalis* обычно являются коменсалами.

Возбудитель кампилобактериоза во внешней среде нестоск, при температуре 6-20°C на объектах внешней среды и в патологическом материале сохраняется лишь 10-20 дней. К низким температурам кампилобактерии устойчивы в течение нескольких месяцев. Растворы (2%) фенола, креолина или формалина убивают их за 15-30 мин.

Возбудитель распространен повсеместно. Основными резервуарами инфекции являются дикие и домашние птицы, в первую очередь куры; домашние и сельскохозяйственные животные, включая крупный рогатый скот, овец, свиней, собак, кошек и других мелких домашних животных. Человек при определенных условиях (больной или бактерионоситель) может являться источником возбудителя инфекции.

Болеют куры, индейки и некоторые свободно живущие птицы (воробы и др.). Источник инфекции — больная и переболевшая птица. Основной путь передачи инфекта — алиментарный.

Болезнь распространяется через загрязненные вибрионами кормушки, поилки, инвентарь, подстилку. На предметах, инфицированных выделениями больной птицы, вибрионы остаются жизнеспособными до 60 дней, в зависимости от воздействия факторов внешней среды. Причиной заражения могут стать необезвреженные послеубойные отходы от птиц, в содержимом кишечника и внутренних органов которых находятся кампилобактерии. Фактором передачи возбудителя кампилобактериоза может быть мясо инфицированной птицы.

Патогенез. Кампилобактерии попадают в организм птицы через пищеварительный тракт, вызывая воспаление слизистой кишечника. Проникая через желчные протоки в печень, а через лимфу и кровь в другие внутренние органы, они вызывают хроническую интоксикацию организма, приводящую в период обострения процесса к некротическому гепатиту,

воспалению желчного пузыря, асциту, истощению и гибели.

Клинические признаки. Инкубационный период при экспериментальном заражении длится от 5 дней до 2 недель. При естественном инфицировании заражение не имеет характерных признаков и длительное время может не проявляться. Наиболее остро проявляется инфекция в жаркое время года среди кур 6-7-месячного возраста в момент нарастания яйцекладки. При обострении процесса под влиянием стресса больная птица становится вялой. Перья тускнеют, взъерошаются, развивается понос. Испражнения жидкые, пенистые, зеленовато-грязного цвета. Температура тела повышена до 44°C. Больная птица много и жадно пьет, отказывается от корма. Погибает от интоксикации или истощения. Иногда больные куры клинически выздоравливают, но остаются носителями инфекционного начала и способны выделять его в окружающую среду.

Диагноз на кампилобактериоз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов бактериологических исследований.

В ветбаклабораторию следует направлять отходы инкубации, трупы цыплят.

Профилактика и лечение. В неблагополучных по кампилобактериозу стадах улучшают санитарно-гигиенические условия содержания и кормления, применяют лекарственные препараты. Необходимо разработать и выполнять производственную схему обработки птицы фуразолидоном или энтеросептолом. Для профилактических целей на 1 т комбикорма добавляют 400 г препарата, для лечебных — 50 мг на несушку. Скармливание птице лекарственных препаратов следует по достижении в стаде 20-30% яйценоскости. С июня по октябрь курс химиопрофилактики составляет не менее 2 недель, с ноября по май — 10 дней. При возникновении у кур гепатитов вибриозной этиологии ранее намеченного срока или же после цикла профилактических обработок следует ввести в комбикорм неблагополучного стада лечебные дозы фуразолидона или энтеросептола и скрмливать их до прекращения заболевания. Одновременно можно вводить с питьевой водой неомицин, обладающий синергидным действием по отношению к нитрофуранам в дозе 10 тыс. Щ на 1 кг массы корма. Курс обработки 5-7 дней. При введении препаратов с сухими кормами терапевтический эффект во многом зависит от тщательности проводимой процедуры по смешиванию компонентов. Положительный результат дает скрмливание после непродолжительной диеты небольшого количества корма с препаратом, так называемая методика «раннего завтрака».

В случае возникновения кампилобактериоза среди цыплят первых возрастов фуразолидон вводят в комбикорм в дозе 200 г на 1 кг корма в течение 2 недель. Молодняк, отстающий в росте и развитии, утилизируют.

Для предупреждения заболевания птицы кампилобактериозом особое внимание должно быть обращено на следующие мероприятия:

- завоз инкубационных яиц только из благополучных хозяйств;

бактерии яиц проводить после дезинфекции парами формальдегида и в стерилизованном помещении;

- запрещение использования для инкубации яиц, полученных в данном хозяйстве, с тонкой (менее 0,32 мм) скорлупой, пятнами крови, помета;

которые не должны содержать кампилобактеров вида *Campylobacter jejuni*;

- систематический контроль за качеством кормов, ГОСТ, отсутствие кампилобактеров вида *Campylobacter jejuni*) — один раз в месяц;

- в случае, если при микробиологическом контроле в кормах обнаружены кампилобактерии вида *Campylobacter jejuni*, данные корма подлежат обработке, аналогично обработке при обнаружении бактерий семейства кишечных (сальмонеллы, кишечная палочка и др.).

При обнаружении кампилобактеров вида *Campylobacter jejuni* в трупах павших кур (эмбрионов), гнездах, пыли, пухе, в смывах с технического оборудования проводят механическую очистку и дезинфекцию технического оборудования, поверхности помещения, вентиляционной системы и бункеров для кормов.

При убое и переработке с целью снижения уровня загрязнения кампилобактериями вида *Campylobacter jejuni* мяса кур необходимо:

- для улучшения санитарного состояния тушек и воды в ванну для шпарки добавлять соляной кислоты 40 мг/л;

- обрабатывать тушки кур после снятия пера и потрошения аэрозолем воды в течение 15 с, охлаждение тушек в воде с содержанием активного хлора 10-20 мг/л;

- обрабатывать тушки кур перед охлаждением 1-2%-ным раствором молочной кислоты при pH 2,0.

При обнаружении кампилобактеров вида *Campylobacter jejuni* в смывах с тушек кур, яиц, технического оборудования проводят механическую и санитарную обработку, дезинфекцию оборудования. При последующем микробиологическом контроле кампилобактеры вида *Campylobacter jejuni* не должны быть обнаружены.

Благополучие птицеводства по кампилобактериозу подтверждается результатами бактериологического исследования задохликов или нежизнеспособных цыплят в количестве 15-20 от каждой партии инкубируемых яиц и выборочно ремонтного племенного молодняка и племенной взрослой птицы (кур) — 25-40 голов из каждой партии.

Хозяйство считается благополучным по кампилобактериозу, если при указанных исследованиях установленный уровень инфицированности *Campylobacter jejuni* не превышает 50%.

СТРЕПТОКОККОЗ

Стрептококкоз (*Streptococcosis*, сонная болезнь кур, стрептококковая

болезнь, септицемия кур, стрептококковый перитонит кур) - инфекционная болезнь различных видов птиц, чаще отряда куриных, протекающая остро, подостро или хронически, характеризующаяся септическими расстройствами.

Историческая справка. Стрептококков впервые был описан в США (1902) как очень остро протекающая септическая болезнь кур. О хроническом течении стрептококкоза кур с преимущественным поражением органов яйцеобразования сообщили Кернками (1925), Эдварде и Холл (1937) и др. Аргими (1956), а затем Костанев (1965) впервые указали на этиологическую роль энтерококков в патологии цыплят и куриных эмбрионов.

В настоящее время стрептококкозы птиц многих видов зарегистрированы в США, Канаде, Бразилии, Англии, Франции, Германии, Болгарии, Румынии, Польше, Японии и Австралии.

В нашей стране стрептококков кур впервые был установлен в 1957 г. в Башкирии (С. Н. Бутикова), а в 1961 г. - в Краснодарском крае (М. В. Капитанаки). Начиная с 1962 г. вспышки стрептококкоза кур и цыплят зарегистрированы во многих областях страны. В 1964 г. стрептококкоз уток описал К. Р. Юрков.

Этиология. Возбудитель болезни — гемолитический стрептококк из серологической группы С — *Str. zooepidemicus*, представляет собой сферические или овальные клетки, расположенные цепочкой из 6-8 кокков. Факультативные грамположительные анаэробы. Окрашиваются по Романовскому-Гимза и различными анилиновыми красками. Культивируются на мясо-пептонных средах, более интенсивно при добавлении к ним 5% глюкозы, сыворотки или крови.

На твердых питательных средах гемолитический стрептококк растет в виде мелких полупрозрачных колоний. На кровяном агаре вокруг колоний четко выражена зона гемолиза (3-гемолиз). На МПБ наблюдают помутнение в нижней части пробирки и образование хлопьевидного осадка. Воздушитель не разжижает желатин, не образует индол и сероводород, не пеп-тонизирует молоко.

Устойчивость. Воздушитель во влажной среде погибает при 70°C через 30-60 мин, 60-65°C — через 2 ч. Однако пастери-лизовать продукт следует при температуре не ниже чем 70°C. Замораживание мало отражается на жизнеспособности стрептококков. Они погибают через 15 мин от действия настойки йода, 3-5%-ных растворов карболовой кислоты и лизола и очень чувствительны к риванолу — 1:1000, а также к действию сульфаниламидов.

Эпизоотологические особенности. К болезни восприимчивы все виды сельскохозяйственных птиц различного возраста. Чаще болеют цыплята и индюшата, реже утки и гуси. Источником инфекции являются больная птица, трупы, босинские отходы от больных птиц, корма животного происхождения. Важное значение в распространении болезни принадлежит инфицированным инкубационным яйцам, обусловливающим возникновение болезни у цыплят первых дней жизни. Возможна аэрозольная передача возбудителя в пределах стада. Стрептококков встречается в виде энзоотии или спорадических случа-

св., реже как секундарная инфекция. Установлена сезонность распространения болезни с преобладанием вспышек в зимнее и весенне время года. Для стрептококковой септицемии кур характерно длительное течение эпизоотии. Известны вспышки, продолжающиеся 2-4 месяца, во время которых погибало от 12,5% до 96% заболевших кур. При остром течении болезни летальность часто достигает 100%.

Возникновению стрептококковой инфекции способствуют стресс-факторы и неблагоприятные условия содержания.

Остропротекающую септицемию, как правило, вызывают *Str. zoopidemicus* (группа С), вторичные инфекции — *Str. fae-calis* (группа D).

Способы естественного заражения и разноса инфекции не изучены. Предполагают, что входными воротами являются подошва ног, слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта (при поедании инфицированных кормов и расклеве трупов).

Основное перезаражение цыплят происходит в инкубатории во время вывода.

Тесная биологическая связь между штаммами *Str. zoopidemicus* различного происхождения не исключает возможности того, что больные сельскохозяйственные животные являются одним из источников стрептококковой инфекции для птиц. В опытах, проведенных Краснодарским НИВС, неоднократно удавалось вызывать стрептококковый сепсис у кур культурами *Str. zoopidemicus*, выделенными от коров, больных стрептококковыми инфекциями. Установлено также, что «птичьи» стрептококки могут вызывать острый стрептококковый мастит у коров.

Патогенез. Происхождение и развитие различных форм стрептококкоза птиц неодинаково. В противоположность млекопитающим животным, у которых *Str. zoopidemicus* является обычным коменсалом, в организме птиц эти стрептококки встречаются редко. Поэтому для возникновения стрептококковой септицемии кур наряду с условиями, снижающими естественную резистентность, необходимо внедрение инфекции извне — по типу первичных экзогенных инфекций. Из места первичного очага *Str. zoopidemicus* быстро проникает в кровь, что подтверждается развитием бактерий с последующей генерализацией процесса и скоплением стрептококков в паренхиматозных органах. Токсические продукты вызывают повреждение эндотелия сосудов, гемолиз крови, выпадение транссудатов, развитие инфильтратов и не-крабиологических процессов. В печени и других органах гистологически обнаружаются массовые, часто милиарные некротические очаги.

В то же время энтерококки относятся к постоянным обитателям кишечника и респираторного тракта здоровых птиц. При соответствующих условиях они могут усиливать свои патогенные свойства и вызывать патогенные процессы по типу аутонинфекции. Являясь менее патогенными, энтерококки чаще относятся к возбудителям секундарных инфекций, обуславливающих развитие органических локальных заболеваний у взрослых

птиц, или же могут вызывать септические явления у ослабленного молодняка.

Клинические признаки. У цыплят и индюшат 1-2-недельного возраста клинические признаки болезни весьма сходны с таковыми, наблюдаемыми при пуллорозе-тифе и колисептице-мии: угнетение, потеря аппетита, поносы и быстрый летальный исход. Смертность — от 12% до 50%. У цыплят 25-40-дневного возраста наряду с явлениями депрессии отмечается скованность походки, манежные движения, судороги, иногда параличи крыльев и ног, отеки межчелюстного пространства, грудной брюшной стенки. При остром течении болезни — летальный исход через 5-7 дней.

У кур заболевание протекает в виде выраженной депрессии, взъерошенности оперения, склеивания экссудатом век глаз, сонливого состояния. В отдельных случаях возникают судорожные движения головой, конечностями, посинение гребня. Возможны расстройства кишечника и респираторные симптомы.

При хроническом течении наблюдают уменьшение аппетита, истощение, частичное или полное прекращение яйценоскости, воспаление суставов конечностей, а также хромота и некротическое воспаление мякишевой пальмарной поверхности стопы, парезы, воспаление бородок, верхних дыхательных путей, расстройства кишечника.

Патологоанатомические изменения. При остром течении видимые слизистые и кожный покров цианотичны. Подкожная клетчатка инфильтрирована серозно-геморрагическим экссудатом. Инфильтраты находят в межмышечной соединительной ткани и скелетной мускулатуре. В грудной и брюшной полости, сердечной сорочке содержится серозный или геморрагический экссудат. Миокард серовато-красного цвета. Печень увеличена в объеме, наблюдают точечные кровоизлияния и мелкие очаги некроза сероватого цвета. Селезенка значительно увеличена, дряблой консистенции. Легкие отечны. Тонкий отдел кишечника в состоянии катарально-геморрагического воспаления. Слизистая набухшая, пронизана множественными кровоизлияниями. При подостром течении обнаруживают сальпингит и перитонит. При хроническом — некротические фокусы в печени, а также фибринозный перигепатит, периспленит и овариосальпингит. Стрептококковый пододерматит сопровождается припухлостью мякишевой, некрозом кожи и скоплением в тканях фибринозного экссудата. При воспалении бородок образуются свищи, наполненные некротическими массами; кожа вокруг свища цианотична, сморщена.

У цыплят младших возрастов обнаруживают нерассосавшиеся, увеличенные желтки, воспаления кишечника; печень, селезенка и почки увеличены и гиперемированы. У индюшат, кроме того, находят небольшие некротические участки в печени и в легких. У цыплят старших возрастов в подкожной клетчатке грудных мышц и конечностей — студенистые инфильтраты желтого цвета, серозный или серозно-фибринозный перикардит, паренхиматозные органы увеличены.

Диагноз Предварительный диагноз устанавливают на основании клинических признаков и патологоанатомических изменений с учетом эпизоотических данных; окончательный диагноз основан на выделении и идентификации возбудителя.

В лабораторию следует направлять свежие трупы или убитую для диагностических целей больную птицу. При острой форме стрептококкоза постановка диагноза не очень затруднительна, так как легко удается выделить культуру из различных внутренних органов птиц. При хронической и локализованной формах требуется проверить вирулентность полученной культуры постановкой биопробы на молодых цыплятах путем инфицирования или внутривенного заражения.

Дифференциальный диагноз. Стрептококкоз следует дифференцировать от пастереллеза, колибактериоза, стафилококкоза и пуллороза-тифа по выделению возбудителя инфекции. Отмечаемый в последние годы в различных странах инфекционный синовит вирусной этиологии сопровождается появлением опухолей на различных участках тела и суставов и диагностируется биопробой на эмбрионах.

Профилактика и лечение. Профилактика стрептококкоза основана на повышении резистентности птицы к заболеванию. С этой целью необходимо складывать на инкубацию яйца с чистой скрольной и хранившиеся не более 6 дней после снесения.

Устойчивость птиц к стрептококкозу зависит от наличия в их организме достаточного количества витамина А. Хорошим источником каротина является желтая кукуруза, в 1 г зерна которой содержится 5-12 мкг каротина, 10-25 мкг крипто-ксантинина и 12-30 мкг ксантофилла — желтых пигментов, придающих окраску кожным derivatives и желтку яиц.

Для профилактики стрептококкоза и условно-патогенных инфекций можно рекомендовать смесь: тетрациклин — 0,25 г, витамин В₁₂ — 0,25 мг, витамин D₂ — 400 тыс. МЕ, рыбная мука — 30 г, мясо-костная мука — 30 г, углекислый кальций — 100 г. Препарат дают птице в течение 5-6 дней с кормом 2 раза в день по 2 г на 1 кг веса птицы.

Для превентивной терапии используется значительное количество антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. Ф. Ф. Филиппов, М. В. Капитанаки (1968) полагают, что дача антибиотиков и фуразолидона при острой вспышке заболевания приводят к образованию слабопатогенных форм и хроническому течению инфекции.

Применяя антибиотики, необходимо помнить, что несоблюдение принятых дозировок и курса лечения приводит к возникновению устойчивых к антибиотикам штаммов стрептококков.

С хорошими результатами Ф. Филиппов, М. В. Капитанаки (1968) применяли сульфадимезин, первый день в дозе 0,5 г и в последующие пять дней в дозе 0,2 г одной курице в день.

После применения препаратов птицу, среди которой отмечался стрептококкоз, ставят на откорм и затем убивают. Такую птицу

нежелательно оставлять для племенных целей, так как у переболевших птиц сохраняется длительное время стреп-тококконосительство.

В Германии с успехом против стрептококкоза применяют смесь двух препаратов: сульфаметил пиридин натрия (суль-фамеразин) — 10,0 г и сульфаэтил диазол натрия (сульфаэти-дол) — 10,0 г на 100 мл дистиллированной воды. 5 мл этого раствора ежедневно добавляют к 1 л питьевой воды в течение 4-5 дней. Первый препарат через стенку кишечника всасывается быстро, второй — медленно и поддерживает лечебную концентрацию на определенном уровне. Препараты оказались также эффективными против пуллороза, кокцидиоза.

Для перорального применения испытан авиаатрин, состоящий из 5,0 г хлорамфеникола (антибиотик, продуцент гриба Stz. *Venezuelae*) и 100,0 г бутиленгликоля. Добавление препарата в дозе 30 мл на 10 л питьевой воды в течение 9 дней приводило к прекращению заболевания и выздоровлению кур, пораженных стрептококкозом.

Для профилактики стрептококкоза цыплят необходимо применять аэрозоли неомицина, левомицетина или тетрациклина в дозах 100 000 ЕД/м³ в выводных шкафах и в дозах 500 000 ЕД/м³ при второй обработке цыплят при посадке их в цех выращивания.

Для дезинфекции птичников и оборудования против стрептококкоза можно применять хлорную известь, едкий натр. Из других препаратов можно рекомендовать двутретиосновную соль гипохлорита кальция и дихлоргидантон. Гипохлорит кальция содержит высокий процент активного хлора 47-56%, и он более стойкий при хранении, чем хлорная известь. Для обезвреживания поверхности применяют водные растворы с концентрацией 2,5% активного хлора.

При вспышке стрептококкоза на неблагополучный птичник накладывают карантин и проводят мероприятия по ликвидации инфекции.

СТАФИЛОКОККОЗ

Стафилококкоз (*Staphylococcosis*) — инфекционная болезнь, протекающая в форме острой септицемии, сопровождающейся высокой смертностью, или в хронической форме, характеризующейся образованием абсцессов, артритами, остеомиелитом, дерматитом, клоакитами, омфалитами, воспалениями подглазничных синусов и сережек.

Экономический ущерб складывается из снижения яйцекладки от 5% до 20% и более, выбраковки птицы от 10% до 30%.

Впервые о стафилококковом артите гусят сообщил Люссе (Lucet, 1892). Фриз (Freese, 1907) выделил возбудителя и экспериментально воспроизвел заболевание.

Этиология. Возбудитель — *Staph. albus*, род *Staphylococcus*, семейство *Micococcaceae*. Это шаровидной формы клетки, в мазках располагаются одиночно или скоплениями, напоминающими по форме виноградную

Стафилококки неподвижны, не образуют спор и капсул. Они хорошо окрашиваются растворами анилиновых красок и положительно по Граму. Ферментируют лактозу, маннит и другие углеводы с образованием кислоты. Продуцируют коагу-лазу и некротоксин.

Культивируются на мясопептонных средах: на МПА рост проявляется образованием круглых гладких выпуклых колоний. На МПБ вызывают помутнение, через 4—5 дней отмечают просветление с образованием пристенного кольца и осадка.

Устойчивость. Стафилококки наиболее устойчивые из всех видов кокков; они сохраняют жизнеспособность в течение часа при 70°C, а при кипячении погибают через несколько секунд; 5%-ная карболовая кислота убивает их при 10-15-минутной экспозиции, 1%-ный формалин — через 1 ч; длительно сохраняются в растворе поваренной соли (5-10%), а также при высушивании и замораживании (до 200 дней). Устойчивость разных штаммов к ингибиторам неодинакова. Наряду с высокой чувствительностью выделены штаммы «клинических» стафилококков, резистентные к пенициллину и тетрациклину, стрептомицину и левомицетину.

Эпизоотологические особенности. Стафилококкоз птиц встречается в виде спорадических случаев и энзоотических вспышек. Чаще болеет молодняк различного возраста, при этом у цыплят первых дней жизни обычно регистрируется острое течение заболевания. У взрослых кур стафилококкоз протекает как хроническая инфекция, сопровождающаяся воспалением суставов конечностей.

Развитию болезни способствует содержание птицы в сырых помешениях, высокая концентрация поголовья, неполноценное кормление, резкое колебание температуры, повышенное количество аммиака, частое перемещение поголовья из одного птичника в другой, иммунизация птицы живыми вирусными вакцинами.

Возникновению болезни также способствуют сопутствующие инфекции, особенно болезнь Гамбаро и адено-вирусная инфекция. Стафилококкоз часто протекает в ассоциации с хроническим пастереллезом, но местные поражения могут быть вызваны также микробными ассоциациями стафилококка со стрептококками, кишечной и синегнойной палочкой и протеем.

Заражение происходит аэрогенным путем, а также через поврежденную кожу и при травмах конечностей, сережек и гребешков. Важная роль в распространении инфекта принадлежит контаминированным инкубационным яйцам. Цыплята заражаются, как правило, еще в выводных шкафах инкубатория. Вследствие аэрогенного перезаражения на выводе 80-90% цыплят 3-10-дневного возраста со слизистой оболочки дыхательных путей выделяют патогенный стафилококк.

Стафилококки, обнаруживаемые у больных птиц, могут вызвать заболевание обслуживающего персонала.

Симптомы. При остром течении болезни цыплята вялые, скучиваются;

отмечаются признаки атаксии, инфильтраты кожи, иногда и гангрена крыльев. Птицы с симптомами септицемии гибнут в течение 2-3 дней, смертность ежедневно составляет 2-5%, при более продолжительном течении болезни она возрастает до 10%.

При подостром и хроническом течении суставы ног и крыльев увеличиваются в объеме, болезнены. Местная температура повышена, развивается хромота. Также регистрируется опухание лицевой части головы, межчелюстного пространства, сережек, иногда верхней части шеи. В ряде случаев отек тканей головы и шеи вызывает закрытие глазной щели, сильное сдавливание гортани. У цыплят первых дней жизни устанавливают омфалит. Пуповина шероховатая, покрыта корочками экссудата. Ткани, окружающие пупочное кольцо и прилегающие участки брюшной стенки, отечны, с цианотичным оттенком.

Патологоанатомические изменения. При остром течении болезни отмечают явление сепсиса различной степени выраженности. Паренхиматозные органы гиперемированы, гипертрофированы и дегенеративно изменены; на слизистых оболочках иногда видны кровоизлияния, слизистая оболочка кишечника в состоянии катарального воспаления. Для стафилококкоза характерны серозные и серозно-фибринозные синовиты, артриты, тендовагиниты; реже можно зарегистрировать перитониты и перикардиты.

При подостром и хроническом течении болезни экссудат суставов приобретает фибринозный или гнойно-казеозный характер. Поражение суставных хрящей сопровождается развитием остеомиелита и реже — некроза окружающих тканей. При дальнейшем течении — истощение, атрофия мышц конечностей, анкилозы.

При воспалении пуповины у цыплят находят нерассасавшийся желток, нередко имеющий жидкую консистенцию и неприятный запах.

Диагноз основан на учете клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов бактериологических исследований с использованием последующей идентификации возбудителя. Материалом для исследований служат трупы или убитые больные птицы, эмбрионы последних дней инкубации; сердце, паренхиматозные органы, трубчатая кость от больных птиц, консервированные в 30% -ном растворе глицерина (можно в термосе со льдом).

Для определения патогенных свойств целесообразно использовать кроликов, у которых при внутривенном или внутрибрюшном введении вирулентные расы стафилококков вызывают септический процесс и гибель через 2-3 суток. На вскрытии обнаруживают гнойное воспаление суставов и многочисленные гнойные очаги во внутренних органах.

Дифференцировать стафилококковую инфекцию птиц необходимо от стрептококкоза, хронического пастереллеза и саль-монеллеза в основном по выделению возбудителей данных инфекций.

Профилактика и лечение. При вспышке заболевания больную птицу

ют из помещения, которое дезинфицируют. Улучшают условия содержания и содержания. Из рациона исключают подозрительные корма животного происхождения и подвергают их исследованию на патогенные стафилококки. В птичниках устанавливают ртутно-кварцевые лампы (ПРК), а также проводят дезинфекцию в присутствии птицы высококонцентрированными аэрозолями молочной кислоты, резорцина или триэтиленгликоля.

Для аэрозольной дезинфекции цехов и инкубаторов, яиц, яйцетары, подсобных помещений и инвентаря применяют 40%-ный формальдегид из расчета 10-15 мл формалина на 1 м³ при температуре помещения не ниже +15°C, влажности 65-100% и экспозиции 6 ч.

Устраняют возможные факторы стресса (длительная транспортировка, перемещение птицы, нарушение порядка формирования стада и условий микроклимата, применение живых вакцин и др.) или смягчают их действие с помощью применения неомицина — 30 мг, дитетрациклина или дибиомицина — 25 мг, сульфадимезина — 40 мг на 1 кг живой массы птицы. Препараты назначают птицам в смеси с комбикормом в течение 5 дней (за 2 дня до начала действия стресса и в течение трех последующих). Количество вводимых основных витаминных препаратов на этот период увеличивается в 2 раза по сравнению с нормой.

В настоящее время антимикробную терапию осуществлять трудно из-за распространения устойчивых к этим препаратам штаммов микробов; поэтому вначале необходимо определить бактерицидную активность препаратов к выделенному штамму.

Можно считать целесообразным использование антимикробных препаратов с различными механизмами действия на микробную клетку, в частности препаратов нитрофuranового ряда (фуразолидон, фуракрилин и др.), обладающих способностью усиливать поглотительную активность фагоцитарных клеток.

Эффективным является применение антибиотиков в сочетании с витаминами: тетрациклина — 0,25 г, витамина B₁₂ — 0,25 мг, витамина D₂ — 400 тыс. МЕ, рыбной муки — 30 г, мясо-костной муки — 30 г, углекислого кальция — 100 г. Препараты дают птице с кормом 2 раза в день по 2 г на 1 кг массы.

Выраженный терапевтический эффект наблюдается при комплексном использовании смеси антибиотиков (тетрациклина — 30, стрептомицина — 100, пенициллина — 100 мг) в расчете на 1 кг живой массы птицы. Перед введением препарат разводят в 2%-ном растворе новокаина. Для профилактики стафилококкоза в промышенных стадах в рацион вводят такие препараты, как левомицетин, неомицин, тетрациклин — по 25 мг, сульфадимезин — 40 мг. Указанные препараты дают с кормом в течение 5 дней подряд; применяют также эритромицин по 10-15 тыс. ЕД на 1 кг веса птицы 2 раза в день в течение 4-5 суток вместе с кормовой мешанкой.

Больную и подозрительную в заболевании птицу вывозят на санитарный

убой на предприятия мясо-~~или~~ птицеперерабатывающей промышленности. Если количество больной птицы небольшое, то ее уничтожают. Пищевые яйца, полученные из неблагополучных птичников, после дезинфекции направляют на предприятия, выпускающие хлебобулочные изделия, в технологии которых предусмотрена термическая обработка яиц.

НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ ЭНТЕРИТ

Некротизирующий энтерит (*Enteritis ulcerosa*, язвенный энтерит) — энзоотическое инфекционное заболевание, сопровождающееся обширным язвенным некрозом слизистой оболочки кишечника.

Возбудитель — *Clostridium aerophilum*, анаэробный микроорганизм, представляет собой прямые слегка изогнутые палочки с загнутыми концами. На мясо-пептонных средах образует блестящие колонии сероватого цвета, с загнутыми ~~краями~~, размером 1-3 мм. В молодых культурах грамположительный. Ферментирует сахарозу, глюкозу, маннит. Не восстанавливает нитриты, не образует ~~индол~~, сероводород. Возбудитель продуцирует альфа-, бета- и гамма-токсины. Споры термостабильны, выдерживают нагревание при +100°C в течение 2 ч. Возбудитель устойчив к пенициллину и стрептомицину.

Эпизоотологические особенности. Заболевание регистрируется во многих странах с интенсивным развитым птицеводством. Восприимчивы все виды домашних птиц, независимо от системы содержания, а также перепела, фазаны, куропатки. Источником являются больные и переболевшие птицы. Возникновению заболевания способствуют эймериоз, болезнь Гам-боро, переохлаждения. К заболеванием весьма чувствительны перепела, в связи с этим язвенный энтерит называют также болезнью перепелов.

Патогенез заболевания окончательно не выяснен. При скармливании подопытной птице корма, содержащего возбудитель, смерть наступает через 2-7 дней. Установлено, что решающую роль в возникновении болезни играет дисфункция кишечника. Отдельные исследователи придерживаются мнения, что некротизирующий энтерит — комплексное заболевание, в этиологии которого принимают участие группа ревивирусов и секундарная микрофлора кишечника.

Клиническая картина. Болезнь протекает в острой и хронической формах, особенно часто у бройлеров в возрасте 2-7 недель жизни.

При острой форме больные цыплята опускают голову, крылья, теряют способность к передвижению, оперение взъерошено. Аппетит отсутствует, отмечают жажду, диарею. Помет сухой, светлого цвета с примесью уратов. Смертность — от 5 до 25%.

При хроническом течении язвенный энтерит протекает неотчетливо в виде задержки роста, снижения массы тела; аппетит прежний, но цыплята погибают от истощения.

Патологоанатомические

и

морфологические

изменения

актеризуются изъязвлением слизистой тонкого и толстого отдела кишечника. В начале язвы небольшие, в виде концентрических образований. С развитием болезни язвы кровоточат, часто проникают в серозную оболочку, вызывают перфорацию кишечной стенки, что приводит к перитониту. Особенно значительно поражается последняя треть участка подвздошной кишки. Некротические поражения печени светло-желтого или серого цвета, различной величины: от булавочной головки до нескольких сантиметров в диаметре. Они разбросаны по всей паренхиме печени или концентрируются вдоль края. Селезенка увеличена, иногда с наличием кровоизлияний. Желчный пузырь расширен, на его стенке обнаруживают диссеминированные очаги некроза. В хронических случаях куры погибают от истощения, в подкожной клетчатке регистрируют отек; в брюшной полости — асцит. В подвздошной и слепой кишках видны уплотненные сегменты размером от 2 до 5 см зеленого цвета, возвышающиеся над стенкой кишечника.

Морфологические изменения при изучении гистологических препаратов: десквамация эпителия, некроз, в паренхиматозных органах — дегенеративные процессы; в головном мозге — очаги энцефаломалии.

Диагноз устанавливают с учетом клинических признаков, данных патоморфологического исследования, эпизоотологических особенностей и результатов бактериологического исследования, основанного на изоляции и идентификации культуры. В лабораторию следует направлять трупы больных или убитых с диагностической целью птиц, а также погибших эмбрионов. Посевы на питательные среды для анаэробов производят из пораженных участков тонкого отдела кишечника, печени, селезенки, а от павших эмбрионов — из желточного мешка; культивируют в эксикаторе в условиях повышенного содержания углекислого газа.

Возможно использование иммунофлуоресцентного метода.

Дифференциальный диагноз. Некротизирующий энтерит следует дифференцировать от эймериоза, гистомоноза, некротического энтерита.

Эймериоз диагностируют на основании вскрытия (поражаются в основном слепые отростки кишок, содержимое которых шафрано-коричневого цвета), а также микроскопией соскобов со слизистой пораженного кишечника, по наличию ооцист эймерий.

Гистомонозом болеют в основном индейки. Воздушитель из класса жгутиковых простейших — гистомонады — диагностируют микроскопией в раздавленной капле. При вскрытии павшей птицы в кишечнике и печени находят характерные некротические гранулы.

Некротический энтерит — чрезвычайно острая анаэробная инфекция, наблюдается в основном у цыплят-бройлеров в возрасте от 2 до 10 недель. При патологоанатомическом вскрытии слизистая кишечника покрыта отрубезидным налетом. Учитывается также морфология возбудителя — это крупные грамположительные палочки.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики заболевания

важно соблюдать нормы по кормлению птицы, использовать сухую ацидофильную культуру для создания нормальной микрофлоры кишечника и подавления развития анаэробов.

Для лечения рекомендуются антибиотики широкого сектора действия: стрептомицин — 0,1% к корму или 5 г на 5 л питьевой воды в течение 3-4 дней; хорошие результаты получены от применения цинк бакитрацина — 200 г на 1 тонну корма.

Необходимо также соблюдать основные правила по содержанию птицы, регулярно проводить дезинфекцию воздушного бассейна птичника в присутствии птицы.

ТУБЕРКУЛЕЗ

Туберкулез птиц (*Tuberculosis avium*) — хроническая инфекционная болезнь, характеризующаяся бактериемией и образованием казеозных узелков (туберкулов) в паренхиматозных органах, костном мозге и кишечнике.

Историческая справка. Туберкулез был известен издавна, очевидно еще в доисторические времена.

Роберт Кох в 1882 г. на заседании Берлинского физиологического общества доложил об открытии им возбудителя туберкулеза и описал главные свойства этого своеобразного микроорганизма — его полиморфизм.

Инфекционность туберкулеза птичьего вида была установлена в 1877 г. Нокаром и Ру. В России туберкулез птиц установлен в 1901 г.; у других животных туберкулез описан в 1911 г. М. Г. Тарковским, позже инфекция была описана П. В. Сизовым, П. П. Вишневским.

Из сельскохозяйственных животных туберкулезом чаще всего поражается крупный рогатый скот, куры и другие домашние, дикие и декоративные птицы; реже свиньи, мелкий рогатый скот.

Туберкулезные поражения людей нередко являются зоонозами, поскольку продукты от больных туберкулезом животных могут служить источником туберкулеза человека. Это заболевание имеет широкое распространение среди людей и животных в различных странах.

В 1960 г. правительство нашей страны поставило задачу по ликвидации туберкулеза среди сельскохозяйственных животных и птиц, так как заболевание имеет эпидемиологическое значение и наносит большой экономический ущерб вследствие падения продуктивной птицы, выбраковки пораженных тушек больших затрат по ликвидации инфекции.

Этиология. Возбудитель — *Mycobacterium tuberculosis avium*, семейство *Mycobacteriaceae*, представляет собой тонкую прямую или слегка изогнутую палочку, имеющую зернистое строение. Относится к группе кислоспиртоустойчивых микроорганизмов, окрашивается по Цилю-Нильсену, Штанглеру (пикриновый метод) и Грам-Муку в рубиново-красный цвет. Это неподвижная палочка, спор и капсул не образует, культивируется в аэробных

живнях, обладает полиморфизмом. В старых средах имеет форму микобактерий и кокков, в молодых — стройных палочек. Установлены фильтрующиеся формы этого возбудителя. Для выделения культуры патологический материал обрабатывают 10%-ным раствором серной кислоты.

Посевы производят на элективные яично-глицериновые питательные среды; наиболее эффективна среда Петраньянни, на которой микобактерии птичьего типа растут в виде отдельных влажных круглых колоний, сливающихся в сплошной налет серовато-белого или золотисто-желтого цвета. Температура культивирования 41–42°C, что служит отличительным признаком микобактерии птичьего типа от микобактерии человеческого и бычьего типа, которые не растут при температуре выше 40°C. На жидких средах микобактерии образуют мощную пленку, оседающую на дно. Туберкулезные микобактерии растут медленно.

Устойчивость. Возбудитель туберкулеза обладает во внешней среде значительной устойчивостью: в зарытых трупах птиц, инфицированных туберкулезом, возбудитель сохраняется до года, в почве, помете — до 3–5 лет. Низкие температуры консервируют возбудителя — суспензия его в физиологическом растворе в рефрижераторе при 0°C сохраняет его жизнеспособность свыше 300 дней. Микобактерии туберкулеза инактивируют 3%-ным раствором формальдегида и едкого натра без подогревания при 3-часовой экспозиции из расчета 1 л на 1 м² дезинфицирующей поверхности. Также эффективны: осветленный раствор хлорной извести, содержащей 5% активного хлора при 6-часовой экспозиции; 10%-ный раствор еерно-крезоловой смеси, подогретой до 70°C при экспозиции дезраствора 24 ч; 20%-ная известь свежегашеной извести при трехкратном нанесении с одночасовыми перерывами и экспозиции 6 суток.

Эпизоотологические особенности. К туберкулезу восприимчивы все виды домашних и диких птиц. Наиболее восприимчивы куры, утки, лебеди, индейки, павлины, цесарки. Заболевание значительно распространено среди ликой птицы, содержащейся в неволе, зоопарках. Туберкулез их чаще обусловлен птичьим типом, но иногда птицы могут быть инфицированы гетерологическими штаммами, в том числе и человеческого типа. Источником возбудителя служит больная птица, а также снесенные ею яйца, туши, группы, продукты боенского происхождения, больные туберкулезом животные. Резервуаром возбудителя служат инфицированная микобактериями внешняя среда (почва, водоемы, помещения, оборудование, подстилка), особенно при поражении желудочно-кишечного тракта, когда возбудитель в большом количестве выделяется с пометом. Хищные птицы, склевывая трупы павших кур, становятся источником инфекта в окружающей среде. Туберкулез среди птиц могут распространять воробы, голуби, галки и другие дикие птицы, контактирующие с больными курами, остатками корма. Переносчиками микобактерий служат грызуны (крысы, мыши), которые неедают трупы павших птиц. В неблагополучных хозяйствах отмечают

большой процент не-оплодотворенных яиц (от 46,4% до 86,4%), а следовательно незначительный процент выхода цыплят. Распространению микробактерий и возможности заражения способствуют неблагополучные условия содержания, особенно сырость в помещениях и на выгулах; скученное размещение, нарушение светового режима, использование инфицированного инвентаря, а также неудовлетворительное кормление, т. е. факторы, вызывающие понижение резистентности птицы. Из-за высокой устойчивости возбудителя во внешней среде в таких хозяйствах создаются предпосылки для стационарного неблагополучия хозяйства по этой инфекции.

Заражение возможно алиментарным, аэрогенным путем и трансовариально (гематогенным путем при формировании яйца). У птицы вследствие поражения кишечника туберкулез всегда открытого типа с выделением возбудителя с пометом. Патогенный процесс может осложняться колибактериозом, сальмонеллезом и рядом заболеваний.

Клинические признаки. У разных видов птиц клинические признаки могут значительно отличаться.

При естественном заражении кур инкубационный период колеблется от 1 до 10 месяцев и более. Первоначальные признаки характеризуются повышением температуры, малоподвижностью, снижением яйцекладки, общей слабостью. У больных птиц гребень и бородки сморщенны, бледные; видимые слизистые оболочки и кожа желтушны. Нередко наблюдают диарею; при поражении конечностей — хромота. Больная птица истощена. Иногда отмечают припухлость суставов и подошвенной поверхности, парез и паралич ног, отвисание крыльев. При клиническом исследовании у больных кур можно обнаружить увеличение печени, наличие узлов в кишечнике. Иногда больные погибают от разрыва печени и кровоизлияния в брюшную полость. Затянувшийся процесс приводит к атрофии грудных мышц. При содержании кур на полноценном рационе и предоставлении выгулов клинические признаки у больных птиц могут быть малозаметны.

Утки, гуси, индейки также могут болеть туберкулезом, однако клинические признаки у больных мало выражены. У отдельных экземпляров находят анемичность видимых слизистых оболочек, исхудание.

У гусей, попугаев, канареек туберкулез может протекать в виде поражения кожи, суставов конечностей.

Патологоанатомические признаки. Различают локальную, распространенную и генерализованную формы. При локальной пораженности печень и кишечник, при распространенной — несколько органов (кишечник, брыжейка, печень), при генерализованной — большинство органов и систем, включая кости и костный мозг.

В зависимости от величины и количества очагов туберкулез кур подразделяют на милиарный, узелковый, крупноочаговый и язвенный. Милиарный туберкулез характеризуется образованием множественных мелких узелков величиной с просяное зерно, узелковый — узелков более

того размера. При крупноочаговом туберкулезе образуются одиночные и множественные узлы величиной от лесного до грецкого ореха. Язвенный туберкулез сопровождается формированием язв на слизистой кишечника, реже в желудке и пищеводе. Туберкулез может протекать без выраженных патологических изменений или с образованием единичных мелких узелков в области плеоцекального соединения.

Трупы птиц истощены (характерный признак). В паренхиме печени, селезенке обнаруживают множественные очаги серо-желтого цвета различного размера. Иногда эти очаги группируются в конгломераты — узлы, окруженные соединительно-тканной капсулой. Печень и селезенка увеличены в размере в 4-5 раз, паренхима дряблая, легко разрывается, серо-бронзового или серо-зеленого цвета, иногда желтушная. Туберкулезные очаги встречаются в тонком и толстом отделах кишечника, особенно часто в слепых простирах и плеоцекальном соединении; при хроническом течении туберкулы находят в легких, плевре. Стенки воздухоносных мешков могут быть усеяны туберкулами различной величины.

При туберкулезе костей и костного мозга чаще поражаются трубчатые кости конечностей. Процесс протекает как остеомиелит, без выхода на поверхность. В костном мозге обнаруживают множественные туберкулы бледно-желтого цвета.

Кроме указанных признаков при вскрытии трупов находят изменения, характерные для слизивого перитонита, поражения суставов, в которых скапливается гнойный экссудат.

У уток и гусей, больных туберкулезом, устанавливают множественные очаги в легких, в то время как в печени и селезенке указанные изменения встречаются редко.

Диагностика. Предварительный диагноз устанавливают на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений с учетом патогенетических данных; окончательный — по результатам гистериологического и аллергического исследований. После микроскопии макон и посевов на питательные среды ставят биопробу. С этой целью используют выделенную культуру или исходный патологический материал, которыми заражают кроликов, морских свинок и цыплят; при наличии микобактерий птичьего типа животные погибают от туберкулезного сепсиса.

Для аллергической диагностики используют альттуберкулин сухой (протеин ППД (протеин пурифейд дериват), туберкулин, изготовленный из микобактерий птичьего типа. В благоприятных хозяйствах исследования на туберкулез проводят два раза в год: осенью и весной; исследуется 30% поголовья промышленного стада. Неблагополучным считается хозяйство, если выявлено 3% и более положительно реагирующих, а при вскрытии — признаки, характерные для данной инфекции. В неблагополучном хозяйстве исследования проводят через 45-60 дней. В племенных хозяйствах исследуют все поголовье птицы.

Туберкулин вводят внутркожно в дозе 0,1 мл курам в бородку,

индейкам в подчелюстное ожерелье, уткам и гусям в подчелюстную складку. Учет реакции однократно через 30-36 ч. При положительной реакции образуется тестообразный, горячий на ощупь отек; при сомнительной — небольшое при-пухание.

Можно наблюдать неспецифическую (ложную) реакцию при лейкозе, саркоматозе, желточном перитоните, при нарушении белково-витаминного обмена, а также при длительном применении антибиотиков и сульфаниламидных препаратов, которые за 5-7 дней до аллергического исследования не должны применяться.

Если в хозяйстве выделена положительно реагирующая птица, но при вскрытии ее не обнаружены признаки, характерные для туберкулеза, в этом случае проводят симультанную пробу. Для этого используют комплексный аллерген из атипичных микобактерий (КАМ), который вводят в одну бородку и одновременно туберкулин вводят в другую бородку. Учет проводят через 30-36 ч в сравнительном аспекте. Если изменения больше выражены на месте введения туберкулина — в хозяйстве проводят мероприятия по ликвидации туберкулеза. Если же реакция более выражена на месте введения комплексного аллергена — птицу направляют в лабораторию для бактериологического исследования на туберкулез.

Дифференциальный диагноз. Туберкулез кур следует отличать от псевдотуберкулеза, аспергиллеза, лейкоза, пуллороз-за-тифа, пастереллеза и подагры.

Псевдотуберкулез дифференцируют по результатам бактериологического исследования, при котором возбудитель данной инфекции культивируется на простых питательных средах. Учитывают также результаты микроскопии мазков, в которых возбудитель псевдотуберкулеза имеет кокковидную форму, окрашивается по Граму.

Аспергиллез отличают по наличию плотных некротических узелков величиной с просяное зерно, при микроскопии которых в неокрашенных препаратах — характерные особенности гриба *Aspergillus*.

Лейкоз дифференцируют по результатам патологоанатомического вскрытия (наличие в печени и селезенке саловидных очагов), а также результатам гистологических исследований (миелоидный, эритробластозный, ретикулоэндотелиальный лейкоз).

Пуллороз-тиф отличают по микробактериологическим исследованиям: грамотрицательные палочки хорошо культивируются на простых и дифференциальных питательных средах; при вскрытии слизистая кишечника в состоянии катарально-некротического воспаления.

Пастереллез дифференцируют по наличию в первичных мазках биполярно окрашенных палочек, а при патологоанатомическом вскрытии — явление геморрагического сепсиса.

Подагра — неинфекционное заболевание, характеризующееся наличием мелоподобных масс в абсцессах суставов конечностей и на внутренних органах.

Профилактика и лечение. При промышленном выращивании птицы туберкулеза не вакцинируют, так как при этом стадо не защищается, а лишь сокращается распространение болезни среди иммунизированного поголовья. Кроме того, у иммунизированной птицы полностью изолировать туберкулез с помощью туберкулина невозможно вследствие появления неспецифических реакций.

Птичник, выгулы и подсобные помещения дезинфицируют. После очистки и дезинфекции птичник оставляют пустым с открытыми окнами в течение 30 дней. Для дезинфекции применяют 3%-ный раствор формальдегида в 3%-ном растворе едкой щелочи, 20%-ную взвесь смешанной и хлорной извести с содержанием не менее 5% активного хлора. Дезинфекцию проводят дважды с расходом 1 л раствора на 1 м².

Если в стаде впервые обнаруживают птицу, реагирующую на туберкулин, ее заменяют молодняком. Яйца, полученные от кур неблагополучных стад, используют в кондитерском производстве для изделий, подвергающихся термической обработке. Тушки убитой птицы используют согласно правилам ветсанэкспертизы.

Одним из важнейших мероприятий в борьбе с туберкулезом в промышленных стадах является ежегодная полная замена всего поголовья кур, индеек, уток ремонтным молодняком, выращенным изолированно от взрослого поголовья. В племенных хозяйствах птицу используют 2-3 года в зависимости от ее племенной ценности. При этом пересаживают птицу необходимо содержать в отдельных птичниках, не допуская контакта с молодняком. Гусей используют в течение 3-5 лет, проверяют туберкулином только в случаях обнаружения клинических признаков туберкулеза.

Практический опыт показывает, что даже при многократных исследованиях туберкулином не удается выявить всех больных птиц. Это объясняется тем, что часть птицы находится в инкубационном периоде, другие погибают через подстилку, корм и воду. Поэтому после установления диагноза необходимо убить неблагополучную группу птиц; в некоторых случаях в виде исключения от нее можно получить пищевое яйцо в течение продуктивного периода, а затем сдать на птицефабрику. Для инкубации используют яйцо из птицехозяйств, благополучных по туберкулезу. В. А. Тараккин (1957) с целью профилактики туберкулеза добавлял в обычный кормовой рацион больных кур птицофильтро-дрожжевой обрат в дозе 50-100 г для одной курицы. Этот препарат предохранял птиц от заражения туберкулезом и способствовал повышению их веса и яйценоскости.

Птица должна быть обеспечена макро- и микроэлементами. Особое значение имеет нормирование фосфорно-кальциевого обмена, так как на формирование скелета яйца курица расходует 1,5-2,5 г кальция и около 0,1 г фосфора.

У кур-несушек кальций усваивается на 50%, фосфор — на 40%. На показатели всасываемости кальция и фосфора влияют различные факторы: соотношение минеральных веществ, уровень протеина и энергии, наличие

витаминов группы D, органических кислот; имеет значение и микроклимат птичника.

Из микроэлементов для птиц в последнее время рекомендуют премиксы, состоящие из 100 г сернокислого железа, 140 г сернокислого марганца, 1 г углекислого кобальта, 4 г сернокислой меди, 125 г сернокислого цинка и 6 г йодистого калия. В качестве наполнителя используют подсолнечный шрот, около 7,5 кг. Смеси тщательно размешивают с 1 т корма.

Микроэлементы являются активными окислителями и могут разрушать витамины, особенно жирорастворимые, и поэтому последние лучше давать отдельно.

Мероприятия по ликвидации туберкулеза рассчитаны на уничтожение больной птицы, проведение тщательной санации помещений и замену промышленной птицы через 18-21 месяц.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Сальмонеллез (*Salmonellosis avium*) — инфекционное заболевание сельскохозяйственных и диких птиц, протекающее в виде септицемии с поражением желудочно-кишечного тракта и органов выкармливания у молодняка и хронически или латентно у взрослых птиц с поражением репродуктивной системы. Кроме того, сальмонеллы могут вызывать пищевые токсикоинфекции у людей.

Историческая справка. Впервые эта болезнь зарегистрирована в 1900 г. в США Ретгером; в Европе инфекция зарегистрирована в 1913 г. в Германии. В период с 1921 по 1929 гг. заболевание получило значительное распространение в большинстве европейских государств. В нашей стране оно впервые появилось в 1925 г.

До 1970 г. эта болезнь классифицировалась у цыплят как пуллороз, у взрослой птицы — тиф. С 1970 г. пуллороз и тиф объединены в одну патологическую единицу под названием пуллороз-тиф, который входит в общее заболевание сальмонеллез птиц.

В настоящее время болезнь регистрируется во всех странах мира; в условиях промышленного птицеводства она часто носит стационарный характер, причиняя большой экономический ущерб, который складывается из значительной летальности молодняка (до 80-90%), снижения плодоносности несушек и процента вывода цыплят (от 3-7 до 40%), повышения выбраковки на 3-5%, а также больших затрат на лечебно-профилактические мероприятия. Удельный вес сальмонеллеза среди инфекционных заболеваний составляет от 26,6 до 40%.

Этиология. Возбудитель принадлежит к семейству энтео-бактерий (*Enterobacteriaceae*), роду сальмонелл (*Salmonella*). В зависимости от этиологии различают следующие виды сальмонеллеза птиц (табл. 12).

По морфологическим свойствам возбудитель представляет собой мелкие (0,5-2 мкм) палочки с закругленными концами, прямоморицательные, неподвижные или слабоподвижные, не образующие спор и капсул. Оптимальная температура культивирования 38°C, pH 7,4-7,5. Сальмонеллы хорошо растут на питательных средах: на МПА образуют мелкие росинчатые колонии, иногда — сплошной налет с голубоватым оттенком.

Таблица 12

Виды сальмонеллеза птиц

Вид сальмонеллеза	Возбудитель	Серологическая группа	Вид поражаемой птицы
Пуллороз-тиф	<i>S. gallinarum-pullorum</i>	D	Куры, индейки, фазаны,
Сальмонеллез жиберитидис-	<i>S. enteritidis</i>	D	Куры, реже индейки, гуси

Сальмонеллез і Водоплаваю	<i>S. typhimurium</i>	В	Гуси, утки, а также голуби
Сальмонеллез, вызываемый неадаптированными к птице серотипами	<i>S. infantis</i>	С	Куры, индейки, цесарки
	<i>S. anatum</i>	Е	
	<i>S. london</i>	Е	
	1 <i>S. haifa</i> и др.	В	

Болеет также человек.

В МПБ вызывают равномерное помутнение с образованием рыхлого осадка, легко разбивающегося при встряхивании.

Биохимические свойства варьируют в зависимости от вида и типа возбудителя, но все сальмонеллы не расщепляют лактозу, адонит, сахарозу, салицин, желатин; не свертывают молоко. На дифференциальных питательных средах Эндо, Дригальского, Плоскирева образуют мелкие прозрачные колонии, не изменяют цвет среды.

Возбудители сальмонеллеза способны продуцировать термостабильные экзо- и эндотоксины. Антигенная структура возбудителя у птиц включает в себя соматические антигены 01, 09, 012, 078.

Возбудитель сальмонеллеза характеризуется высокой устойчивостью во внешней среде и к действию физических и химических факторов: в помете и кормах он сохраняет жизнеспособность до 100 дней, в почве — свыше 400 дней.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы к сальмонеллезу цыплята, индюшата, особенно мясных пород и первые 15-20 дней жизни. Основным источником инфекции служит больная птица, выделяющая с пометом большое количество возбудителя, инфицирующего корм, воду и предметы ухода.



Рис. 5

Схема циркуляции и рециркуляции сальмонелл

При сальмонеллезе важное значение может иметь вертикальный (трансовариальный) способ заражения. Возбудитель инфекции содержится в желтке, вызывая гибель зародышей всех стадиях эмбрионального

ния. Оставшиеся цыплята выводятся больными и служат основным звенником распространения пуллороза-тифа. Отмечают также и аэро-и алиментарный путь передачи инфекционного начала, который включает в себя алиментарное и аэрогенное заражение.

Возбудитель инфекции может содержаться в рыбной и мясокостной муке: в среднем каждая пятая партия комбикорма заражена сальмонеллами.

Все вышеуказанные факторы обуславливают постоянную инфильтрацию и рециркуляцию возбудителя (рис. 5). *S. gallinarium-pullorum* вызывает у людей пищевые токси-коинфекции. *S. enteritidis* адаптировалась к организму кур, реже выделяется от индеек, гусят и другой птицы. Она является также одним из основных возбудителей тяжело протекающих пищевых токсионинфекций человека. Может вызывать в неблагополучных хозяйствах поголовное инфицирование и отход цыплят до 10-15% в первые дни их жизни. Взрослая птица переболевает бессимптомно и остается, также как и выжившие цыплята, носителем и выделителем сальмонелл с преимущественной локализацией возбудителя в яичниках, печени, кишечнике и толстом кишечнике.

Для сальмонеллеза характерна стационарность проявления; к заболеванию предрасполагают неполноценное и несвоевременное кормление птицы, скученность, переохлаждение и перегрев.

Патогенез. При алиментарном механизме передачи возбудитель попадает в желудочно-кишечный тракт, локализуется на слизистой оболочке кишечника (первичный афект) — слепых отростках, вызывая воспалительные и дегенеративные изменения. В результате нарушения барьерных функций слизистой кишечника возбудитель проникает в лимфатические и кровеносные сосуды, током крови разносится во все внутренние органы, вызывая некроз (вторичная локализация возбудителя). Там возбудитель снова поступает в кровяное русло, нарушая работу внутренних органов, что приводит к летальному исходу.

В случае аэрогенной передачи возбудитель сальмонеллеза попадает в легкие, образуя очаги некроза, откуда проникает в кровяное русло и разносится по всему организму[^].

При трансовариальной передаче инфицирование яйца происходит путем запоса возбудителя с кровью в желточные фолликулы.

Клинические признаки. Инкубационный период продолжается при алиментарном заражении 5-7 дней, а при аэрозольном — всего лишь 24-36 ч. Ранничают следующие формы течения: сверхострое, острое, подострое и хроническое. Сверхострое течение инфекции наблюдают у цыплят, которые вылупились уже больными. Они погибают через несколько часов после вылупа. Острое течение чаще отмечают у молодняка в возрасте 1-10 дней. У заболевших цыплят снижается или исчезает аппетит. Они становятся вялыми, глаза полузакрыты или закрыты, крыльышки опущены. Цыплята передвигаются медленно, часто пищат. Главный признак —

наличие массовых поносов. Испражнения вначале жидкие, пенистые, мелообразные из-за повышенного содержания уратов (мочекислых солей). Часто происходит закупорка таким пометом клоаки, прямой кишки, и цыплята быстро погибают. Отход может составить 10-15%.

При подостром течении отмечают те же признаки, что и при остром, но они менее выражены. При хроническом течении больные куры и индейки долго сидят в гнездах, гребень и сережки бледные, отмечают снижение яйцекладки, отвисłość живота. Нередко птицы погибают от желточного перитонита, обусловленного разрывом пораженных фолликулов и возникновением сепсиса. Среди больных кур повышается выбраковка до 15%.

Патологоанатомические изменения. У погибших эмбрионов содержимое желточного мешка травянисто-зеленого цвета, в печени — очаги некроза. Желчный пузырь, как правило, увеличен и заполнен тягучей желчью; наблюдают ампулообразное расширение прямой кишки мочекислыми солями или газами, повышенное отложение мочекислых солей на аллантоисе.

У цыплят, погибших от сальмонеллеза в первые дни жизни, наблюдают крупный неиспользованный желток величиной с орех, катарально-геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта. Слепые отростки кишечника заполнены фибринозной массой, отмечается ампулообразное расширение прямой кишки мочекислыми солями. При клеточном содержании молодняка, особенно бройлеров, нередко поражаются суставы ног. У взрослых птиц желточные фолликулы неправильной формы, перерождены, содержат некротическую массу зеленого цвета. Диагностику на сальмонеллез проводят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов серологических и бактериальных исследований. В лабораторию следует направлять не менее 5-10 свежих трупов цыплят или отходы инкубации, из которых делают посевы на простые и дифференциальные питательные среды из крови сердца, желчи, желтка, селезенки, головного мозга, а от кур — из пораженных фолликулов.

Поскольку *S. gallinarum*-*pullorum* и *S. enteritidis* имеют одинаковые соматические антигены, птиц, инфицированных тем или иным микробом, выявляют при ретроспективной диагностике в кровяной капельной реакции непрямой гемагглютинации (ККРНГА) на стекле с пуллорным эритроцитарным или поливалентным антигеном.

Пуллорный эритроцитарный антиген для ККРНГА представляет собой жидкость коричневого цвета, состоящую из 10% -ной взвеси формалинизованных эритроцитов барана, сенсибилизованных полисахаридно-полипептидной фракцией возбудителя пуллороза-тифа, на фосфатно-буферном растворе.

В процессе хранения эритроциты выпадают в осадок, легко разбивающийся при встряхивании в гомогенную взвесь.

Сроки исследования в благополучном хозяйстве. На пуллю-роз-тиф в ППГА птицу исследуют в возрасте 50-55 дней и повторно в возрасте 7-10 дней. При выявлении 1% и более положительно реагирующих особей это хозяйство считается неблагополучным.

Чтобы избежать неспецифических реакций, за 5 дней до исследования из рациона птицы исключают избыточное количество рыбьего жира, белка, антибиотики и другие лекарственные препараты.

Сроки исследования в неблагополучном хозяйстве. Ремонтный молодняк цыплят исследуют в возрасте 50-55 дней, а индюшат — 45-50 дней и дополнительно в возрасте 90-120 дней.

Птицу, кровь которой дала положительную реакцию с антигеном, изолируют и отправляют на убой.

При неблагополучии хозяйства по пуллорозу-тифу в дальнейшем птицу исследуют в сроки, предусмотренные инструкцией «Профилактика и борьба с инфекциями болезнями, общими для человека и животных».

Дифференциальный диагноз. Сальмонеллез необходимо дифференцировать от колибактериоза, аспергиллеза, пастереллеза и псевдоочумы. *Колибактериоз* идентифицируют выделением *E. coli* от павших птиц. *Аспергиллез*: при микроскопии некротических узелков видны споры и гифы мицелия гриба, а при посевах выделяется возбудитель рода *Aspergillus*. *Пастереллез*: в мазках из крови и паренхиматозных органов находят спиральные, биполярные палочки. *Псевдоочума*: обширные кровоизлияния на слизистых оболочках, особенно на границе железистого и мышечного отделов желудка, отсутствие роста на питательных средах.

Лечение и профилактика. Для борьбы с сальмонеллезом испытаны многие препараты, однако ввиду наличия резистентных штаммов предложить готовые схемы применения и рецепты лекарственных препаратов практически невозможно. В каждом случае необходимо выделять возбудителя инфекции, определять его чувствительность к испытуемому препарату, т. е. провести подтитровку, и только после этого использовать для лечения.

Так как у молодняка сальмонеллез протекает нередко в септической форме, то в первые пять дней жизни следует применять препараты, хорошо всасывающиеся из желудочно-кишечного тракта (террамицин, теномицин, канамицин, гента-мицин, тетрациклин), с кормом или водой из расчета: цыплятам и утятам 2-3 г, гусятам и индюшатам 3-4 г на 1000 голов; взрослой птице — 40-45 мг на 1 кг массы тела. Можно использовать полимиксин М в дозе 100 мг с кормом на 1000 цыплят, биомицин из расчета 1 г на 1000 цыплят; при этом суточную дозу препарата делят на 2 части, смешивают с кормом и дают утром и вечером. Эффективно применение ампициллина из расчета 6 г на 1000 цыплят.

Начиная с 5-дневного возраста следует применять препараты интрофуранового ряда (фуразолидон, фуразидин, фуридин) в дозе 3 г на 1000 цыплят. Можно применять и сульфаниламидные препараты. Лучшие результаты получают при соче-танном применении антибиотиков и

препараторов нитрофуранового ряда, потому что при их чередовании не отмечают привыкания возбудителя в течение 2-3 лет. Необходимо чередовать методы введения препаратов, 1-2 дня — с кормом, затем 1 раз — аэрозолью; главное — выдержать курс лечения.

Цыплятам в первые дни жизни полезно использовать препараты, содержащие молочнокислую микрофлору: ПАБК — 1 раз в сутки с кормом в течение 5-6 дней подряд в дозе 0,5-1 мл на голову; можно скармливать простоквашу, творог, применять АСП из расчета 1,5% к корму, то есть 15 кг на 1 т по схеме: 3 десятидневки с 10-дневным перерывом.

Использование этих препаратов способствует подавлению гнилостных процессов в кишечнике, поскольку молочнокислая их микрофлора является антагонистом гнилостной. Хорошие результаты дает применение пропиовита, так как он содержит пропионовокислые бактерии и витамин B_{12} ; препарат использовать из расчета 100 г на 1 т корма цыплятам с суточного до 30-дневного возраста 2 раза в день.

Эффективно также использование антибиотика Колмика-Е в дозе 500 мл на 1000 л воды. Для профилактики и борьбы с сальмонеллезом, передающимся аэрогенным путем, следует применять препараты аэрозольным методом, в частности диоксидин, который представляет собой химиотерапевтический препарат широкого спектра действия, обладает значительной антимикробной активностью при инфекциях, вызываемых сальмонеллами, кишечной палочкой, синегнильной палочкой, стафилококками, стрептококками, анаэробами. Для аэрозольной обработки воздушного бассейна птичника в присутствии птицы диоксидин следует использовать в виде водного 1 % -ного раствора из расчета 1 мл на 1 m^3 помещения. Раствор перед распылением в зимние месяцы следует подогреть до 70-80°C во избежание выпадения препарата в осадок. К раствору необходимо добавить 10% глицерина или глюкозы. Аэрозольную обработку следует проводить с учетом возраста птицы, физиологического состояния ее и сроков вакцинации против болезни Ньюкасла. Учитывая эти факторы, первую обработку следует проводить в суточном возрасте, в день посадки птицы, вторую — в 12 дней, то есть за три дня до вакцинации против болезни Ньюкасла, третью — в 19 дней, то есть спустя 4 дня после вакцинации, четвертую — в 37-дневном возрасте, в момент максимальной бактериальной обсемененности воздуха.

Диоксидин можно использовать как в отдельности, так и в сочетании с одним из препаратов: АСД ф-2, витамином С, пуш-новитом № 2 (набор витаминов, а в качестве наполнителя — сахар), лесной бальзам (сок хвойных деревьев). Схема применения представлена в таблице 13.

Аналогичную аэрозольную обработку следует также проводить, используя в отдельности водный 1 % -ный раствор поли-сента, относящегося к группе поверхностно активных веществ.

К числу эффективных препаратов также относится ниграс — это химиотерапевтический препарат, повышающий неспецифическую

Санитарность организма птиц. Схема применения

Схема 13

Использование препаратов для профилактики сальмонеллеза цыплят

Возраст цыплят, дни	Концентрация препарата, %				
	Диоксидин	АСД ф-2	Витамин С	Пушновит № 2	Бальзам
1-2	1	5	5	10	0,5
12	1	5	7,5	15	0,5
19	1	5	10	20	0,5
37	1	5	10	20	0,5

Примечание: расчет на 1 мл/м³ воздуха птичника.

В цехе инкубации после сортировки цыплят следует подвергать аэрозольной обработке лекарственными препаратами в сочетании с витаминами из расчета на 100 м³ воздуха: ампиок-са 30 г, вода 300 мл, глюкоза 30 г, витамина С 5 г, витамина А 400 тыс. МЕ. Вместо ампиокса можно использовать неосульфат натрия 50 г или олеморфоциклин 50 г. Эффективны при аэрозольной обработке также сочетания их с фармазином, дозы 250 мг/м³, экспозиция 20 мин.

Отходы инкубации отправляют на утилизацию (сжигание), выводные трубы дезинфицируют «по-грязному», моют 0,5%-ным раствором щавелевированной соды, а затем повторно дезинфицируют влажным методом «по чистому» и парами формальдегида.

Пухо-перовое сырье, инфицированное возбудителями сальмонеллеза, обрабатывают 3%-ным раствором однохлористого йода при температуре 18-20°C в течение 2 ч или 2%-ным раствором формальдегида при температуре 18-20°C в течение 2,5 ч. Из физических методов эффективной является обработка текучим паром при температуре 105-110°C в течение 10 мин. Обеззараживание комбикормов достигается гранулированием, особенно в последующем облучением; эффективны и органические кислоты (например, пропионовая, муравьиная и уксусная в концентрации 2-6%). По рекомендации экспертов ВОЗ в промышленных птицеводческих хозяйствах применяют средства иммунопрофилактики: живые, инактивированные и химические вакцины, а также бивалентный сальмофаг против сальмонеллеза инфектидис и пуллороза-тифа кур.

В утководческих и гусеводческих хозяйствах, неблагополучных по сальмонеллезу туфимириум, для иммунизации используют сухую живую вакцину против сальмонеллеза водоглавающей птицы.

Санитарная оценка при сальмонеллезе птиц. Пораженные органы утилизируют, тушки проваривают или перерабатывают в консервы. При наличии изменений в мышцах, кровоизлияниях в грудобрюшной полости или перитонитах тушки утилизируют.

Наиболее эффективным способом снижения микробной обремененности и деконтаминации сальмонелл на тушках птиц является технологический процесс их охлаждения в ванне с ледяной водой и 0,05-0,1% надуксусной кислоты, которая улучшает санитарно-гигиенические показатели мяса птиц, обладает хорошими бактерицидными свойствами; продукты распада этой кислоты безвредны. Максимальный эффект достигается также при использовании насыщенного раствора хлорида натрия, целесообразно применять озон (0,15-0,1 мг/м³) при экспозиции 15 мин ежедневно в течение 13 суток, растворы бисульфита натрия в концентрации 0,5%.

Облучение мяса бройлеров ультрафиолетовыми лучами ртутно-кварцевой лампы ПРК-2 с последующим хранением мяса в холодильнике значительно снижает обремененность мяса птиц сальмонеллами (С. С. Козак с соавт., 1992).

Яйца, полученные от клинически больных или положительно реагирующих птиц, направляют на пищевые предприятия и используют для приготовления кондитерских или хлебобулочных изделий, проходящих высокотемпературную обработку. Запрещается использовать утиные и гусиные яйца для изготовления кремов и сливочных кондитерских изделий, майонеза, меланжа и яичных порошков; разрешается использовать их только для хлебопекарной промышленности. Ограничения по пул-лорозу-тифу и сальмонеллезу энтеритidis снимаются в хозяйстве в том случае, если при поголовном серологическом исследовании ремонтного молодняка и при двукратной проверке взрослой птицы родительского стада не было выявлено положительно реагирующей в ККРНГА птицы, а также в течение последних 3-х месяцев не были отмечены клинические, патологоанатомические признаки заболевания и при систематическом бактериологическом исследовании отходов инкубации, трупов цыплят или индюшат не выделены культуры возбудителя.

КОЛИБАКТЕРИОЗ

Колибактериоз (Colibacteriosis, колисептице-мия, колиинфекция, колиэнтерит, эшерихиоз) — инфекционная болезнь всех видов домашних и диких птиц, характеризующаяся поражением сердца, печени, ноздриноносных мешков, кишечника и других органов (ил. 23-24).

Распространенность. В последние годы в связи с развитием промышленного птицеводства колибактериоз получил значительное распространение; так, из обследованных 25 неблагополучных по колибактериозу птицехозяйств средней и южной зоны страны количество больных птиц варьировалось от 10/о до 30%. В большинстве птицехозяйств колисептице-мия создает сложную ситуацию, так как встречается в форме энзоотии, а также в виде смешанной инфекции — сопровождается такими болезнями, как инфекционный бронхит кур, инфекционный ларинготрахеит, сальмонеллез, кокцидиоз¹ или протекает на фоне гиповитаминозов. Колибактериоз характеризуется отсутствием сезонности, стационарностью и значительным экономическим ущербом за счет снижения прироста массы и возрастания падежа бройлеров, достигающего иногда 70-90%, а также снижения яйценоскости кур на 30-40% и вывода цыплят — на 30%.

Этиология. Воздушитель болезни — *Escherichia coli* — грам-отрицательная палочка, не образующая спор и капсул, хорошо растет на простых питательных средах: на МПА образует колонии круглой формы, выпуклые, гладкие, блестящие, с ровными краями; в МПБ вызывает интенсивное помутнение. На дифференциальной среде Эндо колонии красного или малинового цвета с металлическим оттенком. Эшерихии ферментируют сахарозу и маннит, не разжижают желатин; образуют индол, сбраживают молоко.

Важное этиологическое значение у птиц имеют отдельные особо патогенные серотипы кишечной палочки — 01, 02, 078, 055, 0111; реже другие. Значительная часть культур воздушителя образует эндо- и экзотоксины, а также колицины.

Бактерии группы кишечной палочки во внешней среде сохраняются до 4 месяцев; хорошо переносят замораживание и высушивание. Лучшие дезинфицирующие вещества — 4%-ный раствор едкого натра, 20%-ная известь свежегашеной извести. Эпизоотологические данные. К заболеванию наиболее восприимчивы молодняк 1-90-дневного возраста и птица в период яйценоскости.

Источником инфекции служат больные и переболевшие птицы выделяющие воздушителя во внешнюю среду со слизью из органов дыхания и с пометом. Птица заражается через инфицированные корма,

воздух, воду, предметы ухода. Возбудитель переносится грызунами, дикими птицами; механически — с одеждой обслуживающего персонала, транспортом, тарой.

Основной путь заражения — аэрогенный. Контаминация содержимого яиц не превышает 0,2%, наклонувшихся эмбрионов и выведенных цыплят — соответственно 19,4% и 12%. Однако цыплята при наклете могут заражаться вследствие ин-фицированности эшерихиями скорлупы яиц и воздуха в инкубаторе. У переболевших птиц возбудитель локализуется в кишечнике, носовой полости, горлани, трахее.

Колибактериоз как самостоятельное заболевание регистрируют и в спорадических случаях (на фоне А-гиповитаминоэза, стрессовых явлений, связанных с нарушением ветеринарно-са-нитарного режима, технологии содержания и кормления птиц). Болезнь протекает в форме энзоотии, как смешанная инфекция с респираторным микоплазмозом, инфекционным бронхитом кур, сальмонеллезом, пастереллезом, стафилококковом. Колибактериоз осложняет течение инфекционного ларинготрахеита, осипы и других вирусных и бактериальных инфекций.

Патогенез. У молодняка птиц, особенно ослабленного и недоразвитого, барьерная функция желудочного сока и слизистой кишечника по отношению к гнилостной микрофлоре, в том числе и к возбудителю колибактериоза, выражена слабо. Попав в организм, *Escherichia coli* быстро размножается, а проникнув в лимфатическую и кровеносную системы, вызывает сепсис с летальным исходом. При заболевании аэробным путем основные патологические изменения развиваются в органах дыхания. Имеются мнения с том, что у цыплят *Escherichia coli* обладает респираторным тропизмом. При алиментарном заражении вначале отмечают развитие энтерита за счет быстрого размножения эшерихий в тонком отделе кишечника и выработка токсинов, а затем некроз эпителия кишечника и проникновение микробов, а также токсинов в кровоток с последующим развитием септицемии.

Клинические признаки. Инкубационный период длится 1-10 дней. У молодняка эшерихиоз протекает в острой форме и проявляется угнетением, сонливостью, потерей аппетита, отставанием в росте и развитии, а также жаждой и диареей. Все чаще болезнь регистрируют с 1-3-дневного возраста. Начинаться она может неожиданно резким увеличением среднесуточной гибели цыплят.

При подострой и хронической формах наблюдают резкое снижение прироста массы птицы, замедленное развитие. Цыплята держатся скученно, у них плохая оперяемость. При поражении респираторного тракта цыплята хрючат, чихают. Если в процесс вовлечена слизистая оболочка кишечника, отмечают массовую и длительную диарею. Развивающийся панофталь-мит может приводить к потере зрения.

У птиц старше 150-дневного возраста заболевание протекает в подострой или хронической форме, сопровождается снижением или

спинцием яйцекладки, развитием овариитов, сальпингитов и овальными желточными перитонитами. У водоплавающих птиц выявляют синдром интоксикации и признаки поражения нервной системы.

Гибель больных птиц при остром течении достигает 70% и более; при хроническом — 10%, выбраковка тушек — 10-15%. Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов цыплят и индюшат, павших от эшерихиоза в первые дни жизни, отмечают признаки сепсиса — массовые кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, во внутренних органах; увеличение селезенки и печени.

У взрослой птицы с подострым или хроническим течением болезни находят фибринозный перикардит. Сердечная сорочка содержит серозно-фибринозный экссудат; возможно слипчивое воспаление пери- и эпикарда. На поверхности печени обнаруживают отложения фибрина — перигепатит.

Также устанавливают фибринозный аэросаккулит, катаральный инфильтрат, пневмонию, сальпингит, перитонит. Нередко у павших птиц на вскрытии отмечают особую форму болезни — колигрануломатоз, который характеризуется наличием в печени, слепых отростках кишечника, селезенке, желудке, легких и коже опухолевидных гранулем, заключенных в капсулу, размер гранулем — от просяного зерна до куриного яйца; цвет — от светло-серого до зеленовато-желтого.

Диагноз. Ставят его комплексным методом с учетом результатов инвазиологических, клинических и патологоанатомических данных; но решающее значение имеет бактериологическое исследование свежих трупов птиц, павших или убитых. Диагностическое значение имеет получение чистой вирулентной культуры из крови и костного мозга.

Дифференциально-диагностические среды (инкубирование 16-20 ч)
МПА
(инкубирование
16-20 ч)
МПБ (инкубирование
16-20ч) Отсутствие роста подозрительных колоний
Просмотр посевов, приготовление мазков и окрашивание их по Граму (2-й день) Инкубирование чашек с
инсумт-сул ьфигн ым
шаром в течение 24 ч
Пересев на комбинированные среды Ц (инкубирование 24 ч)
Отбор подозрительных колоний
При отсутствии роста
работа с посевами
прекращается

Просмотр посевов (3-4-й день)

Пересев на скошенный

МПА (инкубирование 24 ч) Отсутствие

характерных

биохимических

изменений

Наличие

характерных

биохимических

изменений

Л

Пересев на цветной ряд (3-4-й день)

Наличие

характерных

биохимических

изменений

Работу с

посевами

прекращают

Работу с

посевами

прекращают

Проведение

дополнительных

биохимических

тестов

Г

Отсутствие

характерных

биохимических

изменений

И

Просмотр и

посевов Ц

(4-5-й день) Е

1

Отрицательный ответ (3-5-й день)

Положительный ответ (4-5-й день)

Биохимическая и
серологическая
идентификация
(4–5-й день)

Рис 6

Схема исследования патологического материала птиц на эшерихиоз

Схема исследования патологического материала приведена на рисунке.

Культуры эшерихий типизируют по О-антителу при помощи стандартного набора типоспецифических агглютинирующих О-колисывороток. При этом вначале ставят РА на предметном стекле с поливалентными сыворотками, а затем — в пробирочной реакции агглютинации с каждой сывороткой, давшей положительную реакцию на стекле.

Дифференциальный диагноз. Колибактериоз необходимо дифференцировать от сальмонеллеза, пастереллеза, респираторного микоплазмоза.

Сальмонеллез протекает остро у цыплят и индюшат и хронически — у взрослой птицы. Возбудитель дифференцируют на средах Эндо и Гиса, серологически по ККРНГА; при вскрытии у цыплят отмечают увеличение селезенки, слепые отростки заполнены творожисто-белыми массами; у кур — яичные фолликулы деформированы, часто перитонит*, дегенеративные изменения в печени.

Пастереллез характеризуется септицемией и развитием воспалительных геморрагических процессов во внутренних органах. В первичных мазках из крови сердца находят характерные биполяры. Положительная биопроба на голубях при внутримышечном их заражении.

Респираторный микоплазмоз характеризуется хроническим течением и поражением органов дыхания, особенно воздухоносных мешков (аэросаккулиты); для ретроспективной диагностики используют ККРА с поливалентным микоплазменным антигеном, а также ИФА с антигеном айдекс или KPL.

Профилактика и меры борьбы. С целью общей профилактики колибактериоза птицу необходимо обеспечить полноценным рационом, сбалансированным по белку, витаминным и минеральным веществам, соблюдать нормативы микроклимата в птичниках. Разновозрастные группы птиц и племенное ртадо следует содержать раздельно. Необходимо систематически не реже трех раз в день, собирать яйца и дезинфицировать скролупу, лучше 1%-ным раствором пероксида водорода или надуксусной кислоты, препаратом ВВ-1.

При назначении лечебных препаратов желательно определить чувствительность выделенных культур эшерихий к ним (табл. 14).

Рекомендуемые препараты указаны в таблице 15.

Таблица 14

Чувствительность и устойчивость культур *E. coli* к антибактериальным препаратам

Препарат	Чувствительность, %	Устойчивость,
Ампициллин	60	40
Бензилпенициллии	0	100
Гентамицин	100	0
Канамицин	100	10
Колис С	60	40
Левомицетин	0	10
Налидиксовая кислота	0	100
Полимиксин	100	0
Ристомицин	0	100
Стрептомицин	70	30
Сульфаниламиды	0	100
Тетрациклин	40	60
Фармазин	0	100
Флгобакталь	70	30
Флюмиквил	70	30
Фурагин	0	100
Фуразолидон	90	10
Цефтазидим	60	40
Энроксил	60	40
Энрофлокс	42	58
Эриприм	30	70

Курс антибактериальных препаратов не менее 5-6 дней, затем в течение 4-5 дней дают пробиотики, которые стабилизируют нормальную микрофлору кишечника, снижают количество болезнетворных микроорганизмов методом конкурентного вытеснения, после чего назначают курс химиотерапии.

Желательно для первого и второго курсов лечения брать разные химиопрепараты, что предупреждает формирование устойчивой микрофлоры.

Таблица 15

Антибактериальные препараты

Наименование препарата	Лекарственная форма	Показания к применению
Байтрил	10%-ный раствор для орального применения	Лечение инфекционных заболеваний домашней птицы. Эффективен в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий и

		микоплазм
Профлон	Водорастворимый порошок, содержащий 10% энрофлоксацина	Лечение эшерихиоза, сальмонеллеза, микоплазмоза I и других болезней птиц
Спелинк-44	Водорастворимый порошок синергидной композиции линкомицина со спекти-номицином	Лечение бактериальных инфекций и микоплазмоза цыплят
Сультеприм	Водорастворимый порошок синергидной комбинации сульфаниламида, триметопrima и тетрациклина	Лечение бактериальных инфекций птицы
Дезистреп	Порошок синергидной композиции стрептомицина и хлоргексидина	Лечение желудочно-кишечных инфекций птиц
Кламоксил СП	Водорастворимый порошок, содержащий 50% амоксициллина	Лечение бактериальных инфекций птицы
Пульмокит	Водорастворимый порошок, содержащий китасамицин, триметоприм, сульфадиметоксик, парацетамол и витамины	Лечение и профилактика бактериальных и микроплазменных инфекций птиц
Колмикс-Е	10%-ный раствор энрофлоксацина для орального применения	Противоинфекционный препарат из группы фтор-хинолов. Активен против большинства грамположи-тельных грамотрицательных бактерии и микоплазм

Хорошие результаты получены при чередовании антибиотиков, препаратов нитрофuranового ряда и пробиотиков а также при сочетании лекарственных веществ с одновременной дезинфекцией помищений в присутствии птицы. В период выращивания цыплят эффективен аэрозоль 3 %-ного водного раствора диоксицина; применяют из расчета 1 мл на 1³ воздушного бассейна птичника по схеме: в день посадки суточных цыплят, далее в возрасте 12, 19 и 37 дней.

Также положительные результаты получены при дезинфекции помещений в присутствии птицы парами хлорскипи-дара из расчета 2 г хлорной извести и 0,2 мл скипидара на 1³, экспозиция 25-20 мин; можно использовать 1%-ный раствор хлорамина, 5%-ный раствор риванола или ацетилсалициловой кислоты. Обрабатывают не менее трех раз с интервалом

Лечебное действие оказывает применение канамицина в концентре ~~Ф~~ации 250 мг/м³ помещения один раз в день до 5 дней подряд.

Антимикробным действием против возбудителя колибак-териоза и сальмонеллеза обладает ионное серебро в сочетании с неомицином в виде аэрозолей.

Во многих хозяйствах иммунизируют птицу жидкой фор-моливакциной против эшерихиоза, приготовленной из местных штаммов возбудителя. Вакцинируют аэрозольным методом в возрасте 50-55 дней, повторно в возрасте 70-75 дней.

Рабочее разведение вакцины готовят из расчета 1,5 мл вакцины с добавлением 0,1 мл химически чистого глицерина на 1 м³ помещения.

При невозможности ликвидации колисептицемии в хозяйстве осуществляют профилактический перерыв в инкубации на 2-3 месяца, проводят ветеринарно-санитарные мероприятия по всем производственным участкам, связанных с выращиванием и содержанием птицы.

ЗАРАЗНЫЙ КАОАЦИТ ПТИЦ

К числу заболеваний, причиняющих существенные убытки птицеводству, можно отнести заразный кло-цит, который появился в последнее время на яичных птице-фабриках и широко распространяется на яичных курах кроссов Ломан коричневый, Хайсекс коричневый, Родонит и др.

При обследовании нескольких хозяйств установлено, что основная причина гибели кур вызвана заразным клоацитом. Погибали, как правило, несушки с хорошо сформированными ово-цитами и развитым яйцеводом вследствие воспаления слизистой оболочки клоаки, стеноз затрудненный расклешенных складок (ил. 25). На этом фоне развивались выпадение клоаки и этого макерированного участка.

Как правило, заболевание протекало остро и носило заразный характер. Вначали заболевала одна курица в клетке, а затем инфекция переходила на остальных кур.

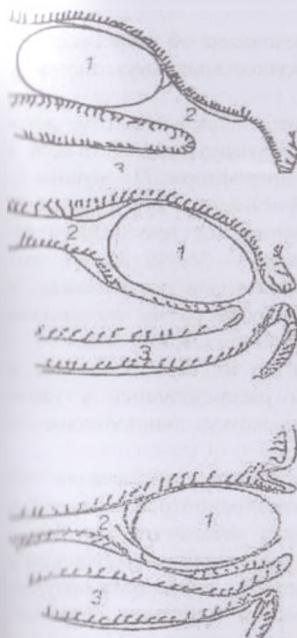


Рис. 7. Схематическое изображение последовательности снесения яйца I фаза — яйдо выходит из яйцекладки в конечный отрезок яйцевода (влагалище). II фаза — яйцо находится во влагалище, клоака полуоткрыта. III фаза — выход яйца из проктодеума (запорная мышца прямой кишки закрывает просвет, препятствуя загрязнению яйца пометом). Условные обозначения: 1 — яйдо, 2 — яйцевод, 3 — прямая кишка (вход в клоаку).

По данным многих исследователей, в основе болезни отмечается недостаточность птицы к началу яйцекладки, неоднородность по живой массе инфектилизм половых органов, форсирование световой программы в начале яйцекладки, токсикозы, вызванные продуцентами грибов (В. М. Птиценицкий, А. Артемичев и др., 1965).

Однако по аналогии с водоплавающими птицами, для которых

Аналогичное заболевание было зарегистрировано в племенном хозяйстве при искусственном осеменении птицы. Часто болеют исключительно куры на фоне высокой яичной продуктивности.

Краткие анатомофизиологические особенности клоаки у птиц. Клоака — сложно устроенный отдел. Представляет собой мешкообразную расширенную часть кишечника, в которой объединяются органы пищеварения, мочеотделения и половые органы. Клоака резко увеличивается в объеме во время яйцекладки.

Условно можно выделить следующие участки клоаки.

Копродеум — отдел накопления помета; на конце прямой кишки находится сфинктер при переходе в клоаку.

Уродеум — небольшой отдел, в котором накапливается моча, поступающая из мочеточников; на левой стороне уродеума имеется щелевидный вход в яйцевод.

Проктодеум — конечный отдел клоаки, отделяется слизистой складкой. В дорсальный отдел открывается просвет фабрициевой сумки.

Завершается клоака сильным мышечным сфинктером; мышечные волокна прикреплены к лонным и седалищным костям, что позволяет регулировать движение вверх и вниз клоаки. Процесс снесения яйца показан на рисунке 7. Этиология заболевания клоацитом. Клоацит известен давно и изучен многими исследователями, большинство из которых склонны считать его этиологию незаразной, массового характера заболевания не отмечалось.

установлено происхождение клоацита, его можно считать заболеванием инфекционной этиологии.

Хангерфорд (1962) впервые высказал предположение об инфекционной этиологии клоацита у кур и доказал возможную трансовариальную передачу инфекции.

Этиопатогенез клоацита сложный, в начале заболевания отмечается поражение слизистой оболочки прямой кишки энтеровирусами ПМВ-2, а в дальнейшем идет активизация условно-патогенной микрофлоры. По данным С. В. Федотова (2002), при бактериологическом обследовании кур отмечается возрастание инфицирования бдного вида микроорганизма: преобладали семейства энтеробактерий — 40,2% и стафилококки — 56,8%. Кроме этих основных видов микроорганизмов выделялись гемолитические стрептококки. У клинически здоровых кур условно патогенная микрофлора не выделялась. Наиболее распространенными сероварами эшерихий были О1, О2, О78.

В результате оценки выведенных культур по их серологическим и биохимическим свойствам выделенные штаммы распределялись в таком порядке: стафилококкус ауреус — 71,4%, стафилококкус эпидермидис — 17,8%, стафилококкус сапро-фитикус — 10,8%.

Клинические признаки. Начальные признаки заболевания не характерны: снижение поедаемости корма, избыточное потребление воды, угнетение. При отлове и детальном осмотре кур отмечается исхудание, выпадение пера, полностью оголенные участки тела, чаще в области брюшины у корней хвоста, вокруг анального отверстия. У отдельных кур клоака полураскрыта, вокруг анального отверстия гиперемия кожи и слизистых оболочек. Яичная продуктивность снижается или полностью прекращается.

Во вторую фазу клинические признаки более выражены, происходит выворачивание верхнего участка сфинктера клоаки, характерны также отечность вокруг клоаки и стеноз выхода, в результате чего птица с трудом сносит яйца. У здоровой курицы выход яйца при снесении занимает несколько секунд. У больной вследствие затруднения выхода яйца, несмотря на частые потуги, занимает несколько минут. Иногда через зияющее отверстие клоаки видна скорлупа яйца, которое курица не может снести вследствие воспаления кутикулярных желез, экссудат которых приклеивает скорлупу к воспаленному участку слизистой оболочки клоаки.

Патологоанатомические изменения. При внешнем осмотре трупа или вынужденно убитой курицы отмечается исхудание, обезвоживание, выпадение верхнего участка складки клоаки. Вследствие интоксикации продуктами распада обмена веществ у большинства павших птиц находят посинение гребешка, бородок. Вокруг анального отверстия перо и кожа запачканы пометом, образуются корочки из высохшего помета и экссудата.

Наиболее характерные внутриполостные патологоанатомические изменения. Печень дряблая, перерождена, глинистого цвета, иногда происходит разрыв капсулы. Органы яйцеобразования не всегда изменены; зачастую они хорошо развиты, содержат 5-6 крупных овоцитов, верхний

сток яйцевода также не изменен.

Вследствие стеноза конечного отрезка яйцевода сформированное яйцо может за счет антиперистальтических движений мышц яйцевода проходить по яйцеводу и через воронку выбрасываться в брюшную полость.

Основные изменения обнаруживаются в прямой кишке, клоаке и матке.

Слизистая оболочка прямой кишки гиперемирована на всем протяжении, и ближе к анальному отверстию отличается сплошными кровоизлияниями, наличием фибринозных масс. Слизистая оболочка прямой кишки покрыта фибринозными массами при отторжении которых видны кровоизлияния. Воспалительные процессы могут доходить до матки и перешейка яйцевода.

Из других патологоанатомических изменений могут наблюдаться идиотичные овариосальпингиты, нефрозо-нефрит, однако эти изменения встречаются не всегда.

Характерными признаками клоацита могут быть язвы на слизистой и под слизистой оболочками, что указывает на бурное развитие условно патогенной микрофлоры, выделяющей токсины, которые вызывают глубоко проникающие воспалительные процессы.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Для полного установления характера заболевания необходимо провести исследования на энтеротропные вирусы, ПМВ-2, а также бактериологические высеивы на питательные среды с установлением состава микрофлоры. В обязательном порядке в лаборатории нужно проверить чувствительность микрофлоры к антибиотикам.

Из сходно протекающих заболеваний необходимо исключить овариосальпингиты незаразной этиологии. Для этого от больных кур берут сыворотку крови и исследуют на следующие показатели: мочевину, креатинин, билирубин — для исключения подагры, щелочную фосфатазу, холестерин — для исключения гепатитов, фосфор неорганический, кальций общий, калий, натрий — для исключения нарушения минерального обмена веществ, вызывающих овариосальпингиты.

Превентивная терапия клоацитов. Профилактика и лечение клоацитов должна быть комплексной, целесообразно создавать ремонтным курам к началу яйценоскости условия, стандартные по всем зоотехническим параметрам.

Возможно использовать антибактериальные препараты и токсикосвязывающие компоненты (токсинобиндеры).

Примерная схема применения препаратов может складываться из следующей последовательности: при появлении начальной вспышки заболевания применить препараты кемзайм или салкарб — 0 дней, затем антибиотики комбинированно с препаратами нитрофуранового ряда.

Учитывая высокие требования к яйценоскости кур-несушек, необходимо использовать йод как компонент, влияющий на функцию щитовидной железы.

Из препаратов, благотворно действующих на функцию печени, которая участвует в обмене веществ, можно использовать холин хлорид, метионин,

лизин или комплексный препарат гепатомин.

ПУЛЛОРОЗ

Пуллороз (белый бациллярный понос, ББП, тиф) — высоконтагиозная болезнь кур, индеек, реже других видов птиц отряда куриных. Пуллороз цыплят и его этиологический агент были описаны Rettger J. в 1899 году под названием «фатальный сепсис молодых цыплят». Пуллороз инфицирует впервые зарегистрирован в 1928 году. Пуллороз и тиф в ряде стран и в настоящее время рассматриваются как самостоятельные болезни, вызываемые соответственно *S. pullorum* и *S. gallinarum*.

Этиология. Возбудителем пуллороза во многих странах Европы, в том числе в России, считаются бактерии *S. pullorum-gallinarum* из рода *Salmonella*, семейства *Enterobacteriaceae*. *S. pullorum-gallinarum* неподвижные, грамотрицательные, спор и капсул не образующие тонкие палочки с закругленными концами величиной 0,3-1,5x1,0-2,5 мкм. Оптимально культивируется при температуре 38°C, рН 7,4-7,5. На МПА образует мелкие росинчатые колонии, реже сплошной, с голубоватым оттенком налет. Вызывает равномерное помутнение МПБ с образованием рыхлого осадка, легко разбивающегося при встряхивании. На полужидкой среде растет по ходу укола в виде тонкого, зернистого стержня, с образованием на поверхности среды сероватого налета, по форме напоминающего «гвоздь со шляпкой». На агаре Эндо, Плоскирева, Дригальского растет без изменения цвета среды, с образованием прозрачных колоний. Разлагает, с образованием кислоты или кислоты и газа, глюкозу арабинозу, маннит, дульцит и, непостоянно, галактозу, сорбит, мальтозу. Сахарозу и лактозу не сбраживает, молоко не свертывает и не пептонизирует, желатин не разжижает, индол и аммиак не образует. Редуцирует нитраты в нитриты, дает положительную реакцию с метилпротом. Отдельные штаммы образуют сероводород.

Возбудитель имеет соматический О1, 09 и 012 антигены. Н-антител нет. *S. pullorum-gallinarum* устойчива во внешней среде и к действию физических факторов. В различные сезоны года в помещении птичника возбудитель сохраняется от 10 до 105 дней. На территории, прилежащей к птичникам, при колебаниях температуры, от -30 до +11,3 °C и относительной влажности воздуха от 34,2 до 95,8% возбудитель выживает от 10 до 100 дней, в непроточной воде до 200 дней, в почве более 200 дней, в печени птиц при -20°C до 148 дней. *S. pullorum-gallinarum* погибает через 1 мин. в 2% водном растворе формалина, через 3 мин. в растворе фенола 1:1000 или 1% растворе перманганата калия. Водная 0,2% эмульсия креолина инактивирует сальмонелл в течение 50 мин., 1% раствор креолина — через 5 мин., 1% осветленный раствор хлора через 30-35 мин. *S. pullorum-gallinarum* погибает через 10 мин. при температуре 60°C, через несколько минут при воздействии прямого солнечного света.

Эпизоотология. Выделить возбудителя можно от различных видов

птиц и животных. Но в естественных условиях к пуллорозу восприимчивы куры и индейки, в меньшей степени фазаны, перепела, цесарки, павлины, страусы, утки, гуси, голуби, канарейки, воробы, снегири, лебеди и другие виды птиц. Отмечены единичные случаи заражения *S. pullorum-gallinarum* людей при поедании инфицированных продуктов. Но значительных эпидемических проблем, обусловленных возбудителем пуллороза, не встречалось. Из лабораторных животных к инфекции восприимчивы мыши, крысы, кролики. Более чувствительны к заражению куры мясных пород. У цыплят отмечена сильно выраженная восприимчивость к инфекции в зависимости от возраста. В естественных условиях заболевание чаще начинает проявляться у 5-7-дневных цыплят с последующим развитием эпизоотии в течение 20 дней. Среди цыплят 20-45-дневного возраста количество новых, острых вспышек болезни значительно уменьшается, а затем встречаются только спорадические случаи. Предполагают к испытке пуллороза факторы, снижающие резистентность молодняка: перераспределенное размещение в птичнике, нарушение температурно-влажностного режима, неполнценное и несвоевременное кормление. Например, экспериментальное пероральное заражение птиц *S. pullorum-gallinarum* без сопутствующих факторов не всегда успешно. Основным источником инфекции являются больные и переболевшие птицы, а также полученные от них яйца, грызуны и другие млекопитающие, насекомые, корма биологического происхождения. Переносчиками инфекции могут быть мухи, клещи, насекомые (см. Сальмонеллез-паратиф). Заражение трансовариальное, алиментарное, аэробенное. Инфицированность *S. pullorum-gallinarum* свеже-снесенных яиц, полученных от кур-сальмонеллоносителей, в среднем составляет 12%; перезараженных, т.е. полученных от кур-сальмонеллоносителей, но хранившихся в течение 2 недель при 17-22°C достигает 25-35%. Яйцо может быть инфицировано сальмонеллами на различных этапах его формирования и последующего хранения. Отмечен 80% и более высокий уровень зараженности сальмонеллами цыплят, полученных от кур-бактерионосителей. При инкубации яиц, инфицированных гематогенным путем в процессе развития фолликула в яичнике, выживаемость цыплят может снижаться до 25-50%. У трансовариально зараженных цыплят возбудитель сохраняется в желчном пузыре и в последующем выделяется с фекалиями, инфицируя оборудование инкубатора, птичников, корм, воду/ воздух. Эпизоотии пуллороза чаще наблюдаются в осенне-зимний период, но могут возникнуть в любое время года. При отсутствии в хозяйстве комплексной системы профилактики пуллороза, инфекция приобретает стационарный характер.

Клинические признаки. В зависимости от пути заражения заболевание может проявляться у только что выведенных цыплят или после 1-5-дневного инкубационного периода. Заболевшие в самом раннем возрасте цыплята бледные, сонливые, с взъерошенным оперением и учащенным дыханием, стоят с закрытыми глазами, многие опускают голову вниз и падают, определенный

период лежат и дышат с открытым клювом, затем вскаивают и снова опускают голову. Некоторые остаются лежать на груди как спящие, либо дрожат, жалобно пищат и забиваются в угол помещения (клетки). Наблюдается диарея, с выделением слизистых фекалий, чаще белого, но иногда и зеленовато-коричневого цвета. Они могут склеивать пух вокруг анального отверстия, закупоривая клоаку. Наблюдается цианоз видимых слизистых оболочек, гребня, резкое снижение аппетита, через 1-2 дня гибель цыплят. В зависи мости от способа заражения, биологических свойств штамма сальмонелл и прочих Факторов, те или иные клинические признаки могут преобладать (т. е. превалирует диарея или, при слабо выраженных признаках нарушении в работе кишечника, проявляется одышка и затрудненное дыхание). Иногда у цыплят, зараженных трансовариально или в инкубаторе, в первые 5-10 дней после вывода болезнь не проявляется, но в последующие 7-10 дней происходит бурное развитие инфекции с максимальной гибелью птиц в 15-20-дневном возрасте. Наблюдается отставание в развитии, неудовлетворительная оперяемость, одышка, диарея, склеивание пуха вокруг анального отверстия, его закупорка, что препятствует выведению фекалий, способствует развитию интоксикации, коматозного состояния и гибели цыплят. Смертность до 50-100%. Выжившие цыплята отстают в развитии и редко достигают необходимого уровня продуктивности. Имеются штаммы *S. pullorum-gallinarum*, способные вызывать поражения шлекелоктевого, большеберцово-пяточного или скакательного суставов, а также глаз с последующей слепотой. *Трансовариальная* передача *S. pullorum-gallinarum* в Некоторых случаях сопровождается субклиническим течением инфекции.

Куры-несушки, в основном, переболевают субклинически. У отдельных птиц отмечается угнетение, потеря аппетита, бледность или посинение гребня, диарея, дегидратация, снижение яйценоскости, оплодотворенности яиц и выводимости цыплят. При поражении яичников и последующем развитии желточного перитонита, наблюдается отвисание живота и повышение температуры тела до 42°C. Гибель птиц происходит через 4-10 дней после заражения. Возможно энзоотическое обострение инфекции в стаде кур-несушек с повышенным отходом птиц и значительным снижением яйценоскости. Индюшата при *сверхострой* (или *молниеносной*) форме, встречающиеся при трансовариальной передаче сальмонелл, погибают в первые часы после вывода. *Острое течение* пуллороза — до 10 дней, проявляется депрессией, слабостью, малоподвижностью, ухудшением аппетита, сильной жаждой, диареей. Фекалии бледновато-желтого цвета, кашицеобразные, склеивают пушок вокруг клоаки с образованием корочек, часто препятствующих опорожнению кишечника. Болезнь завершается интоксикацией и последующей гибелью индюшат. При поражениях сердца и легких отмечается одышка и затрудненное дыхание. Нередко встречаются судороги. Некоторые штаммы *S. pullorum-gallinarum* у индюшат вызывают поражения суставов, особенно ног, реже плече-локтевого, а также кератоконъюнктивиты и офтальмиты с последующей слепотой. *При подостром течении* клинические признаки болезни выражены незначительно.

Индошата медленно растут и плохо оперяются. Отмечается диарея. При несвоевременном лечении смертность птиц высокая. Переболевшие индошата могут постепенно восстановить соответствующую возрасту живую массу, но очень часто остаются сальмонеллоносителями. У взрослых индеек-бактерионосителей отмечается хроническая (субклиническая) форма сальмонеллеза. Иногда происходит обострение болезни, сопровождающееся угнетением, диареей, со снижением или прекращением яйцекладки. Встречаются желточные перитониты с повышением температуры тела и с характерным внешним признаком -отвисанием живота. Последующий сепсис приводит к летальному исходу болезни. *Молодняк фазанов* после инкубационного периода продолжительностью 3-5 дней слабеет, становится сонливым, скучивается. Отмечается нарушение координации движений, диарея, серозный или серозно-фибринозный конъюнктивит. У фазанят отмечается склеивание пуха вокруг клоаки, что препятствует опорожнению кишечника и развитию интоксикации. Нервно-паралитическая форма сопровождается воспалением суставов ног и крыльев. У взрослых фазанов обычно регистрируется хроническое течение болезни, при обострении - спад яйценоскости и желточные перитониты. *Цесарята* переболевают пуллорозом в 6-10-дневном возрасте. Отмечается угнетение, отсутствие аппетита, жажда. Птенцы уединяются от стада, передвигаются медленно, скучиваются у источника тепла с закрытыми глазами и опущенными крылами. Диарея сопровождается выделением вначале кашицеобразной вязких, затем жидких пенистых, молообразных иногда с желтоватым оттенком фекалий, которые склеивают пушок вокруг клоаки. Дыхание цесарят учащено и затруднено. В связи с нарастающей слабостью птенцы садятся на ножки, затем опрокидываются и погибают в судорогах.

Патоморфология. У цплят, погибших непосредственно перед выводом желток плотный зеленоватого цвета с инъцированной сутью кровеносных сосудов. Печень увеличена, с мелкими очагами некроза, реже встречается жировое перерождение. Желчный пузырь обычно увеличен в несколько раз и наполнен густой тягучей желчью темно-зеленого цвета. Иногда встречаются некротические очаги в сердце легких и в другие органах, скопление уратов в прямой кишке и аллантоисе.

У цплят 4-6-дневного возраста находят крупный нерассасавшийся желток, который в норме, как источник питания, используется в первые 5-7 дней жизни и затем быстро уменьшается в размерах. Масса желтка здоровых цплят, в среднем, составляет: в первый день жизни — 4,12 г, на второй — 2,1 г, на третий

1,2 г, на четвертый — 0,83 г, на пятый — 0,46 г, на шестой — 0,4 г. При пуллорозе нерассасавшийся желток крупный, плотной консистенции, в отдельных случаях может сохраняться до 20-30-дневного возраста и всегда содержит большое количество *S. gallinarium pullorum*. Печень увеличена, перерождена, дряблая, иногда коричнево-желтого цвета. В печени, а также в сердце, легких отмечаются множественные, мелкие некротические очаги серовато-белого цвета. Возможен серозный или серозно-фиброзный перикардит. Слизистая оболочка кишечника

воспалена. Слепые отростки кишечника и клоака Заполнены творожистыми массами¹ белого цвета, иногда с примесью крови. Почки бывают увеличены, с наличием уратов в мочеточниках. При клеточном содержании, особенно у цыплят-бройлеров, возможны поражения суставов ног.

У взрослых кур отмечается поражение яичников с наличием не¹рожденных с измененной консистенцией и формой фолликулов. Селезенка многократно увеличена, иногда с очагами некроза. Печень увеличена, с не свойственной в отдельных случаях зеленоватой окраской. Возможны некротические очаги в сердце, печени, у мышечной ткани, желточный перитонит. У эмбрионов -Индеек, погибших в процессе инкубации, обнаруживают большой, уплотненный, нерассосавшийся желток, с воспаленной оболочкой, сосуды которой кровенаполнены. Печень эмбрионов увеличена, часто с многочисленными точечными некротическими очагами которые встречаются и в других внутренних органах. Печень может быть перерождена желчный пузырь увеличен. Печень и селезенка индошат, погибших в первые дни жизни, неравномерно окрашены, увеличены, иногда с некротическими очагами. Слизистая оболочка кишечника воспалена, нередко с кровоизлияниями. У индошат, погибших в 5-10-дневном возрасте, встречаются некротические очаги в печени, сердце, селезенке, легких и других органах. Печень резко увеличена, дряблой консистенции. Желчный пузырь увеличен, переполнен желчью, содержащей хлопья. Почки контурированы, с мочеточниками заполненными уратами. Отмечается серозно-катаральное воспаление тонкого отдела и слепых отростков кишечника, переполнение их про света жидкой беловатой массой. У взрослых индеек поражается главным образом? яичник, фолликульгистрого висят на коротких или длинных ножках, имеют бугристый вид и серо-зеленый или кровянисто-бурый цвет. Разрыв фолликулов приводит к развитию перитонита. В печени, сердце, селезенке и других органах (у самцов в селезенках) встречаются некротические очаги. Сердечная мышица перерождена с характерными бугорчатыми некротическими очагами.

Диагностика; Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических патологоанатомических данных, результатах серологических и бактериологических исследований. Типичную вспышку пуллороза-цыплят диагностировать нетрудно но массовое применение лекарственных препаратов позволяет заболеванию протекать лишь спорадически, без комплекса характерных клинических и патологоанатомических изменений. Приживленная диагностика пуллороза проводится методом ККРНГА с эритроцитарным диагностиком или методом ККРА с цветным пуллорным антигеном. Реакции чаще ставят на предметном стекле, но можно использовать пробирочный метод. При исследовании сывороток крови кур в развернутой РНГА диагностическим титром служит положительная реакция в разведении 1:40 и выше. Оптимальный возраст для выявления сальмонеллоносительства у цыплят 5-75 дней, у индошат 45-50 дней. Проверка взрослых птиц первоначально проводится при достижении в стаде средней яйценоскости 40-45%. Исследуют кровь от 10% птиц каждого птичника. При отрицательном результате исследование повторяют через каждые 3 месяца. В неблагополучных по пуллорозу хозяйствах взрослую птицу в ККРА проверяют

не менее 4 раз в год.

АСПЕРГИЛЛЕЗ

Аспергиллез (Aspergillosis) птиц — остро, иногда подостро и хронически протекающая болезнь, поражающая птиц всех видов и характеризующаяся поражением органов дыхания и высокой смертностью у молодняка.

Историческая справка, распространение, экономический ущерб. Впервые плесневые грибы в бронхах и воздухоносных мешках обнаружил Мейер в 1815 г. в Германии. Начиная с 1841 г., грибы рода *Aspergillus* находили у различных птиц и млекопитающих, а затем выделили у человека. В 1855 г. Фре-зенсиус, обнаруживший гриб в органах дыхания птицы, назвал его *Aspergillus fumigatus* по способности гриба легко распыляться (фумигировать). Болезнь получила название аспергиллеза. Это заболевание встречается во всех странах и континентах. Аспергиллез наносит значительный экономический ущерб птицеводству (гибель молодняка может достигать 46-90%).

Возбудитель — грибы рода *Aspergillus*, относятся к несовершенным грибам порядка *Moniliales*, семейства Fress. У птиц аспергиллез вызывает *A. fumigatus* (А. М. Смирнов, 1981), но могут и другие грибы: *A. flavus*, *A. niger*, *A. nioulans*. Тело грибов — так называемый мицелий, или грибница, состоит из длинных нитей — гиф, рыхло переплетенных между собой. У гриба аспергиллус мицелий многоклеточный. Одна из гиф (спорангииносец) поднимается над субстратом и на вздувшемся отчленившемся конце ее возникает шарообразный спорангий, в котором формируется множество спор. По мере созревания спорангии темнеют, их оболочка лопается, споры высыпаются наружу и могут благодаря своей легкости долгое время носиться в воздухе, сохраняя жизнеспособность. *A. fumigatus* — термофильный гриб. Оптимальная температура развития 37~39°C. Этот гриб очень неприхотлив, хорошо растет на агаре Чапека.

Аспергиллы — факультативные паразиты. Обычно они живут, как сапрофиты, а при благоприятных для развития условиях и в процессе адаптации приобретают свойства паразитов. Патогенные аспергиллы производят протеолитические ферменты, эндотоксин. Эндотоксин аспергиллов относят к протеинам, обладающим гемолитическими и токсическими свойствами. Споры гриба обладают значительной стойкостью к физическим и химическим воздействиям. В течение 4 лет могут сохранять жизнеспособность. Прогревание культуры гриба сухим жаром при температуре 120°C убивает ее через 60 мин.

Эпизоотологические данные. Аспергиллез поражает домашних и диких птиц всех видов. К аспергиллезу очень восприимчив молодняк водоплавающих птиц, менее восприимчивы цыплята, индошата и голуби. С возрастом устойчивость к аспергиллезу увеличивается, чаще болеют 1-7-

дневные птицы. Считают, что взрослые птицы более устойчивы к аспергиллезу. Однако известны случаи аспергиллеза среди кур, индеек и фазанов. Источником инфекции служит больная птица. Заражение происходит аэробенным путем, однако не исключена возможность заражения и через органы пищеварения, через инфицированные корма, подстилку, инвентарь. Распространение аспергиллеза возможно через инкубаторы, куда споры гриба попадают с инкубационными яйцами из неблагополучных по аспергиллезу хозяйств.

Споры грибов аспергилл могут проникать через неповрежденную скорлупу яйца и развиваться в белке, желтке, воздушной камере. Установлено, что возбудитель аспергиллеза птиц способен заражать эмбрионы, причем заболевание проявляется уже в первые часы после вывода. Кроме того, споры проникают в яйцо через трещины скорлупы. Яйца заражаются во время их сбора, хранения, а также в инкубатории. Заражение яиц спорами аспергиллы может происходить в гнездах, при упаковке яиц, вызывая их порчу. Если зараженное яйцо разбивается, то происходит массовое заражение соседних яиц. Распространению заболевания способствует круглогодовая инкубация яиц, комплектование молодняка ранних возрастов крупными партиями. К возникновению аспергиллеза предрасполагают сырье, грязные помещения, влажная подстилка, отсутствие вентиляции, скученность птицы.

Патогенез. Проникая через органы дыхания, споры гриба локализуются в легких и вызывают развитие воспалительного процесса, проявляющегося местной клеточной инфильтрацией с наличием гигантских клеток и экссудативными процессами. При остром течении болезни ткань легкого бывает усеяна неплотными, размером с булавочную головку узелками, заполненными влажной, легко растекающейся массой серого цвета. В центре узелка при окраске по Гочкису-Мак-Манусу можно обнаружить колонию гриба, состоящую из сильно развитого мицелия. Попадая в легкие, спора прорастает, образуя колонию. Спороношение редкое.

При хроническом течении аспергиллеза колония гриба, находящаяся в центре гранулезного очага, может быть значительных размеров, мицелий широкий (4,2 мкм), с резко выраженной оболочкой, разделен более четкими перегородками. В патогенезе аспергиллеза птиц большое значение имеют продукты метаболизма возбудителя — протеолитические ферменты, видоизменяющие и разрушающие ткани органов, а также эндотоксин, обуславливающий интоксикацию или токсимию, сопровождающуюся соответствующими клиническими признаками.

Клиническая картина. Инкубационный период длится 3-10 дней. Тяжесть и острота болезни зависят от патогенности гриба и сопротивляемости организма. Острое течение заболевания чаще встречается у молодняка младшего возраста (начиная с 2-, 3-дневного возраста), подострое обычно регистрируется у молодняка старших возрастов (2-3-недельные) и хроническое — у взрослой птицы.

При остром течении больная птица вялая, малоподвижная. Наиболее выраженные признаки заболевания наблюдаются со стороны органов дыхания. Дыхание ускоренное и затрудненное, во время вдоха больная птица вытягивает шею и голову вперед и вверх, раскрывает клюв, глотает воздух, часто чихает, из клюва и носа выделяется серозная, иногда пенистая жидкость. При поражении воздухоносных мешков вдох сопровождается свистящим хрипом, писком. Появляется понос, сильная жажда, аппетит отсутствует, прогрессирует общая слабость и истощение. Перья взъерошены, крылья опущены, перед смертью наблюдаются судорожные движения. У молодняка смертность достигает 50-100%.

Подострое течение аспергиллеза длится 6-10 дней, иногда до 12 дней. Наиболее резко проявляются симптомы поражения органов дыхания, а затем и расстройства желудочно-кишечного тракта.

При хроническом течении аспергиллеза клинические признаки выражены слабо и проявляются в виде нарушения функции органов дыхания (периодически одышка) и расстройство процессов пищеварения. Больная птица постепенно худеет и гибнет.

Патологоанатомические изменения. При остром течении аспергиллеза у павшей птицы отмечают истощение трупа, нередко опухание конъюнктивы глаз, скленные экссудатом носовые отверстия, хорошо выраженное окоченение, загрязненность фекалиями пушка и перьев вокруг клоаки. В легких и воздухоносных мешках обнаруживают мелкие узелки серовато-желтого или молочного цвета с ярко выраженной концентрической слоистостью на разрезе. Слизистая оболочка гортани, трахеи и бронхов гиперемирована. В печени обнаруживают ярко выраженную застойную гиперемию и жировое перерождение.

При хроническом течении болезни на вскрытии обнаруживают серозно-катаральную бронхопневмонию с наличием в паренхиме легких большого количества серовато-желтых узелков, которые, сливаясь между собой, образуют конгломераты, состоящие из казеозной массы.

В ряде случаев узелки бывают окружены капсулой и пропитаны известковыми слоями. На серозной оболочке брюшных и грудных воздухоносных мешков обнаруживают толстые до 2-5 мм, дискообразные колонии гриба. Иногда они пропитаны фибрином и окрашены в серо-зеленый или темно-зеленый цвета. Колонии гриба могут обнаруживаться в носовой полости, подглазничных синусах, гортани, трахеи и на серозной оболочке грудной и брюшной полостей. Слизистая оболочка гиперемирована, иногда наблюдается перитонит.

Диагноз на аспергиллез ставят комплексно на основании анализов эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований.

Лабораторные исследования включают:

- микроскопические исследования. Для микроскопии берут узелки из пораженных органов, раздавливают, накладывают покровное стекло и

подсчитывают несколько капель лактофуксина или гематоксилин-эозина; через 3-5 с промывают водой. На розовом фоне виден бледно-голубой мицелий;

- микологические исследования. На агаре Чапека возбудитель через 8 ч после высеяния образует белый пушистый налет, а через 24-30 ч споры; молодые колонии "приобретают голубовато-зеленый, а старые — черно-зеленый цвет. Мицелий заканчивается вздутием диаметром 20-30 ц, на верхней стороне вздутий имеются выросты длиной 6-5 ц и шириной 2-3 р., от которых отходят цепочки конидий (спор). Споры круглые, мелкобородавчатые, диаметром 2,5-3 ц.

- постановку биопробы. Аспергиллез можно вызывать у птиц путем введения спор возбудителя в дыхательный аппарат или скармливанием сухой культуры. Для выращивания культур гриба используют кусочки пораженных органов, которые после фламбирования помещают в среду Чапека или на картофельный агар. Инкубируют при 37°C.

Дифференциальная диагностика. При установлении диагноза аспергиллез следует дифференцировать от пастереллеза, туберкулеза, инфекционного бронхита.

Пастереллез отмечается, в первую очередь, по патолого-анатомическим изменениям. При пастереллезе ярко выражен геморрагический диатез на серозных оболочках грудной и брюшной полостей, на брыжейке отмечают множественные кровоизлияния. При микроскопии мазков из легких и печени обнаруживают грамотрицательные биполярные окрашенные палочки. При посеве на обычные питательные среды при пастереллезе выделяют пастереллу мультоциди.

Туберкулез, помимо эпизоотологии, отличается тем, что при нем поражается печень, селезенка, кишечник, а при генерализации процесса и органы дыхания, селезенка часто увеличена. Диагноз решает туберкулизация взрослой птицы.

Инфекционный бронхит характеризуется контагиозностью. Диагноз ставят на основании вирусологических, гистологических, серологических, клинических симптомов и патологоава-томических изменений. В неясных случаях ставят биопробу на цыплятах. Профилактические и лечебные обработки цыплят. Инкубационный и выводной залы обрабатывают аэрозолем 20%-ного водного раствора молочной кислоты из расчета 20 мл/м³ при экспозиции 20 мин трехкратно в течение суток с промежутком 4 ч. Полы инкубационных и выводных шкафов снаружи моют 5-10% -ным раствором хлорамина В один раз в сутки или 10% -ным раствором однохлористого йода (t = 70°C).

Применять антибиотики не рекомендуется, так как они вызывают появление аспергиллеза. В период начала наклева яиц следует применять аэрозольно йодтриэтиленгликоль в разведении 1:2 из расчета 1-2 мл/м³ при экспозиции 5 мин. Распыляют препарат из САГ 1-2 мин. В этот период люки выводного шкафа закрывают, обогрев и вентиляцию выключают, затем выключают вентиляцию внутри шкафа. Через 13 мин шкаф вступает в режим

работы.

Препараты нистатин и револин распыляют из расчета 250-300 ЕД/м³. Эти препараты сохраняются в легких цыплят до

2 недель. Можно использовать нистатин с кормом в дозе 400 тыс. ЕД на 1 кг живой массы в течение 1-10 дней. Препарат в сухом виде сохраняется 6 месяцев, в растворе — 5 дней при температуре 40°C.

Мероприятия в птичнике. Обнаружение аспергиллезных гранулем в легких у суточных цыплят свидетельствует о заражении их в эмбриональный период. Образование аспергиллем в печени рядом с кровеносными сосудами свидетельствует о гематогенном пути распространения аспергиллеза в организме. Амфотерацин В, нистатин в дозе 400 тыс. ЕД, револин 300 тыс. ЕД на 1 кг живой массы применяют в течение 5 дней, метионин — 0,5 кг на 1 т корма, чеснок — 16-17 г на 1 кг живой массы.

Йодтриэтиленгликоль распыляют один раз в день 5 дней подряд и с интервалом 2 дня повторяют курс в птичнике 4 раза подряд. В дальнейшем распыление продолжают один раз в 2-3 дня до полного прекращения выявления больных цыплят. Кроме того, дают настойку йода: 10 мл на 10 л обрата. Для снижения действия афлатоксина на 1 т корма добавляют селенита натрия 200 мг, фолиевой кислоты — 2 г, витамина С — 40 г, глюкозы — 200 г. Считаем целесообразным включение в рацион на 1 т корма дополнительно витаминов: А — 10 г, Е — 30 г, В₂ — 8 г, С — 150 г, тиамина — 4 г. При острых токсикозах положительно оказывается применение активированного угля.

Птицу можно убивать только спустя 6 дней после применения кормов, не содержащих афлатоксины.

Меры борьбы и профилактика. Больных птиц уничтожают. Проводят тщательную очистку и дезинфекцию. Подстилку сжигают.

Профилактика зависит от хороших санитарных условий, особенно не следует скармливать влажный или заплесневелый корм или использовать сырую подстилку. Следует обеспечить чистоту кормушек и эффективную вентиляцию складских помещений. Чтобы предупредить заражение инкубационного яйца, необходимо обращать внимание на чистоту гнезд и соблюдать санитарные нормы при хранении яйца, сбор которого следует производить регулярно.

КАНДИДАМИКОЗ

Кандидамикоз — *Candidamycosis*. Синонимы: молочница монилиаз, кандидоз, микоз ротовой полости или зоба, бластомикоз.

Кандидамикоз — заболевание, вызываемое дрожжеподобным грибом *Candida albicans*, характеризующееся поражением слизистой оболочки пищеварительного тракта, других внутренних органов, иногда кожи.

Распространение и экономический ущерб. Кандидамикоз

распространен во всех странах мира. Летальность среди молодняка птиц до 100% — это наносит птицехозяйствам значительный экономический ущерб.

Возбудитель. Возбудители кандидамикоза — гриб *Candida albicans*, реже другие патогенные виды рода *Candida* (*C. tropi-calis*, *C. pseudotrocalis*, *C. krusei*), которые относятся к аспоро-генным дрожжам сумчатых грибов, не образующих сумок. Они размножаются почкованием, образуют псевдомицелий, бласт-споры и хламидоспоры. На агаре Сабуро или сусло-агаре колонии *C. albicans* встречаются в виде гладких S- и шероховатых R-форм. На кукурузном агаре этот гриб образует бластро-сдоры, а также хламидоспоры, которые у других видов *Candida* отсутствуют. Патогенность культур *Candida* проверяют на белых мышах и кроликах, а также на куриных эмбрионах и цыплятах. Возбудитель кандидамикоза устойчив к физическим и химическим воздействиям. У патогенных штаммов образуется эндотоксин.

Эпизоотологические данные. Болеют домашние и дикие птицы, а также человек. Наиболее восприимчивы индюкпата, цыплята, цесарята, фазанята, гусята, утят и голуби в возрасте старше 2 недель, и уровень смертности возрастает до 6-недельного возраста. Заболевает все поголовье птицы с 100% летальностью. Кандидамикоз протекает спорадически или вызывает вспышки. Источник возбудителя инфекции — больная птица. Факторы передачи — инфицированные корма, почва. Заражение происходит при контакте с больной птицей, а также с предметами, зараженными грибами. Болезнь редко протекает без осложнений, и многие вспышки связаны с антисанитарными условиями и нехваткой питательных веществ. Симптомы авитаминозов часто сопровождают заболевание, и высказано предположение, что, попадая в зоб, этот гриб может использовать витамины группы В или ухудшать их усвоение. Некоторые ученые считают, что эта болезнь иногда возникает при использовании антибиотиков или в условиях, не препятствующих росту грибка и проявлению его вирулентности. Зараженная поверхность скорлупы может явиться источником инфекции в инкубаторах в момент вывода. Инкубационный период составляет от 3 до 30 дней.

Патогенез. Патогенные виды *Candida*, обитая на слизистых оболочках, при снижении устойчивости организма превращаются в активных паразитов. Возбудитель разносится кровью и лимфой по всему организму, вызывая его интоксикацию эндотоксином, освобождающимся при разрушении клеток гриба.

Клинические признаки. У молодняка птиц наблюдают потерю аппетита, угнетение, взъерошенность перьев, нередко понос. Птицы держатся скученно. При пальпации зоба отмечают утолщение его стенок и болезненность; глотание затруднено. В дальнейшем развиваются слабость, общее истощение и затем гибель птицы. Иногда наблюдаются конвульсии и манежные движения. У взрослых птиц заболевание нередко протекает без видимых клинических признаков, и они являются носителями кандидамикоза.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка ротовой полости, глотки, передней части пищевода и зоба гиперемирована, покрыта рассеянными серовато-белыми узелками, плотно сросшимися со слизистой оболочкой, или чаще — свободно лежащими пленками. В железистом желудке

железистая беловая слизь. Слизистая оболочка желудка и тонких кишок инфицирована, иногда изъязвлена. У гусей дифтеритические наложения в железистом и мышечном желудках, небольшие «абсцессы».

Гистологические изменения. Гистологические исследования дают возможность обнаружить десквамацию эпителия.

Диагноз устанавливают на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований, которые включают: *Ш* микроскопические исследования. При микроскопии препаратов обнаруживают бесцветный мицелий диаметром 2-5 μ и сферические или овальные дрожжевые клетки диаметром 3-7 μ , с двухконтурной оболочкой. Для микроскопии пленки с пораженных участков разводят в 50%-ном растворе глицерина, предварительно выдержав 10-15 мин в 10%-ном растворе едкого натра или калия; *Ш* микологические исследования. Для выделения культуры возбудителя пленки со слизистых оболочек высеваются на агар Сабуро pH 5,7-6,2 и выдерживаются при 28-30°C. Через 2-3 дня образуются молочно-белые колонии гриба; *Ш* постановку биопробы. Выделенными культурами *Candida albicans* заражают 3 белых мышей 20-дневного возраста по 0,3-0,5 мл внутривенно и 2 кроликов внутривенно по 1-2 мл (200-500 тыс. клеток). Мыши погибают через 1-5, иногда 7-10 дней, кролики на 3-10-й день. В мазках из органов павших животных обнаруживают возбудителя. Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить оспу, гиповитаминоз А, заразный насморк.

Лечение целесообразно во всех случаях, и данные опытов подтверждают, что наиболее эффективны органические ртутные соединения, и их рекомендуется применять вместо питьевой воды в виде раствора сульфата меди в отношении 1:2000. Было показано, что для молодняка куропаток рекомендуется орошать корм 15%-ным раствором муравьиной кислоты из расчета 20 мл/100 г для профилактики; в целях лечения такую обработку корма продолжают в течение 15 дней. Корма можно обезвреживать с использованием: *Ш* параформа (1 г параформа добавляют на 1 кг корма, тщательно перемешивают, и затем при дальнейшем перемешивании подогревают до 40°C, что обеспечивает быстрое испарение параформа и детоксикацию корма); *Ш* генциановой смеси (6,4 мг на 1 г корма); *Ш* перекиси водорода (концентрация 0,05% в форме аэрозоля); *Ш* сульфата меди (0,5 или 1 кг на 1 т корма); *Ш* генциан виолета (10 г на 1 т корма).

Для восстановления питательной ценности пораженного грибами корма необходимо ввести в рацион подсолнечное масло 0,5-1%. Оксид магния или оксид алюминия при добавлении в корм предупреждают всасывание микотоксинов, содержащихся в корме, и тем самым препятствуют отравлению организма птиц. На 1 т корма вводится 200 мг селенита натрия и 2 г фолиевой кислоты или селенита натрия 20 мг, витамина С 40 мг, глюкозы 200 г.

Профилактика. Надежной мерой профилактики является содержание птицы в чистом продезинфицированном помещении с хорошей вентиляцией, а также сбалансированный рацион. В период профилактического разряда между

партиями птицы следует особенно тщательно продезинфицировать брудеры и другое оборудование. Очевидно, со вспышками лучше всего бороться посредством убоя всей больной птицы, а контактирующую с ней переводить в чистые помещения.

После убоя птицы все оборудование в зараженном помещении рекомендуется демонтировать и тщательно продезинфицировать.

ФУЗАРИОТОКСИКОЗЫ

Фузариотоксикозы (*Fusariotoxicoses*, трихоте-ценовые токсикозы). Разновидности *Fusarium* принадлежат к группе так называемых полевых грибов, так как они находят условия, благоприятные для их выживания и роста (высокое содержание влажности) прежде всего на пахотной земле.

Большинство грибов *Fusarium* имеет токсинопродуцирующую способность. Кроме того, некоторые виды способны выделять различные токсины, поэтому зерновые культуры часто загрязняются несколькими видами одновременно. В результате этого фузариотоксикоз часто проявляется в различных клинических формах.

Болезнь регистрируют во всех странах. Смертность может колебаться от 3 до 100%.

Фузариотоксикозы, вызванные *T-2* и другими токсинами (*HT-2*, *DAS*, *NIV*, *FX*, *ДОН*). Вызывают снижение живой массы. В случае высокого загрязнения токсинами некро-тизируется клюв, кожа в углах рта, язык и небо. Иногда можно наблюдать нарушение движения и нервные симптомы.

При массовых поражениях, особенно в случае смешанного загрязнения, часто наблюдают острую геморрагию печени, дистрофию и тубулонефроз, а также атрофию сумки, тимуса. Повреждение иммунной системы предрасполагает к появлению других заболеваний (например, кокцидиоз) и снижает эффект вакцинации.

У взрослых несушек яичная продуктивность снижается, инкубационная способность ухудшается. В яичнике можно обнаружить фолликулярную дегенерацию и некроз, которые сопровождаются инволюцией яйцевода, а также амилоидом печени и селезенки.

Поскольку токсин *T-2* не влияет на функцию семенников, формирование сперматозоидов не нарушено даже после введения большой дозы токсина. Однако после введения небольшой концентрации токсина половая активность птиц может снижаться.

В период введения токсин и его различные метаболиты проникают в яйцо, нарушая инкубационные качества. В этом отношении чувствительность птиц сильно варьирует. В зависимости от количества токсина, проникшего в яйцо, нарушение эмбрионального развития принимает разные формы. Если большое количество токсина попало в яйцо, то не начинается даже сегментация ооцитов, в этом случае яйца подобны неоплодотворенным.

Можно легко спутать эту форму с неоплодотворенностью, вызванным

ном (A-2) зеараленоном (Zearalenone).

При более низком загрязнении токсином эмбриональное развитие неизменяется, но эмбрион погибнет в более поздней стадии, чаще всего перед первым миражированием, а полностью развитый эмбрион в связи с его низкой жизнеспособностью может не вылупиться или погибнет сразу после вылупления. Биологические нарушения индуцированного в яйце токсина (неблагоприятные изменения в белковых фракциях) так же, как витамины и микроэлементы, вероятно, вызывают снижение жизнеспособности эмбриона. Репродуктивные нарушения, указанные выше, могут иногда быть так значительны, что выводимость понижается до уровня, близкого к нулю.

Если корм загрязнен T-2 токсином, птица может в какой-то степени отказаться от него. У кур-несушек дневное потребление корма уменьшается не более чем на 20-30 г. В то же время в некоторых случаях начало токсиносодержащей диеты сопровождается временным уменьшением потребления корма, на этом фоне развивается каннибализм.

Из фузариотоксинов типа трихотексена специального упоминания из-за высокой распространенности заслуживает деок-синивалинол (ДОН). Многочисленные эксперименты с целью изучения влияния ДОН были проведены на цыплятах-бройлерах. Ни изменения потребления корма, ни потери живой массы, ни патологических изменений в каких-нибудь органах не установлено, даже если чистый токсин вводился в очень высокой дозе (более 18 мг/кг корма). Куры-несушки также показывают хорошую терпимость к ДОН, поскольку загрязнение кормов подобной дозой токсинов не влияет на продуктивность и качество яиц.

Как в эксперименте, так и в полевых условиях хорошо изучено воздействие на птицу токсина T-2 (табл. 16), диацетоксисцирпенола (DAS) и деоксиниваленола (Rd-токсин, воми-токсин, ДОН). Так, ЛД50 токсина T-2 при пероральном введении для суточных цыплят, восьминедельных бройлеров и кур-несушек 24-недельного возраста составляет соответственно $5,03 \pm 0,25$; $4,97 \pm 0,25$ и $6,27 \pm 0,42$ мг на 1 кг живой массы. При пероральной даче диацетоксисцирпенола (DAS) ЛД50 для

Таблица 16

Влияние токсина T-2 на птиц

Птица	Количество токсина, ppm	Патологические изменения
Бройлеры	4	Некроз слизистой оболочки ротовой полости
— « —	4	Нервные явления, потеря рефлекса выпрямления
— « —	8	Патология коагуляции
— « —	4	Снижение приростов массы

Куры-несушки	20	Снижение яйценоскости и качества скорлупы
--------------	----	---

суточных цыплят равняется 3,82 мг на 1 кг живой массы. Для пекинских утят ЛД50 деоксиналенола при подкожном введении составляет 27 мг на 1 кг живой массы.

Клинические признаки, вызываемые этой группой мико-токсинов у птицы, характеризуются рвотой, воспалением внутренних органов, отказом от корма, диареей, геморрагиями, гематологическими изменениями, некротическими процессами, нарушением функции нервной системы и разрушением костного мозга.

Патологоанатомические изменения. Под влиянием токсина Т-2 у птицы обнаруживают казеозные некротические поражения в ротовой полости (на твердом небе и под языком), дегенеративные процессы и геморрагии во внутренних органах, заметное снижение числа лейкоцитов.

Экспериментальные исследования показали, что токсикологическая реакция варьирует по силе в зависимости от вида, возраста птицы, уровня токсина, а также длительности его воздействия. Поражения в ротовой полости развиваются при очень низких концентрациях токсина Т-2 в рационе, т. е. при скармливании 0,4 мг на 1 кг корма цыплятам-бройлерам от суточного до 9-недельного возраста и 0,5 мг на 1 кг корма курам-несушкам в течение 3 недель.

Нервные явления у кур возникают при дозе токсина 4, 8 и 16 мг на 1 кг корма; при этих же концентрациях у кур-несушек снижаются потребление корма, яйценоскость и толщина скорлупы. Полевые вспышки этого токсикоза были описаны рядом авторов.

Экспериментально установлено, что диацетоксисцирпенол вызывает более глубокие поражения в ротовой полости, чем токсин Т-2.

Диагноз устанавливают на основании анамнестических данных, эпизоотологической обстановки, клинических признаков, патологоанатомических изменений, токсикобиологических исследований (кожная пробы на кролике) и физико-химических анализов - определение токсина Т-2 при помощи тонкослойной хроматографии.

Профилактика и меры борьбы. При возникновении отравления следует немедленно исключить корма, подозреваемые в токсичности. Главное в профилактике трихотеценовых токсикозов - строгий санитарный контроль кормов, ветеринарносанитарный порядок в хранилищах комбикормов, в кормушках у птицы. Эффективность лечения зависит от срока, прошедшего с момента поступления трихотеценов в организм. Оно может оказаться успешным только в начале отравления и безрезультатным при несвоевременно поставленном диагнозе.

F-2 фузариотоксикоз (зеараленонтоксикоз) — микото-ксикоз, возникающий в результате попадания в организм животного микотоксина зеараленона (токсина F-2). По характеру действия токсин и его

водные относятся к веществам эстрогенного типа, вызывающие у птиц охоту.

Все виды птиц, за исключением домашней (*Gallus domesticus*), чувствительны к F-2 фузариотоксикозу. Заараленон, не имея никакого влияния на яичную продуктивность, нарушает формирование клеток сперматозоидов у мужских особей (селезень, петух, индюк), подобное нарушение имеет место также у млекопитающих. Это приводит к жировому перерождению эпителия зародышей в семяпроводах и позже к атрофии сперматогенеза.

Токсичность, клинические признаки и патологоанатомические изменения. Действие заараленона на птиц слабее выражено, чем на свиней. Токсин, содержащийся в рационе птиц, вызывает гиперэстрогенный и анаболизирующий эффект. Так, при концентрации 300 ррт увеличивается масса гребня, яичника, семенников, а в дозе 1000 ррт образуются кисты в яйцеводах. Анаболизирующее действие проявляется в изменении прироста массы цыплят только при высоких концентрациях — 300-800 ррт. Доза токсина 1-50 ррт у цыплят и 25-100 ррт у кур-несушек не вызывает нарушения продуктивности. Рационы, содержащие 10-20% зерновых, пораженных *Fusarium roseum*, также не влияют на яйценоскость кур-несушек, но ухудшают свойства скорлупы, вызывают образование кист в половой системе и увеличивают массу фабрициевой сумки.

У индюшат, содержащихся в течение 76 дней на рационе, зараженном *Fusarium roseum* (10-40%), наблюдаются более или менее выраженное уменьшение потребления корма и у некоторых — выпадение клоаки.

Несоответствие этих данных объясняется тем фактом, что гриб *Fusarium roseum* может вырабатывать, кроме заараленона, также различные виды трихотенонов, обладающих сильной токсичностью по отношению к домашней птице.

Эрготизи — отравление, возникающее при скармливании животным хлебных, дикорастущих злаков (травы, сена), пораженных спорынью в стадии склероция.

Птица очень чувствительна к алкалоидам спорынны. Сильный токсикоз возникает при кормлении птиц в основном зерном хлебных злаков или их отходами (пшеничными, ржавыми и особенно ячменными), пораженными спорынью.

Клинические признаки. Птица становится вялой, малоподвижной; чем продолжительнее болезнь, тем ярче выражены явления омertevания гребня и сережек (ил. 28, 29). При затянувшемся до 3 недель отравлении на гребне, сережках, а также на веках и около носовых отверстий образуются черные некротические очаги и кровоизлияния, но иногда наблюдают только посинение гребня и сережек без последующего омertevания их.

Для цыплят породы белый леггорн установлена толерантность

(переносимость) на уровне 0,3% эргота. При более высокой концентрации склероциев снижаются темпы роста, несколько повышается отход цыплят. Аналогичное количество эргота переносится курами-несушками. Более высокие концентрации токсина отрицательно влияют на яйценоскость. Некоторые исследователи считают, что куры избегают приема корма со спорыней.

До появления химических методов анализа чувствительность гребня петуха к вазопрессивным свойствам алкалоидов спорыни составляла основу для стандартной биопробы. Сокращение мелких артерий около основы гребня вызывало бледную окраску гребня.

ОБСЛЕДОВАНИЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ ПТИЦЫ

В последние годы накоплено много данных по изучению физико-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 нарушения обмена веществ наиболее часто встречаются подагра, дистрофия печени, гиповитаминозы, преждевременная линька, овариосальпингиты, желочный перитонит, клювши, 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 дает система регулярных плановых мероприятий, проводимых комплексно с использованием зоотехнических, клинических, анатомических, патологоанатомических, биохимических и физиологических методов исследований.

Обследование птицы должно проводиться по плану комиссией, 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 производства с переводом птицы с одного производственного участка на другой. В хозяйствах с замкнутым циклом

Проводства плановые обследования должны начинаться с цеха птиц родительских птиц, так как от здоровья этой птицы зависит последующее воспроизведение. В каждом конкретном хозяйстве в зависимости от необходимости выявления специфических нарушений, подозрение 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 настехах. 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 насторонные рекомендации по продуктивности, которых следует придерживаться в промышленном птицеводстве. Снижение прироста массы у птиц может быть следствием тяжелых нарушений в кормлении и содержании или же связано с нарушением обмена веществ при необалансированности рационов по аминокислотам и витаминам.

Важнейший критерий оценки массы птиц при нарушении питания — «плоская» кривая роста молодняка; у молодых курочек — частичная или полная линька после энергетического голодаания. 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 перьевые покровы. 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 портала. 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 скрепулы расходуется значительное количество трикальцийфосфата. Методом определения щелочкой фосфатазы удается 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.

Белковые фракции, %:

альбумины 32,01 31...35

ос-глобулины 21,07 17..Л9

р-глобулины 14,32 11...13

у-глобулины 32,6 3S...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: полово- зрелость, 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 ярчайших 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 депо минеральных веществ, использующихся в период яйцекладки.

Примерная схема обследования птицы.

1. Установление синдроматики 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:

балансированность рационов птицы в соответствии с возрастом; обеспеченность биологически активными веществами (витаминами, кислотами), 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.

Химический анализ костей.

Морфологические и химические исследования яйца.

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 горлани, опухание синусов, истечение из носа, взъеропленность и когтистость пера (вокруг клоаки), жидкий помет, отставание в росте, искривление костей киля 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 зверской птицы прогнозируют уровень яйцекладки.

Для исключения инфекционных заболеваний необходимо провести серологические исследования на вирусные болезни, пуль-роз, респираторный микоплазмоз. Кроме того, необходимо направить материал в ветбаклабораторию 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

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.

АНАМНЕЗ

При сборе анамнеза учитывают следующее.

Направление хозяйства (личное, 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.

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

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

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

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

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

Условия содержания:

- а) вид и способ содержания: интенсивный (на полу, в клетках, батареях) или спасивый, для небольших фермерских хозяйств;
- б) сменяющаяся или несменяющаяся подстилка, вид подстилочного материала, качество его (влажность, сухость и т. д.);
- в) воздухообмен — чистота и скорость сменяемости воздуха, на дежность 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 1м², наличие загородок, 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, I отвисание крыльев и пр.);
- ж) дефекации (количество и цвет помета, наличие крови и т. д.).

Исследование отдельных птиц. Большую и подозрительную по

заболеванию птицу ловят крючком или с помощью ловчей клетки, сеткой и после фиксации исследуют. Большых гусей и уток выделяют из стада при небольшой прогонке лицепоголовью. 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.

Злоравая 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 кантар для взвешивания.

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.

Осмотрывают кожу головы, бородки, гребень, ноги.

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.

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).

Прощупывают трахею. Осмотрывают 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.

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

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, лёгкую небольшую голову, отсутствие зубов, мочевого пузыря.

Голова у птиц подвижная за счет большого количества шейных позвонков и

существо прочного соединения первого позвонка с черепом. Для скелета характерны высокая подвижность частей туловища, сросшиеся кости таза (поясничные, крестцовые), циклообразно устроенный киль.

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

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

Пух и перо, покрывающие тело птицы, представляют собой тонкие образования кожи, создающие малую теплопроводность. На хвосте и крыльях перья крупные, мелкое кроющее перо расположено по определенным участкам тела — ипериум, бесперьевые участки называют аптериями. Кожа состоит из эпидермиса, собственно кожи и подкожной ткани. Мышечные пучки прикреплены к кожному фолликулу и служат для поднятия пера. Когчиковая железа — производное сальных желез — состоит из двух долек, продуцирующих рхироподобный 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, имеющихся вокруг перьевых мешочеков и в коже ног.

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

Свообразно 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 нёбе, 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 колossalная поглотительная функция слизистой оболочки тонкого отдела кишечника, короткие слепые отростки кишок.

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

2 Несуразысы болезни итни

2. Физиологические даовые итти (по П. Хильбрюсу)

Вид птицы	Ректальная температура, °с	Число сфинктеров	Число сокращений	Половая
Куры яичные	40,5..42	240..340	18-25	120..130
Куры мясные	40,0..42	240-340	18..125	130..140
Индейки	40,5-41	90-100	15-20	180..200
Утки	40,5-41	190..240	20...40	140..160
Гуси	40,5-41	—	15...20	180..200

Фазаны	40,5-42	240..J40	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, поднимателей 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 неспаренный. Неспаренный воздухоносный мешок — межключичный. Вздыхательные 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 «давления», центральная покрыта плеврой. Масса легких взрослых уток 20 г, гусей 30, индекс 25, кур 9 г, что составляет 1/10 массы птицы.

Птицы имеют две слаборазвитые диафрагмы: легочную и грудобрюшную.

Мышцы птицы своеобразные. Грудные мышцы в среднем составляют 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, снегло-коричневый цвета, в голубом и фиолетовом цветах находится граница видимости.

Различают птицовых и выщуковых птиц. У первых яйца мельче 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

Мистерон. У птиц насчитывают до 3605 яйцеклеток. Длина яйцевода у несущейся курицы — 10...20 см, у несущейся — 60...90 см.

Первая стадия формирования яйцеклетки продолжается 14-15 дней. Овоцит за это время достигает размера до 1 мм, увеличиваясь в 5 раз по сравнению с начальной величиной. Ядро ово-цита перемещается из центра к периферии, образуяblastodisc. 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.

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, промеры тела, массу, телосложение, состояние оперения, пигментацию, упитанность» трупные изменения, состояние кожи, костяка и суставов, слизистых оболочек. После внешнего осмотра труп

кладут на спину; вывертывают ноги в тазобедренных суставах; разрезают кожу по медиальной линии от клоаки по килем 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 горлани и грахеи.

Вскрывают брюшной и грудной полости начиная от центрального разреза брюшной стенки от клоаки и доводят его до конца грудной кости. Здесь делают поперечные разрезы вправо и влево от килем кости. Килем кость поднимают вверх и подрезают ножницами, чтобы она свободно легла в сторону. Определяют наличие жировидного 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 желчевыводящим и мышечным желудками. Фиксируют пинцетом желчевыводящий 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 костевойостью. 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.

МЕТОДЫ КОНТРОЛЯ ЗА СОСТОЯНИЕМ ПТИЦЫ ПО НЕЗАРЯЗНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ

Первичный контроль за состоянием здоровья стада осуществляют зоотехнические и ветеринарные специалисты из лаборатории птицеводческих предприятий.

3. Информационные связи между зооветлабораторией в структурными подразделениями предприятия Структурные подразделения: Информационный центр птицеводческие бригады

Кормоцех и кормосклад

Цех инкубации

Рационы кормления птицы; нормативные параметры микроклимата в помещениях; результаты анализа исследуемых материалов (яйцо, корма и т. д.)

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 качестве инкубационных яиц

Сведения о продуктивности птицепоголовья (г, шт.); сведения об общем состоянии птицепоголовья (рас-клев, поведение, посдае-мость 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

Сведения о соответствии кормления установленным рационам;

ежедневные и месячные балансы кормов (поступление, расход)

ток); удостоверения о качестве комбикормов;

сопроводительные документы на пробы кормов

Сведения о качестве вывода молодняка птицы всех видов;

сопроводительные документы на пробы продукции цеха инкубации

Продолжение в подразделение Структурное подразделение Информация, поступающая из подразделения Зоотехническая служба (главный зоотехник)

Ветеринарная служба Бухгалтерия Инженерная служба

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

Результаты исследований кормов и продукции; результаты опытно-исследовательских работ

Табель учета рабочего времени;

отчет о движении (поступлении и расходе) материальных ценностей и основных средств

Заявки на ремонт лабораторного оборудования

Параметры микроклимата; указания по кормлению; график движения птицелоголовья

График ветобработок (для внесения антистрессовых добавок);

результаты патологоанатомического вскрытия трупов птицы

Указания для составления отчетов и оформления первичной документации

График проведения техосмотров и ремонтов лабораторного оборудования

Фактические затраты кормов План расхода кормов в национальную единицу продукции

Планово-экономическая служба

Служба материально-заявки на приобретение нотехнического химреактивов» лабораторно-снабжения и сбыта его оборудования, посуды и продукции инвентаря

Агрономическая служба

Результаты исследований витаминной травяной муки, сена, солоса и других продуктов натуральном и стоимостном выражении (всего на единицу продукции); экономический анализ по кормлению птицы в натуральном и стоимостном выражениях

Сопроводительные документы на поступающее оборудование; рекламиации о качестве поступающей продукции

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 птицелоголовья, экономическому 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.

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

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 снижению полноценности 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.

Ограбленные эмбрионы помещают в полистиленовые мешки или в картонные прожилки 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 большие и малые эмалированные крючья, металлический ящик для складывания вскрытых эмбрионов, 2 пинцета хирургических, 4 чашки Петри, глазные ножницы, фильтровальная бумага, вата, лупа, стерильные пробирки и пинетки Пастера.

Вскрывают скорлупу яйца ножницами по границе воздушной камеры, удаляют пинцетом аллантоис 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 необходимо 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	куры	Возраст, дней			индейки
		1 утки	гуси	индейки	
Появление кровеносных сосудов и проамниона	23	2 4	2 5		25
Начало пигментации глаза и появление зачатков конечностей					
Хорошо заметен аллантоис	3 7	5 7	58	57	
Появление рта					
Срастание фаланг крыла	99	911	1012	9	
Появление зачатков перьев на спине					
Оформление клюва					
Появление перьевых сосочков на крыльях	1011 10..11	И13 13	12 14 14	10 10 13	
Замыкание аллантоиса					
Веко достигает зрачка; пух на голове					
Весь эмбрион покрыт пухом	13141516	14..15 151821	151823 22	151823 22	14 171820
Веко закрыто Полное использование белка					
Начало втягивания желтка	19	23	24	23	
Желток втянут Проклев	2020	26..27 26..27	28 28..29	2426	

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 Способствующие факторы

Важнейшие признаки заболевания Гиповитаминоз А. Ксантофталмия лечение несущек витамином А, каротином

Гибель эмбрионов в течение всего периода инкубации, иногда водя слабого молода

Гиповитаминоз Д. Эмбрион — Неполноценное кормление рационом на мисседеме ление

Большая гибель эмбрионов с 10...15-го дня инкубации — в первые интенсивного

образ вания скелетной си стемы иловитаминозы группы В. Арибофлавиноз (недостаток витамина В₂). Гиперкератоз-ная форма дистрофии

Неполноценное кормление кур несушек и неусвоение витаминов

Основная гибель эмбрионов с 12... 13-го д инкубации до выво цыплят. Выводимос понижается до 62,7 67,7 %, цыплята по вывода выпачканы таточным белком

Содержание птицы на однообразном рационе, не сбалансированном по микро- и макроэлементам Содержание кур на однообразном зерновом рационе

Недостаточность биотина (витамин Н). Мик-ромиелическая форма дистрофии

Недостаточность витамина В и. Акобалами-ноз. Миотрофия у эмбриона

Гиповитаминоз Е (с-токоферола) Однообразное кормление неполноценным комбикормом Недостаток витамина Однообразное зерно-В₁ (фолиевой кислоты) вое кормление одним видом зерна

Недостаточность минеральных веществ (кальция, фосфора, марганца, меди, йода, цинка, селена)

Повышение смертности зародышей, особенно с 15...16-го дня инкубации. У выведенных цыплят иногда атаксия и перозис

Повышенная смертность зародышей с 16... 18-го дня инкубации

Повышенная смертность эмбрионов до 7-го дня инкубации

Повышенная смертность в конце инкуба*ции и при вывode; растянутый вывоД

Нарушене пористости скорлупы и ее прочности. Снесение яиц без скорлупы

Укорочение к тей эмбриона ние суставов, ция головы

Атрофия бед мышц, длинн кис конечнос рания в атлан массовое рас ние у зароды вы между но излияния во ние органы

Массовые ю ния в желточ шок, помутн сталика

Искривлене стей, черепа, ковость» эмб длинная скрю шея

Укорочение тей у эмбриона шая голова, в часть клювается над ник искривлен

б. Протокол патологиатомических вскрытий

Наклев в верх- » ней части скорлупы

Скорлупа Пояснение эмбриона Белок Жел

Без наклева	Лапка на го-лове	Остаток	Не втян жидкий
	Правильнос	Использован частично, непрозрачен	Частичн нут, зел цвета
Без изменений	—	—	Увелич
Мелкий наклев в остром конце	Голова между ног	Остаток белка	Кровои в желто мешок
Тонкая с матовым оттенком	Правильнос	Помутневший	Увелич но-жел окраски

Наклев в верх- » ней части скорлупы

12...15 Тонкая, пористость Использован Не использован Втянут излиян почное Бледно шен

яйца	Вориамб- ориамб	Кожа	Голова	Шея	Ноги	П�ль	Кишечник	Желудок
1	19 Нормальная Отек	—	—	—	—	Анемия	Перепол Увеличен жидкочай	
2	19 Гиперемия	—	—	—	—	Застойная гиперемия	стюю Вздут» за полнен околоплодной жидкот	

14 Искрив- Корот Перелета кие и рожден-кривые ная

18 Без изме нений 4 21

7 12... 15 Отечная Бездиз- Желтая, Без из Увеличен
менеперерож- менений ний дение

После вскрытия отходов инкубации необходимо сопоставить патологоанатомические изменения, подкрепляющие диагноз. Например, неиспользование белка в конце инкубации, накопление мочевинных солей в органах и тканях эмбриона указывают на эмбриотоксикоз*. Необходимо подготовить рекомендации по исправлению ошибок, допущенных в кормлении и содержании птицы, которые должны быть обсуждены на производственном совещании.

ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА НЕЗАРАЗНЫХ ВОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ БОЛЕЗНИ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ГИПО И ГИПЕРВИТАМИНОЗЫ

Витамины различаются по химическому составу и свойствам. Общепринятая классификация витаминов основана на растворимости в жирах и воде. Согласно этой классификации к *жирорастворимым* относятся витамины: А (ретинол), D (кальциферол), Е (токоферол), К (филиюхинон); к *водорастворимым*: В₁ (тиамин), В₂ (рибофлавин), В₃* (пиридоксин), В₆ (цианокобаламин), РР (ниацин, никотинамид), В₅ (пантотеновая кислота), Н (биотин), В₇ (фолиевая кислота), С (аскорбиновая кислота), холин.

Некоторые исследователи выделяют дополнительные витамины: витамин В₃ — «фактор роста голубей», в котором преобладает пантотеновая кислота; витамин В₅ — термоустойчивый фактор роста (преобладает ниацин); витамин В₇ — «птицкий фактор голубей»; витамины В₁₀ и В₁₁ — необходимы для кур, содержатся в печени (очевидно, можно причислить в группу фолиевой кислоты); витамин В₁ — антихроматинный витамин для цыплят и индюшат.

Большинство витаминов чувствительно к нагреванию, облучению, действию кислот, ионизации. Чувствительность отдельных витаминов к вышеупомянутым факторам различна. Например, к нагреванию наиболее чувствительны фолиевая и пантотеновая кислоты, витамин В₆; к действию кислот — витамины А, D, E; к свету — витамины А, К, В₃, В₅; к ионизации — А, К, В, В₁.

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

Поданным разных авторов, иногда отмечается большая разница в дозировании витаминов. Потребность птицы 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 миллиграмммах (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-альфацетата. Кроме того, 1 МЕ витамина А приравнина к 1 мкг каротиноидов или 0,6 мкг р-каротина. 1 МЕ витамина D₃ или D₂ 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. Передозировка витаминов, приводящее к заболеванию птицы, называют гипервитаминозом. 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.

ГИПОВИТАМИНОЗ А (НЕДОСТАТОЧНОСТЬ РЕТИНОЛА)

В организме птиц витамин А встречается в форме витамина A₁ и A₂, как свободный алкоголь или же в связанном с жирными кислотами состоянии.

В растениях он встречается только в виде провитаминов а-, (К Y-каротина и криптоксантина, которые в организме птиц преобразуются в витамин А. Источники каротина — морковь, зеленый корм, листья свеклы, шавель, капуста, салат, травяная мука. В животных продуктах витамин А содержится в рыбьем жире, яичном желтке, молоке, говяжьей печени.

Каротин, ксантофили 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 (алкохола) = 0,000344 мг витамина А-ацетата; 1 МЕ каротина = 0,0006 мг (3-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

желтой, всасывается стенкой кишечника. Превращение каротина в витамин А происходит в стенке тонкого кишечника.

Основной запас витамина А находится в печени птиц, небольшое количество столь 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 оказывает 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 — 200...300, у взрослых кур — 300...350 мкг,

в 1 кг печени суточных индеек 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 2500...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, лютеин, зеаксанチン и ксантины. 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.

Каротиноиды а-Каротин Следы

Р-Каротин 0,03 Ксантофилы

Криптохантин 0,03 Лютейн 0,10 Зеаксанチン 0,20

Липохромы	
Овофлавин	0,13
Протопорфирин	0,002
Неаксантик	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 каротинизации эпителия оболочек. У эмбрионов птиц нарушается формирование хрищей, 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...Д09	0	0,01...0,03
Е (токоферол)	15,4...40,0	0	12...24
К (филлохинок)	2,4	0	0,8
B ₁ (тиамин, аневрин)	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	0,04...3,4	0,02...4,3	0,7...3,9
B [*] (пиродоксин)	0,22...3,7	0,1...0,3	0,2...Л,4
B ₇ (Н, биотик)	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 наблюдаются воспаление конъюнктивы, однако этот признак не обязательен для всех случаев заболевания; отложение казеозных масс в конъюнктивальном мешке; часто — истечение серозной жидкости из носовых отверстий (п. 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 унынию. У несушек, страдающих гипови-

таминозом, снижается или полностью прекращается яйценоскость. 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 витамина А рационе, плохо поедают корм, имеют бледный и сморщененный 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 слизистого, а затем отложение фибринозного

екссудата в конъюнктивальном мешке. Смертность может достигать 100 %♦

Утятча 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 семенники, 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 витамина А и могут быть причиной появления кровяных 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 се-кундарными инфекциями. В носовой полости, особенно на слизистых оболочках раковин, у кур и индеек в ранней стадии накапливается слизь, которая заполняет подглазничный синус. Экссудат со спущенным эпителием превращается в казеозные массы, которые могут заполнить полость подглазничного синуса и носовых ходов. Если удалить наложения, то под ними оказывается измененная слизистая оболочка. У входа в горло находят мелкие беловатые пустулы.

В трахее 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 птиц сопровождается увеличением в объеме поджелудочной железы.

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

При переходе нижней части пищевода в железистый желудок на слизистой оболочке образуются язвы, а также пустулезные наложения. Слизистая оболочка, покрывающая устье перехода железистого желудка в мышечный, почти полностью превращалась в кутикулу, просверлы же содержали большое количество десквамиированного 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 сокрет, 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, склонные по клиническим признакам с гиповитаминозом, исключают вирусологическими и бактериологическими исследованиями.

Лечение. Если заболевание не осложнено секундарной 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, индюшкам — 500... 1500, индейкам — 8500.. 11 000. Лечебные дозы больших 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 также 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 1 класса из травы культурных лугов содержится (мг): каротина — 220, рибофлавина — 21..25, тиамина — 5..7, комплекса фолиевой кислоты — 5..6.

Травяную муку получают также путем искусственной сушки зеленой массы люцерны, клевера и их смесей со злаковыми травами, скощенными в фазе бутонизации бобовых и выхода в трубку злаковых культур. Травяная мука — источник полноценного протеина и ценный витаминный корм, так как содержит много каротина (200мг/кг), витаминов Е (25мг/кг), В? (14мг/кг), холина (830 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

ки, индейкам, уткам, гусям и молодняку с 13-недельного возраста—до 10 %.

В некоторых птицеводческих хозяйствах применяют комбинированный тип обесспечения 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...J2	KL15	15...17

При хранении травяной муки содержание каротина в ней уменьшается. Для 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. Цвет зеленый и темно-зеленый из свежеприготовленной древесной зелени, зелено-коричневый при использовании древесной зелени, обработанной водяным паром. Запах специфический, свойственный исходному сырью **ВАЛ* ШПЕРВИТАМИНОЗ А**

За период эмбрионального развития цыпленок 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 16...18 мкг/г.

Концентрат витамина А может обладать токсическим действием при передозировании. Увеличение в 100000 раз дневной потребности в витамине А вызывает у кур и уток интоксикацию, нарушение движения. В некоторых случаях у кур повышенные дозы витамина А уменьшали яйценоскость. Провитамины при передозировании не вызывают нарушений у птицы.

Передозировка витамина А особенно опасна в сочетании с низким содержанием в

комбикормс протеина и кормов животного происхождения, что приводит к возникновению нефритов.

Д ГИПОВИТАМИНОЗ (НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КАЛЬЦИФЕРОЛА)

Витамины группы D (D_6 , D_2 , D_3 , D_4 , D_5 , D_6) относятся к группе стеринов, 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_3) равна 500, 7-дигидрохолестерина (D_3 , колико-кальциферол) — 3500 и дигидротахистерина — 15 000.

Антирактическая 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, индек 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 скрепуле.

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 унесущек увеличивается количество яиц с толкой скрепулой, снижается яйценоскость (до 30%) и масса яиц, появляются яйца с деформированной скрепулой или без скрепулы. У цыплят задерживается рост, снижается двигательная активность, нарушается координация движений. Оперение у птицы плохое, перья взъерошены, клов, 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 скрепулой и шероховатой в области тупого конца. Кроме того, избыточное поступление витамина D₃ с кормом вызывает его окисление, что ведет к повышенному расходу витамина Е 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, болельные 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 с-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 (ив. вкл., рис. 2), у взрослых птиц — остеомалицией. Заболевание часто встречается у цыплят, индошат, 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 кильевая 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 остеомалиции становятся слабыми, перья их взъерошены, грудная кость искривлена. Рентгенографическим методом можно обнаружить выраженный остеопороз, 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 участков скелета: искривление грудной кости и ребер, при которых уменьшается 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 («сливье яиц»).

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

Утятя, гусята, 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.

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

Остеомалия, как правило, связана с атрофией костной ткани. Наиболее гяжелые изменения возникают в грудных и седалищных костях птиц. В процессе заболевания у кур между грудной костью и позвонками образуются хрящи. Хрящевая зона часто ограничена от костной гипермированной капиллярной зоной. Кости становятся порозными с расширенными гаверсовыми каналами.

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

Диагноз. Диагностировать гиповитаминоз D можно по клинической картине, результатам патологоанатомического вскрытия, количеству щелочной фосфатазы в плазме крови. А. Ф. Огрызань-сна 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, индошатам — 0,2...0,5, индейкам — 3...5. Дача ветчинного рыбьего жира в супки цыплятам 0,5...1 г, курам — 1, индошатам — 1...2, индейкам — 2,0 г. На 100 г концентрированных кормов — концентрат витамина Е 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 В и. Профилактика. Для профилактики ракита 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 О3 следует по нормам, приведенным в таблице 4 приложения 3.

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

Витамин Dj (холексальциферол) в масле — прозрачная или слегка мутная маслянистая жидкость желтого цвета (в зависимости от используемого растительного масла). В 1 мл препарата содержится 45 000...55 000 МЕ витамина D₃. Кислотное число раствора не должно превышать 4,0 мг КОН.

Видеин Dj (комплекс витамина D; с казенном) — сухой желтовато-серый мелкозернистый порошок с размером частиц не более 150 мкм. Содержание витамина D₃ в 1 г препарата — 200 000 ± 20 000 МЕ.

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

В настоящее время освоен выпуск новой кормовой формы витамина О3 — *гранувит Dj*. В качестве активного вещества для его приготовления используют холексальциферол. 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. Гранулы нельзя растворять в жирах, маслах, сантохине, воле и применять для обогащения влажных мешанок.

Кроме того, созданы вододисперсионные препараты витамина D_3 (активность 1300 000 МЕ в 1 мл) и *сольвивитак* (активность 100 000 МЕ в 1 мл). Оба препарата представляют собой подвижную жидкость, которая при смешивании образует слабоопасные растворы, легко всасывающиеся в кишечнике. Препараты эффективны при выпаривании цыплятам в первые дни жизни, при ветеринарных обработках птицы и в других стрессовых ситуациях, а также при постоянном применении в составе комбикорма.

Заслуживают внимания импортные препараты витамина D_3 (активность 50 тыс. МЕ/г). Среди них есть растворимые в воде, предназначенные для внесения во влажные мешанки, но их также можно использовать для выпаривания 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 ед. Повышение активности щелочной фосфатазы у молодняка до 30 ед. свидетельствует о гиповитаминозе, до 60 и выше — о раките, у кур — до 40...70 ед. — об остеопорозе.

В связи с тем что уровень содержания витамина D_3 в организме птиц тесно связан с минеральным обменом, О-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%. Унесущих всех видов в непродуктивный период этот показатель составляет 9...12 мг%, в период яйценоскости у кур — 20...40 мг%, у индеек, уток и гусей — 40 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 8...6%; у цыплят недельного возраста — 16...18 и 7...8%.

В берцовой 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 золь, кальция и фосфора на 20...30% от нормы у молодняка указывает на ракит, у кур — на остеопороз.

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

ГИПЕРВИТАМИНОЗ D Избыток витамина D_3 вызывает токсикоз наряду с гиперкальциемией и минерализацией мягких тканей. У взрослой птицы снижается продуктивность, и куры откладывают яйца с хрупкой скрепой и шероховатой в области тупого конца. Кроме того, избыточное поступление витамина D_3 с кормом вызывает его окисление, что ведет к повышенному расходу витамина Е в организме, вследствие чего

увеличивается количество неоплодотворенных яиц.

ГИПОВИТАМИНОЗ Е (НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТОКОФЕРОЛА)

В настоящее время различают не менее 7 витаминов токоферола, биологическое действие которых различно. Обеспеченность птицы витамином Е 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 индошат — 6...17 мкг/мл. При Е-гипо-витаминозе этот показатель снижается до 1,3...4 мкг/мл.

Концентрация витамина Е в печени суточных цыплят составляет 150..200мкг/г, ремонтного молодняка — 14..20мкг/г, при убое у мясных цыплят — 6..10мкг/г, у индошат — 40..420 мкг/г. Оптимальное содержание витамина в печени кур равно 10.. 16 мкг/г. Нормальным содержанием витамина Е в желтке яиц кур считается 60...200 мкг/г, уток и индеек — 45...70, гусей — 55...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. Всасывание 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 гиповитамина Е. У цыплят, заболевших в возрасте 20..40 дней, выражены нарушения координации движения, слабость, трепет, 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 энцефаломалиией 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 вызватьнейтрализацию 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 энцефаломалиией может нанести большой экономический ущерб.

Клинические изменения при энцефаломаляции индушают и уят сходны с изменениями, наблюдаемыми у цыплят.

Патологоанатомические изменения. При энцефаломаляции образуются очаги размягчения ткани мозга. Вокруг них возникает отечность. 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 листиллированной 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 рекомендуются 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 сантонин 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 свежо-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. Такое освоено производство вододисперсионного препарата витамина Е — сольвитак Е-д. 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 молодняка, больной и ослабленной птицы.

Кроме того, создан комплексный поливитаминный препарат жирорастворимых витаминов — сольвитак А, Д, Е, в 1 мл которого содержится 200

тыс. МЕ витамина А, 40 тыс. МЕ витамина D и 200 мг витамина Е. Препарат эффективен при выпаивании молодняку при стрессах, а также даче 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 алтаксидавтов. 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 окисленного жира отрицательно влияет на состояние здоровья, продуктивность и воспроизводительные способности птицы. Могут возникнуть заболевания алиментарного характера: энцефаломаляция и экссудативный диатез у цыплят, мышечная дистрофия у индюшат, 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	Антимоксайдант	Норма
Цыплята-бройлеры, ремонтный	Фенозан-кислота	60
мясных и яичных кур	Сантохин	123
	Агидол	125
Куры-несушки яичные и мясные в нед:		
27...40	Сантохин	165
	Фенозан	90
	Агидол	140
41 и старше	Фенозан-кислота	120
	Агидол	150

ГИПОВИТАМИНОЗ К

В природе витамин К встречается в различных формах: витамин К (от-филлохинон) содержится в хлоропластах зеленых листьев растений; витамин К₂ продуцируется бактериями; витамин К₃ (менадион) легко растворяется в воде.

Биологическая активность различных витаминов группы К неравноцenna: 500 МЕ витамина К₁ равны 400 МЕ витамина К₂ или 1000 МЕ витамина К₃. Отдельные химические соединения витамина К₃ (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 сульфахинонксалина, 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 рационах 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, бородок, 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 анизоцит-тотическая и пойкилиоцитотоническая анемия (большое количество мегалобластов и незрелых эритроцитов), понижение содержания гемоглобина. Эта апластическая 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 витамины К, много эмбрионов погибает в первые дни инкубации.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии можно обнаружить как отдельные подкожные или внутримышечные кровоизлияния, так и массовые экзимозные 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 заб, по ходу выводных протоков желез в область пилоруса и слепые отростки кишок. Отсутствие в рационе витамина К может вызвать кутикулит.

Профилактика. Витамина К много в зелени растений, поэтому в рацион птиц необходимо включать люцерну, клевер, крапиву, а также муку, приготовленную из них, добавлять сююс 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 20 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 каастаб. Викасол — натриевая соль бисульфатного производного 2-метил-1,4-нафтахинона (менадиона). Это белый или желтовато-белый кристаллический порошок. Содержание чистого вещества в препарате не менее 95 %. Гетразин — менадиона бисульфит лиме-тил-пиримидина (МБП), химически защищенная форма менадиона. Каастаб — менадиона бисульфит натрия (МБН), содержит 52 % менадиона..4 Неспринные болезни гепат.

ГИПОВИТАМИНОЗ В

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

Анtagонисты витамина В₁ — окситиамин, бутиламин, пиритиамин и неогиперитиамин. При распаде витамина В₁ образуется фермент тиаминааза, который содержится в свежей рыбе, а также в сердце и селезенке теплокровных животных. Одна МЕ витамина В₁ равна 1 мг тиамина гидрохлорида.

Потребность в витамине увеличивается, если рацион составлен из зерна без оболочек, при чрезмерном скармливании углеводистых кормов, после прогревания кормов, при повышении щелочности корма, добавлении веществ, содержащих фермент тиаминаzu, при повышенном введении некоторых коагулюстиков. 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 антивитамины*.

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

При тиаминовой недостаточности повышается эмбриональная смертность, выступающие 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 В — задержка в росте, параличи нервов, расстройство пищеварения, снижение температуры тела.

Цыплята и утлы 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: наблюдаются посинение гребня, депрессия, вздутие зоба. При дальнейшем развитии заболевания возникают параличи нервов отдельных мускульных групп (шв. 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 В₁ следует учитывать, что в норме в печени содержится не ниже 3,5 мкг/г тиамина. 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 тиамина в 1 г печени.

Лечение. Больную птицу можно вылечить, если случай не запущен, обычно в рацион добавляют витамин В₁ и уменьшают количество кормов, содержащих углеводы. Для лечения используют синтетический витамин В₁ по 25...100 мл на голову в течение 3 дней, в зависимости от тяжести процесса. Показано одновременное применение витамина В₁₂.

Профилактика. Витамин В₁ 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 В₁.

Естественными источниками витамина В₁ 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 тиаминбромида. Это белый или слегка желтоватый порошок. Содержание тиамина в препарате не менее 98 %.

ГИПОВИТАМИНОЗ В₂

Витамин В₂ за цвет и содержание рибозы иногда называют рибофлавином. Он встречается в природных условиях в свободном и связанном состояниях. Добавление жиров к рациону способствует повышению потребности в витамине. Ниацин снижает потребность в витамине В₂.*

Рибофлавин принимает большое участие в окислительном 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 унесушек приводит к понижению эмбриональной жизнеспособности (выживаемость составляет от 62,7 до 67,7%).

Недостаток витамина В₂ наблюдается при использовании зерновых рационов без добавок витамина, кормов животного происхождения, плохо смешивании кормов и продолжительном их хранении. Показателем обеспеченности птицы витамином 62 служит содержание его в печени. У здоровыхнесушек 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 желток 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 птиц гиповитаминоз развивается в возрасте 14...30 дней. Динамика роста изменяется, часто нарушается опорно-двигательность, происходит васкуляризация роговицы (кровянистый глаз). Птица слабая, опирается на срюченные 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 перекрецивание юпона, воспаление краев угла рта и век, в хронических случаях — дерматит на голове и шее, конечности и суставы ног отечны, 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 62 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.

Натогигианические изменения. У цыплят обнаруживают отечность и гиперемию тимуса. У юношеских кур печень увеличена, с жировым перерождением, мускулатура ног атрофирована и кости ног искривлены, наружные кости 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 «кровяных колец», у погибших в возрасте 10...12 дней — микромиелю, прогнатизм, отечность, кровоизлияния во внутренние органы. Часто выражена «курчавость оперения».

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

Проявляет свое действие витамин В₁ 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-бурового 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 — гранувит В₂. В качестве активного вещества содержит 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.

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 В₅ находится в трудноусвояемой форме. Может синтезироваться из триптофана.

Клинические признаки. При недостатке никотиновой кислоты у птицы отмечаются медленная оперемость, дерматит, шелушение и изменения в суставах ног, массовый отход, задержка полового созревания, снижение яйценоскости у кур и выводимости яиц.

Важнейший симптом недостаточности ниацина у больных цыплят, индюшат, утят и гусят — увеличение и воспаление сакральных суставов, вследствие этого — перозис. Второй симптом заболевания — воспаление слизистых оболочек носовой полости. Кожа утлов рта покрыта корочками, наблюдаются плохая оперемость и расстройство пищеварения. Нередко возникают трепор и парезы вследствие расстройства деятельности нервной системы. У взрослых кур-несушек через 140 дней после содержания на рационе, не содержащем ниацин, снижается яйценоскость и выводимость яиц.

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

Лечебные и профилактика. Для профилактики необходимо скармливать птице корма, содержащие достаточное количество ниацина. В 100 г пшеничных отрубей содержится 125...40 мг витамина В₅, в моркови — 14, в траве злаковых — 72, в рисовых отрубях — 966, в мясе — 100...200, в дрожжах — 40...60 мг. В кукурузном зерне ниацин находится в связанным состоянии, поэтому скармливание птице одной кукурузы может вызвать признаки недостаточности ниацина.

В птицеводстве применяют синтетические препараты никотиновой кислоты: витамин В< — белый кристаллический порошок, содержащий не менее 98...99% никотиновой кислоты; никотин-амид — 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.

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 транскарбок-силирования. 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 прожаренные белковые компоненты, что на практике наблюдается очень редко.

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

При недостатке биотина наблюдается депрессия роста у молодняка, поражение кожи на подушечках стопы, на голени и пальцах, а также заболевание глаз и эхусудативный дерматит. Дерматиты у цыплят, индуцируют возникновение на конечностях, в области головы, век, углов клюва. Описаны случаи перозиса у цыплят и индуцируют 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, укорочение костей, попугаевый клюв.

Патологические изменения. При недостатке в районе биотина возникают дерматиты, которые трудно отличить от дерматитов от недостатка других витаминов группы В. Требуется тщательный анализ района, 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 ПАКБ, зеленые бобовые растения, травяную, рыбную и мясокостную муку, патоку.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПАНТОТЕНОВОЙ КИСЛОТЫ (ВИТАМИНА ВД)

Пантотековая кислота (витамин В₃, цыпличий антiderматит-ный 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 В^А, так как он усиливает пантотеновую кислоту, находящуюся в кормах.

В промышленном птицеводстве потребность кур в витамине В₃ удовлетворяется за счет содержания его в основных кормах, тогда как кормовые смеси для гибридных 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 взрослых 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 онемевшими;
- 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. Унесущий это всегда сопровождается снижением яичной продуктивности и вытворимости. Особенно высока эмбриональная смертность на 17-й день развития. Эмбрионы маленькие, кожа отечная, в печени жировая дегенерация.

Патологоанатомические изменения. В ротовой полости спущенные эпителиальные массы и экссудат, иногда заполняющие пищевод до зоба. Печень увеличена, 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/биове-тиц, 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.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПИРИДОКСИНА (ВИТАМИНА В₆)

Пиридоксин (витамин В₆, адормин) — 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, агаксии, отмечаются кровоизлияния и эрозии* мышечного желудка. В комбикормах обычно достаточно В^{*}, 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 1С. Установлено также повышенное количество холестерина в сыворотке крови больных птиц.

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

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ (ВИТАМИНА В₆)

Фолиевая кислота (фолацин, птероилглутаминовая кислота, витамин В₆) 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 плохим 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 В₆ содержится в зеленых листьях растений и наряду с другими витаминами группы В участвует в обмене веществ. Фолиевокислый конъюгат выделен в чистом виде из дрожжей. Активность фолиевой кислоты зависит от содержания в рационе холина и аспарагиновой кислоты.

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

В полноценном яйце должно содержаться не менее 5 мкг/г витамина В₆, 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, оперемость, 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 лерозис, 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 В₆ 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 В₁₂, 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 усвоемость низкая. Для удовлетворения потребности птицы в фолиевой кислоте используют ее синтетический препарат, содержащий не менее 95 % фолиевой кислоты.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЦИАНОКОБАЛАМИНА (ВИТАМИНА В₁₂)

Витамин В₁₂ (коррин, цианокобаламин) необходим для кроветворения. Благотворное влияние порошка печени, рыбной муки на рост цыплят зависит от наличия в них витамина В₁₂, связанного с протеинами.

Витамин В₁₂ — постоянный спутник протеинов животного происхождения, бактерий кишечника и продуцентов антибиотиков. Он содержит кобальт, поэтому иногда его называют коба-ламин.

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

Установлен параплелизм между количеством пурпурных кислот и содержанием витамина В₁₂ у куриных эмбрионов в различные периоды эмбриогенеза. В теле эмбриона кобаламин находится в свободном состоянии; в экстразамбриональных жидкостях и плодовых оболочках он связан с белками и солями.

Витамин В₁₂ значительно повышает усвоение растительных белков. Поэтому при достаточном его количестве птицы можно содержать на рационах, состоящих только из растительных белков. Потребность у растущих организмов в витамине В₁₂ 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 В можно отнести в группу антистрессовых, повышающих у птиц сопротивляемость к инфекциям и неблагоприятным условиям содержания. В норме содержание витамина В₁₂ в желтке яиц составляет 28...30 мкг/г, в печени — 230...600 мкг/кг. Источником витамина Ви являются корма животного происхождения.

Клинические признаки. При недостатке витамина В₁₂ в инкубационных яйцах эмбрионы погибают на 17-й день инкубации. Погибшие эмбрионы отечны, с неразвитой скелетной мускулатурой. В печени находят многочисленные некротические очаги, чаще расположивающиеся по краям, се синусоиды значительно расширены. Цыплята, выведененные из неполнценных яиц, плохо растут, повышен отход их в первые дни жизни.

Недостаточность витамина В₁₂ у взрослых кур характеризуется поражением

кроветворной ткани, малокровием, лимфатическими изменениями всех жизненно важных органов, злокачественной анемией и поражением желудочно-кишечного тракта. Иногда повышается яйценоскость, в ряде случаев при недостаточности витамина В и у кур могут быть эрозии мускульного желудка. При содержании птиц на рационе без витамина В₁₂ может происходить увеличение надпочечников в 2...3 раза.

Патологанатомические 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 В₁₂ содержится в рыбной и мясокостной муке, в молочных продуктах, биомассах, препаратах АБК и ПАБК*. В 1 л ПАБК содержится 1000...Л 500 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. Препарат скармливают 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 корма.

В глубокой несменяемой подстилке синтезируется комплекс витаминов группы В. В 1 кг подстилки из соломы и торфа содержится в среднем 460 мкг витамина В₁₀, в подстилке из опилок — 660, из соломенной резки — 760, из дробленых стержней кукурузы — 1100 мкг. Если курица в день съедает 1...2 г подстилки, то этого достаточно для удовлетворения потребности в витамине В₁₂.

Поэтому при напольном 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. Рекомендуется также включать витамин В12в состав лре-микса. 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...Л 5 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 (кошерфола) — 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 пуплороза, 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. Препарат скармливают в течение 5...J дней.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА С

Витамин С (аскорбиновая кислота) участвует в процессе окисления в организме, в обмене аминокислот, влияет на обмен серы, инактивацию токсинов и ядов, 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 гелей.

Птица способна синтезировать аскорбиновую кислоту в печени и почках из простых сахараев 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 выпаривания птицы в виде растворов, совместим с гликозой. 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 30...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 возрастают 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.

Патологанатомические 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. Витамина С много в листьях зеленых растений. Следует учитьывать, 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.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ХОЛИНА (ВИТАМИНА В₄)

Витамин В₄ (холин) синтезируется в организме птицы из аминокислоты и метионина при достаточном обеспечении фолиевой кислотой (В₁) и витамином В₂. 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. Рецептура 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 метионин-берегающим действием, что выражается в стимулировании роста цыплят на дефиците 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 69...75 % чистого вещества. Кроме того, разработана технология получения сухой формы холин-хлорида на носителе, выпускаемая в виде препарата холицеп. Это сырой порошок с содержанием 45...50 % холина. Холицеп применяют с той же целью и в той же дозе (по активнодействующему веществу) как и жидкий холин-хлорид в комбикормах для молодняка и взрослой птицы. Зарубежные препараты холина имеют аналогичную концепцию.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРОТЕИНА И ОТДЕЛЬНЫХ АМИНОКИСЛОТ

Протеин (белок). Он необходим для построения организма и как источник 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. Качественное содержание протеина, участвующего в балансе азота, 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. Понижается сопротивляемость организма инфекционным заболеваниям, иммунобиологическая 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 систем, 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, индошашт — 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, троонин, триптофан. Кроме незаменимых аминокислот, необходимых для развития птицы, есть заменимые аминокислоты: цистин, глицин, глутаминовая кислота, пролин и тирозин.

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

Сояевая мука содержит антипротивальный 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 троонина — 27, для лейцина, метионина и цистина

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 стадиность рогового слоя языка. Ненормально развиты перья, скелет. В крови отмечается повышение холестерина.

Аргинин. У птиц аргинин способствует синтезу креатина мускулатуры. Однако они не в состоянии синтезировать эту аминокислоту в большом количестве, так как у них отсутствует необходимый для этого энзим. Поэтому потребность в аргинине как источнике протеина у птиц значительная.

Симптомы экспериментальной аргининовой недостаточности выражаются в нарушении роста оперения, особенно маховых перьев, у птиц возникает атаксия. Наблюдается деформация костей и суставов. При гистологических исследованиях находят увеличение нуклеол в ядре печеночных клеток, отчетливо выраженную гипертрофию и изменение клеток мозжечка.

Глицин. Потребность у кур в нем покрывается при обмене этаноламина. Так как глицин в организме находится в основном в связанном со склеропротеинами состоянии, то недостаток его в кормах влияет на рост пера*. В первую неделю жизни у цыплят свободные аминокислоты лучше используются, если глицин связан с протеином.

Лизин. Лизин разделяют на фракции D и L, причем D-лизин действует как антигонист L-лизина. Антигонистическое действие у птиц установлено также между лизином и аргинином. Потребность в лизине у цыплят особенно высока до 70 дней жизни, затем он не имеет большого значения. Способность к утилизации лизина зависит от индивидуальных генетических особенностей птицы,

Характерные симптомы лизиновой недостаточности у индюшат и цыплят — задержка роста и нарушение пигментации пера, снижение содержания его в плазме крови, что связано также с уменьшением активности тирозина. В трубчатых костях при экспериментальной лизиновой недостаточности находят разрушение диафизального слоя, уменьшение количества и толщины слоя красного костного мозга.

Метионин и цистин. Метионин участвует в процессах метилирования в форме аденоzin-метионина и может частично заменять цистин в обмене веществ. В кормовом рационе с содержанием сои метионина, который влияет на рост и яичную продуктивность птицы, часто не хватает. Потребность в метионине зависит от содержания в рационе протеина как источника энергии. Экспериментальная метиониновая недостаточность приводит к нарушению всасывания питательных веществ вследствие лизензимин, одновременно повышает потребность организма в витамине Е. Все это приводит к мышечной дистрофии. Сильно задерживается рост, нарушается оперение. Покровные перья искривляются. Недостаточность метионина и цистина связана с отсутствием в кормах фолиевой кислоты, холина, витамина В₂.

Валин, лейцин, изолейцин. Недостаток этих аминокислот у цыплят приводит к нарушению роста и потере массы, у взрослых кур — к потере яичной продуктивности⁵ (гири шие бессимптомны).

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 *Brevi bacterium*, который содержит до 35...40 % протеина (7...15 % L-лизина и 12...15 % других аминокислот: аргинина, аспарагиновой и глутаминовой кислот, валина, глицина, аланина). Скармливание этого препарата бройлерам улучшает усвоемость 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 птицы, 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, а синтезирует только 12. Очень важно также сбалансированность рационов по критическим аминокислотам (лизину, метионину и триптофану). Лизин регулирует рост и развитие птицы; метионин участвует в окислительно-восстановительных процессах, повышает вытворимость 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 оксирения птицы. При снижении уровня протеина в рационах необходимо строго следить за обеспеченностью птицы

аминокислотами, особенно критическими. Неправильным условием правильного кормления птицы является энергетическая сбалансированность рационов. Основной источник энергии в птицеводстве в настоящее время — зерновые, зернобобовые, 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 курнесушек 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. Кислотное число жиров 1-го сорта не должно превышать 10 мг КОН/г, 2-го сорта — 20, рыбьего жира — 6 мг КОН/г; перекисное число их должно быть соответственно не более 0,03, 0,4 и 0,02 % йода.

11. Гигиатеяность подвороациошголу комбикорма для 45-вадельни

Корм	Масса, г	Обменная энергия скал		Сырой протеин, г	Сырая клетчатка	Кальций, г	Фосфор, общий в дослу	
Кукуруза	20	66,0	276,2	1,80	0,44	0,006	0,05	0,0
Пшеница	30	88,5	370,2	3,45	0,81	0,012	0,09	0,02
Ячмень	15	40,1	167,6	1,65	0,65	0,009	0,05	0,0
Горох	5	12,5	52,3	10,02	0,27	0,007	0,02	0,00
Дрожжи кормовые	5	Н.1	46,7	2,45	0,07	0,025	0,07	0,06
Мясокостная мука	5	10,5	3,9	2,20	—	0,407	0,21	0,20
Шрот подсолнечный	10	23,0	96,2	4,29	1,25	0,030	0,01	0,00
Кормовой животный	2	16,3	68,2	—	—	—	—	—
Жир								

Ракушка	8,4	—	—	—	—	2,77	—	—
Монокальцийфосфат	1,0	—	—	—	—	0,25	0,19	0,1
Соль поваренная	0,26	—	—	—	—	—	—	—
Итого	102,9	268	1081,3	16,86	3,45	3,57	0,69	0,5
Требуется по норме	100	270	ИЗО	17	5	3,6	0,7	0,4
Отклонение ± к норме	+2,9	-2	-48,7	-0,14	-1,55	-0,08	-0,001	+0,

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

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 размещен в нем, что довольно трудно.

При лечении птицы антибиотиками и препаратами нитрофурачного 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 незараней этиологии наиболее удачное сочетание лекарственных препаратов и биологически активных веществ, применяемых в практике зарубежного птицеводства, следующее.

Сульфаметил пирамидин натрия, г 10

Сульфастил диазол натрия, г 10

Соль дистиллированная 100

Витамин А, МЕ 70000

Витамин Dj, МЕ 8000

Тетрациклин, мг 100

Витамин В12 мг 0,2

Добавляют 5 мл смеси на 1 л питьевой воды (в среднем 15...20 мл на 1 птицу) в течение 3,,4 дней.

Рекомендации по приготовлению витаминных и минеральных премиксов* В качестве витаминных и минеральных добавок используют травяную муку искусственной сушки, концентрат витамина А-325, витамин D₃, соли кальция, фосфора, меди, цинка, сульфаты магния, хлорид кобальта.

На 1 т основного рациона добавляют витамина А - 15 млн МБ, 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.

Отвесенные 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, оттуда 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 °C 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 птиц рекомендуется применять аэрозоли витаминов А, В₆, 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 их распыляют отдельно.

Прописи витаминов, применяемых в виде аэрозолей (количество дано из расчета на 100 м³). 2,5.., 1 мл 80 мл 20 г 140...200 мл

1. Витамин А Дистиллированная вода (до 45°С) Глицерин 2. Витамин А (свежий витаминизированный рыбий жир) Дистиллированная вода 794...1134 вал (до 45°С)

6. Витамин С Дистиллированная вода Рыбий жир 7. Витамин В₁ Витамин С

Дистиллированная вода Глицерин 5..10 г 794...1134 мл 140..200 мл

0,5 г 5..10 г 80..100 мл 20..25 г 0,5..1 мл 80 мл 20 г 5..10 г 80 мл

3. Витамин А (масляный концентрат) Дистиллированная вода

(до 45°C) Глицерин

4. Витамин С Дистиллированная вода
 5. Витамин А (маслянистый 2,5—5 мл концентрат) Глицерин 20...25 г
 8. Витамин С Дистиллированная вода Глицерин
 9. Витамин РР Дистиллированная вода Глицерин
 10. Витамин Вп Дистиллированная вода Глицерин
 5..Л0г 80...100 мл 20...25 г 0,2 г 80 мл 20 г 0,3...0,5 г 80 мл 20 г

Примерные расчеты рекомендуемых концентраций приведены в таблице 12.
 12 Примерами расчет концентраций витаминов для аэрозольного применения

Препараты и их сочетания	Концентрация глицеринового масла в одномаслянистом	Количество претерпеваемого помещения	Количество препарата на 100м³
1. Витамин А: масляный концентрат витаминизированный рыбий жир	0,5...1 33,3	500... 1000 МЕ 500...1000МЕ	0,5.. Л мл 140...200 мл
2. Витамин С	8...10	50... 100 мг	5...10г
3. Витамин С	8...10	50..Л0мг	5..Л0г
Витамин А (масляный концентрат)	0Д..1	500..Л000МЕ	0,5...! мл
4. Витамин С	5...10	50..Л00мг	5^..10 г
5. Витамин Вп	0,5	5мг	0,5 г
Витамин С	5...10	50..Л00мг	5... 10 г
6. Витамин В,2	0,3...0,5	3...8 мг	0,3...0,5 г
7. 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, 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.

ДИЕТИЧЕСКАЯ МЫШЕЧНАЯ ДИСТРОФИЯ

Дистическая мышечная дистрофия (энзоотическая дистрофия, дистическая миопатия) — заболевание алиментарного происхождения, сопровождающееся нарушением обмена веществ и характеризующееся поражениями в виде цинкеровской дегенерации кисток мышц. Главная причина дистической 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 атиоксидант 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. 5 приложения 3, с. 154).

Клинические признаки. Утятка чаще заболевают в возрасте от 30 до 35 дней при содержании на пастбищах или водных выгулах. Поражаются скелетные мышцы и мышечный желудок. В начальной стадии заболевания утятка передвигаются с трудом, но прием пищи 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 утят погибают. Часто возникает конъюнктивит и панофтальмит. 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.

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 замстных подкожных отеков. Цыплята теряют аппетит, возникает одышка. Обычно подкожные отеки локализуются в области шеи, груди. Кожа приобретает красно-коричневый цвет. Цыплята чаще погибают от колапса кровеносных сосудов.

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

Патологанатомические и гистологические изменения. Выраженная отечность подкожно-жировой клетчатки — главный патолого-анатомический признак. Изменения, как правило, находят в области шеи, груди, живота, количество серозного выпота значительное. Кожа вследствие натяжения истощена, иногда после разреза ее вытекает от 50 до 100 мл экссудата. Часто встречается гидропе-рикардит, 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. Подкожные 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 а-токоферола в дозе 45 мг/кг на 1 кг корма или 100...200 мг/лводы.

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, большой 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.

СНИЖЕНИЕ ОГЛОДОТВОРЯЕМОСТИ 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 даче токоферола по нормам. Можно рекомендовать вводить в рацион кур-несушек от 30 до 50 мг токоферола на 1 голову.

ИЗБЫТОЧНОЕ КОРМЛЕНИЕ

Избыточное кормление и высокожировые 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 перескорме возможно сильное ожирение. Это часто наблюдается у куточных кур-несушек.

При перескорме 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.

АПТЕРИОЗ И АЛОПЕЦИЯ

Недостаточная оперенность птиц при смене ювенального пера называется аптериозом; алюпация — 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.

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

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

Последовательность опережемости цыплят яйцекладки 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 алергию у кур (курогнатья лягушки) Сассекс). Основная причина заболевания — недостаточное кормление птицы в период интенсивного перообразования или продуктивности.

Перьевая покров тела кур составляет 5...9 % общей 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 (протеиниды), которые придают упругость и прочность перу.

При необеспеченности 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 алергии и алопеции сильно влияют температура в птичнике и сухость воздуха, погрешности в вентиляции, нарушение светового режима.

Клинические признаки. У больных кур отмечается покраснение кожи вокруг хвоста, шеи, спины, иногда вслед за выпадением рулевых перьев возникает расклев. Поражение отмечается 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 и полное выпадение пера.

Линька у гипертриеомидных кур начинается обычно со спины, ближе к хвосту.

Патологанатомические изменения. Во внутренних органах они не характерны.

Гистологическим исследованием щитовидной железы у кур, страдающих алергией, установлено увеличение размера железистых фолликул 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 Ви, 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 перьевую муку 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

составной 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 микрэлементы (йодистый калий — 3..4 мг, сернокислый марганец — 6..8 мг) на голову в сутки. Проводят УФ-облучение.

КАНИБАЛИЗМ

Иногда птицы расклевывают друг у друга отдельные участки тела (клюку, часть кишечника), выщипывают перо и поедают яйца.

Канибализм (расклев) наносит большой экономический ущерб, широко распространен, особенно среди птицы отряда куриных: кур, индеек, фазанов, перепелов. Различные авторы причину канибализма 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 утки мускусных пород. В хозяйствах промышленного направления выщипывание перьев у утят отмечается в возрасте 25..30 дней.

Дефицит рационов по серосодержащим аминокислотам (цис-тиону 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 драки, 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 расклевывают пальцы и выщипывают перья на хвосте и шее. Если появляются капли крови, то они еще больше расклевывают рану, и больная птица погибает из-за потери крови и больших повреждений.

Куры тяжелых пород и итальянский леггорн имеют особую склонность к поеданию перьев. При этом они выщипывают или склевывают 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 пухолероидами.

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. Кратоконъюнктивит у ремонтного молодняка при недостатке витамина А

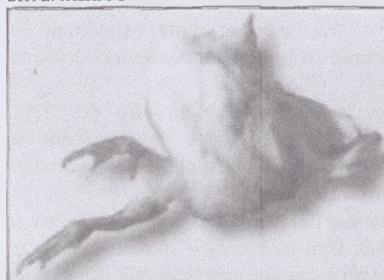


Рис.2. Рахит у молодняка кур — искривление метагарзальных костей при недостатке витамина Е

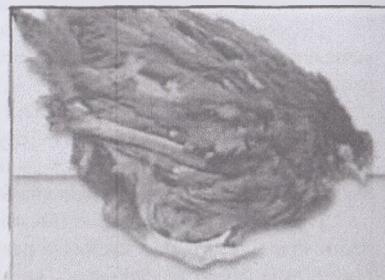
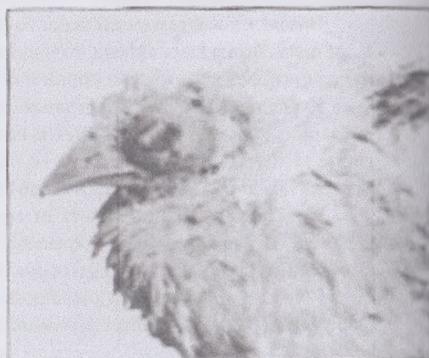


Рис. 3. Нервные симптомы у



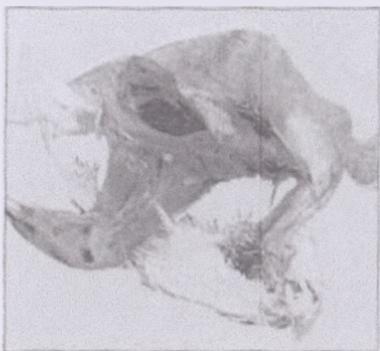


Рис. 4. Кровоизлияния в бедренные и грудные мышцы при недостатке витамина К

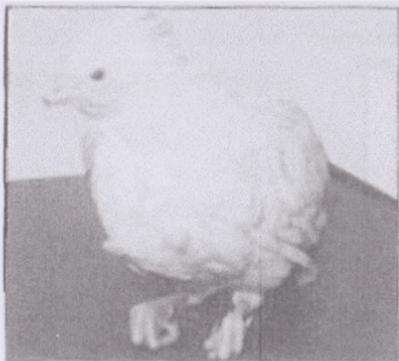


Рис. 5. Клеточный паралич при дефиците не в рационе витамина В₁ (тиамина) (рибофлавина)

Рис.

7.

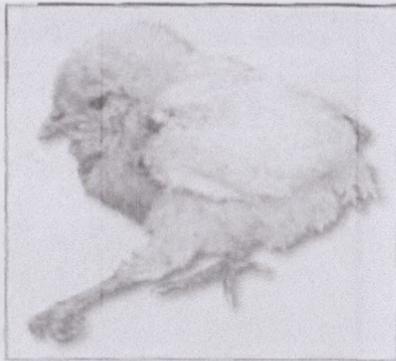


Рис. 6. Скрючивание пальцев йог достатке витамина В*

Расклев

(клоачная





форма).

Рис. 8. Суставная
подагра



Рис. 9. Различные стадии нефроза и нефрита:

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

Рис.
дагра

10.

Висцеральная

по-



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

Рис. 12. Аптериоз при недостатке серосодержащих аминокислот

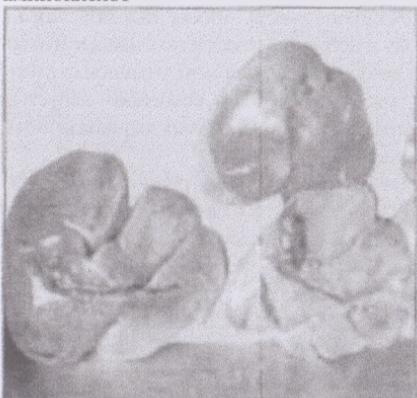


Рис. 14. Дисхондроплазия га-ловки бедренной кости

Рис. 13. Генатш (токсическая дистрофия печени)

У индюшат расклев может возникать также после внезапного изменения условий кормления и содержания. Одной из форм проявления каннибализма у индюшат является выпиливание 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 наблюдаются расклев кожных лоскутов головы у самцов во время драк. Самки могут расклевывать хвост у индюков.

Довольно часто у кур отмечается раздев и поедание яиц. Причиной этого

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

Расклев уят удавалось прекратить введением в рацион по 3...4 г первьевной муки на голову в сутки в течение 10 дней. Одна из мер, предотвращающих расклев у уят, — перевод их на водные выгулы.

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

13* Протяженность фронта кормления ■ поения для лиц, см на 1 голову

Птица	Присуждение кормления	Привлечение кормления	Фронт пения
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 71...150	3 4	5 8	1 2
Цыплята, выращиваемые на мясо (бройлеры), 1-70 дней	5	—	2

Индюшата, дней: L..30 • 31...60 61...120 121...180	2 4 4 6	3 6 10 12	1 2 2 2
Утятя, дней: 1...30 31...55 56... 180	1.5 1,8 2	5 10 15	2 2 4
Гусята, дней: 1...30 31...75 76... 180	3 5 6	8 15 18	1 2 3

Для борьбы с каннибализмом необходимо своевременно выявить 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 успокаивающих средств (с питьевой водой). В качестве средства, предупреждающего каннибализм, широко применяют: лимонную кислоту по 0,02..Д 05 г на курицу в день в течение 15..20 дней; метионин — 400 г или биоветин — 50 г на 1000 кур с кормом в течение 20..30 дней. Применение лекарственных препаратов без устранения причины, вызвавшей расклев, малоэффективно. С. Марден и Д. Мартин (1962) для профилактики выщипывания пера и каннибализма у индошат рекомендуют следующие мероприятия: натягивать проволоку над кормушкой, чтобы индошата могли чистить клюв 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 дебикарования можно применять мундштуки, продеваемые 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 расклеве 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, снесенные на подстилке. Кур, страдающих таким пороком, необходимо отделять и убивать на мясо. Для профилактики расклева яиц необходимо создавать нужное количество определенного размера гнезд для птиц.

МОЧЕКИСЛЫЙ ДИАТЕЗ (ПОДАГРА)

Мочекислый диатез — нарушение обмена веществ, в результате которого происходит скопление мочекислых солей в крови (тигуремия), 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 20 мг%. Выделение мочевинных солей у одной индейки при отравлении колеблется от 0,6 до 2,6 г в день.

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

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

Экспериментальное отравление птицы белком происходит при скармливании раций с повышенным количеством белка. У индеек рацион, содержащий больше 20 % белка, приводит к тому, что через 60 дней в суставных полостях откладываются кристаллы мочевинных 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 пиявки. Большие дозы глицина вызывают нарыв эпителия почек и сильный отек почечных гемореулов, что предрасполагает к отложению мочевинных солей в канальцах почек. У индеек хроническая воспалительная инфильтрация в интерстиции почек связана с застоем мочевинных 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 мочевинных солей в крови увеличивалось в 8...9 раз, что было следствием нарушения регенерации эпителия, особенно при отсутствии в рационе 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 мочевинные соли, образовавшиеся при использовании желтка, не выводятся. Способствуют возникновению подагры переохлаждение и ограничение движений, например, у цыплят с параличами нервов конечностей полага — частое явление. Однако из всех причин мочевинного диатеза главная — чрезмерное применение белка в рационе.

Клинические признаки. Для развития заболевания требуется определенное время,

которое зависит от степени воздействия факторов*. 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 лиатез 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 пыгнят уже в первые дни отмечаются высокая смертность, отказ от корма, профузный понос, склывание 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. Чаще поражаются скакательные суставы и суставы фаланг пальцев. Позднее кожа пораженных участков приобретает серебристую 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.

Патологанатомические изменения. У эмбрионов заметно отложение мочекислых солей в провизорных органах (амнионском 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 долечные отложения в паренхиме почек и сливающиеся поверхностные узелковые очаги. Почки в этом случае как бы пригудрены 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 метавидных отложений могут заполнять мелкие отводные канальцы почек.

Поражено и сердце. На перикарде и эпикарде имеется налет в виде пригудривания, 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 више очажков встречаются также в печени, селезенке, сердечной мышце, на эндокарде, эндотелии крупных сосудов, в кишечнике, подкожной клетчатке (цв. 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 удается зарегистрировать только суставную подагру. У погибших птиц исследуют содержимое суставов мурексидной пробой. Микроскопий 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 мочекислого натрия имеют тонкую игольчатую форму.

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

Лечение. Прежде всего необходимо устраниć фактор, вызывающий подагру. Из лекарств по отдельным сведениям эффективны производные фенилипинкарбонатовых кислот в форме атофана. Из других препаратов можно рекомендовать 1%-ный раствор двуатрийислородной соды или 0,5%-ный раствор карлбадской соли в питьевой воде в течение 2...3 дней; 0,5%-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 рекомендуется 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 соблюдать 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 аллопуринол и нефронал.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ХОЛИНА

Холин (аманитин, балинезрин) — 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 индоцитов 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.

Патологанатомические 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.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ИНОЗИТА Инозит (миоинозит, БИОС-1, нулиг) 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. Наблюдаются задержка роста, могут возникать энцефаломалия и эхосудаточный диатез.

Патологанатомические изменения. Малохарактерны.

Диагностика и профилактика. Не изучены.

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 индоцитов 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) токсичен. При этом снижается количество аргинина в организме и, как следствие, — оплодотворяющая способность спермы самцов.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МЕТИОНИНА И ЦИСТИНА

Метионин принимает участие в процессах метилирования в форме аденоцилметионина 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 дизентерии, 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 В₁₂.

Избыток метионина переносится цыплятами-бройлерами тяжелее, чем его недостаток (Н. Г. Григорьев, 1972; ь. 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.

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 28...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: SiO₂, Al₂O₃, CaO, P₂O₅, Co, Си, Mp, 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.

КАЛЬЦИЙ

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

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 — тиро-кальцитонин, 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 73 поступает с кормами, а $^{14}\text{Д}$ — из резервов организма, заключенных в костной ткани. Усвоение кальция связано с обеспеченностью птицы фосфором, магнием, калием, железом и витамином Оз, 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 содержатся в костной ткани, осталая 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 ово-генных 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 его 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 обнаруживаются также 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 подаемость комбикорма. Ракушки часто загрязнены леском, 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 кальцевого 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		(Задержание кальция в корде, %)				
в день, г		3,0	3,2	3,4,6	3,8	4,0
85	2,55	2,72	2,89	3,06		
90	2,70	2,88	3,06	3,24		
95	2,85	3,04	3,23	3,42		
100	3,00	3,20	3,40	3,60		
105	3,15	3,36	3,57	3,78		
ПО	3,30	3,52	3,74	3,96		
115	3,45	3,68	3,91	4,14		
120	3,60	3,84	4,08	4,32		
125	3,75	4,00	4,25	4,50		

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 3,5-4 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, робер, 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 (ти-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 усвоимость кальция может повыситься до 70 %, в период линьки он зачастую не усваивается.

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

Патологанатомические изменения. При гипокальциемии выражены нарушения прочности костей, гипофизарной секреции, истончение плоских костей. Повышается активность фосфорных соединений. Происходит утолщение хрящевой эпизов, уменьшается рентгеновская контрастность костей. В гистологических препаратах обнаруживают оссификацию. В расщепленных 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 корнях юдах, 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 «% 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 учитывается при балансировании этого элемента.

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

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 выраженным признаком рахита.

Экспериментальный недостаток фосфора протекает в виде общих и гуморальных нарушений (ацидотическое состояние, понижение неорганического фосфора в крови, холаминофосфатных соединений в печени, повышение щелочной фосфорной реактивности, задержка гликогенолиза 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 переаминирования, карбоксилирования. Он является составной частью РНК, ДНК, АТРФ, АДСР и др., играет важную роль в энергетическом обмене птицы. Входит в состав фосфолипидов, фосфо-липо- и фосфогликопротеинов.

Недостаток фосфора в рационах молодняка приводит к нарушению обмена кальция и развитию рахита, а у взрослой птицы — к остеогорозу, 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 распределение 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-молодняк — 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
сыворотка:	
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 8,8 % фосфора. С 30-дневного возраста концентрация повышается до 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, уменьшается масса костей и отложение кальция в хрящевой ткани.

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

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

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

Патологанатомические 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 эозинофильную, 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, зерносмеси.

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: моноカルций и дикальцийфосфаты — 100 %, рыбная мука — 98, костная мука — 96, мясо kostная мука и кормовые дрожжи — 90, три-кальцийфосфат — 86, жмыхи, щроль, травяная мука — 50.

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

Кормовые фосфаты кальция из фосфоритов Карагату 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.

НАТРИЙ И ХЛОР

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 вып�ивание раствора в 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 кисточных 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 и качества скорлупы, расклеву.

В кормах натрия мало, для компенсации дефицита натрия в рационы птиц включают поваренную соль. Ее добавляют в комбикорм не более 0,5 %, иначе возможно тяжелое отравление. Характерным признаком солевого отравления являются обильное питье, 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 от 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 конце тонкого кишечника всасывается в кровь, что обуславливает сравнительно небольшую потребность организма в этом элементе. Он участвует в осмотической регуляции. Содержится в экстракапиллярных 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 скармливании 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 скармливанию этих микрэлементов. Большинство исследователей рекомендуют скармливать 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 %.

КАЛИЙ

Калий — типичный внутреклеточный 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 % корма. Особенно нуждаются в калии растущие птицы; инфлюкта 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 наивысшей концентрации калий находится в мозге и печени.

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

Патологанатомические 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 7 Незаразные болезни птиц

уровень протеина, 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.. 0,03 %

МАГНИЙ

Магний участвует в обмене углеводов, жиров, биосинтезе белка 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 % — с 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 ч после приема магния с кормом до

40 % его обнаруживается в скорлупе яиц. Из организма магний выводится через кишечник и почки.

Клинические признаки. Недостаток магния наблюдается при скармливании 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 кур и уток происходили потеря аппетита, нарушение оперяя ости, задержка в росте, сердечная аритмия, снижение тонуса мускулатуры, трепет, атаксия и тонические судороги. Эти изменения особенно были выражены при одновременной частичной недостаточности кальция. После возникновения прогрессирующих некоординированных движений возникали конвульсии и наступала смерть.

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

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

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

СЕРА

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

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

Профилактика. Птице необходимо обеспечивать по нормам кормами, содержащими серу. В качестве кормов, богатых серой, можно рекомендовать мясистую, рыбную, мясокостную, перьевую муку. Перьевая мука содержит большое количество серы. Для молодняка достаточно добавлять в корм 0,5 г перьевого 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 всасываемость серы незначительна, рекомендуют на 1 кг корма добавлять 1 г серы и скармливать в течение 5...7 дней.

НЕДОСТАТОК МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

Микроэлементы в небольших количествах действуют на определенные энзиматические системы. Установлено синергидное и антагонистическое действие отдельных микроэлементов. В кормах 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): кобальт 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 мешанку на 100 кг корма. Скармливают 1 раз в день.

Применять полисоли необходимо непосредственно перед кормлением, так как при длительном хранении кормов в результате высокой 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 (кохцидиоз, капилляриоз).

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

Патологоанатомические изменения. У погибших кур находят увеличение размера почек, кровоизлияния по выводным каналцам, селезенка бледная, уменьшена в объеме, прочность костяка 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.

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 микрозлемента.

Медь содержится как в эритроцитах, так и в сыворотке крови птиц. Это содержание регулируется почками. 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, нор-мохромная анемия, которая особенно усиливалась при одновременном недостатке железа. Ядра эритроцитов у индюшат были бесформенные 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.

Патологогистоморфные изменения. При вскрытии наблюдали типичные поражения опорных тканей костей. Значительно утолщалась хрящевая зона костей. Дальнейший синдром экспериментальной недостаточности меди у индюшат характеризовался обширными подкожными кровоизлияниями, у кур — перикардиальными и субсерозными кровоизлияниями во внутренние органы. При поражении стенок кровеносных сосудов возникали разрывы стенок и обширные гематомы. В сердечной мускулатуре индюшат и цыплят понижалась 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 травах и сочных кормах — 8...25 мг.

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 скрепы; влияет на рост пера и воспроизводительную функцию птицы. Недостаточность цинка у птицы наблюдается при избытке кальция и фитинового фосфора в рационе. У несушек при повышенной яйценоскости резко возрастает потребность в цинке.

Некоторые антибиотики удерживают цинк в организме птицы, способствуют отложению его в костной ткани. Рекомендуется добавлять 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 с 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 скелета яиц, а также является активатором 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, истощенными. 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 ног и возникает перозис. У индюшат наблюдается искривление трубчатых костей ног. У кур-несущих при недостатке цинка снижается яйценоскость, уменьшается толщина скелета, 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 %).

Патологанатомические изменения. При вскрытии находят укорочение эпифизарных хрящей и повышенное отложение солей кальция в хрящах. На коже заметен очаговый дерматит. Гиперкератоз приводит к атрофии перьевых сосочков и нарушению формирования пера. В пищеводе 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).

КОБАЛЬТ

Кобальт является составной частью витамина В₁₂ (цианокоба-ламина), и его относят к антианемическим факторам питания птицы. Участвует в кроветворении, в обмене аминокислот. Совместно с холин-хлоридом и витамином В₁₂ осуществляет метионин-берегающее 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. Преподлагаю, что кобальт, как и другие металлы, участвует в действии различных энзиматических систем, а также в формировании цианокобаламина, вырабатываемого бактериями кишечника.

Клинические признаки. Дефицит гиалинов 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 азота и повышению содержания глобулинов сыворотки крови. Кобальт содержится в различных кормах в достаточном для нормальной жизнедеятельности птицы количестве. Богаты кобальтом травы и сочные корма, а также корма животного происхождения».

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

ЙОД

Йод — жизненно необходимый микроэлемент, принимающий большое участие в функции гормонов. Необходим он для обеспечения оптимальной яйценоскости и нормального развития эмбрионов. Потребность птиц в нем сильно варьирует в зависимости от роста 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 состояния» Основной запас йода — в щитовидной железе почках, а у кур-несушек — в яичнике.

Клинические признаки. Недостаток йода приводит к появлению желточных 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.

Гаиологические изменения. Неизучены.

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

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

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 оссификации, 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 5 приложения 3 (с. 154).

Клинические признаки. Недостаток марганца в организме птицы вызывает перозис, при котором сильно увеличен скакательный сустав, пяточное сухожилие сокакивает с мышцей. При недостатке марганца снижается яйценоскость, ухудшается качество скорлупы и состояние оперения, снижается оплодотворяемость яиц и выводимость цыплят. У эмбрионов из неполнозародных яиц происходит задержка роста и развития скелета, отмечается отечность, дефекты перообразования и высокая смертность. Часто наблюдается симптом попугаевого клюва.

Патологоанатомические изменения. При перозисе у кур и индеек наблюдают деформацию трубчатых костей, опухание суставов и 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-несущих — 30, у индеек — 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.

МОЛИБДЕН

Сали 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 ксантиоксидантной активности во всех органах, выделение 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 мг/кг корма. Много микроэлемента содержится в корне клубней плюща.

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 1-10%.

Накопительная способность растений к селену различна. Если у костра 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 дистическую мускульную дистрофию и жировую дегенерацию печени.

После резорбции селен можно обнаружить в тканях в различных концентрациях. Большое количество — в почках, семепиках, печени, яичнике.

Установлено, что селен благотворно влияет на заболевания, вызванные недостатком витамина Е. По биологическому действию 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 энцефаломалактия у цыплят. Этот синдром возникает при понижении содержания селена в рационе в 100 раз по сравнению с нормой. Часто при недостатке селена возникают экссудативный диатез, опухание суставов ног, нарушение выводимости и аномалии перообразования. Экссудативный диатез в виде подкожных отеков на голове, шее, под крыльями, на животе, груди наблюдается 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.

Патологанатомические 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 селеновые дрожжи, нутрил-Е и другие препараты.

ИЗБЫТОК МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

При составлении рационов следует помнить о возможных взаимодействиях 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 (рутин, кадмий, свинец, мышьяк, фтор и др.) нередко в значительных количествах загрязняют корма, служат причиной хрони-

ческих интоксикаций сельскохозяйственных животных, снижения 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. Из химических элементов наибольшее токсикологическое и санитарное значение имеют тяжелые металлы (ртуть, кадмий, свинец и т. д.), а также металлоиды (мышьяк, фтор, сурьма, селен). На эти элементы установлены допустимые уровни в кормах.

16. Предельно допустимый уровень некоторых химических элементов в госенпола в комбикормах для птицы, мг/кг

Химические элементы	Гигиена откорма	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 fungицидов используют главным образом для проправливания 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 благополучных 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 рыбу.

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, проправленное гранозаном, при скармливании которого наблюдаются клинические признаки ртутного отравления: отказ от корма и воды, слезо- и слюнотечение, рвота, понос, мышечная слабость, исхудание, 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 проправленное зерно, использовать его для приготовления комбикормов и для прорашивания и выращивания гидропонной зелени. Для профилактики ртутных отравлений рекомендуется —

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 кро-

ви 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 крильевой 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-

генерализованных 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 элементов в мясных продуктах и яйцах

Показателя	Мясо, в том числе полуфабрикаты, свежие, охлажденные, замороженные (все виды)	Субпродукты птицы, охлажденные, замороженные	Яйца и продукты их переработки (мелкож)	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 супрофосфат. Водорастворимые соединения имеют наибольшую токсичность, так как они полностью усваиваются организмом.

При хронической интоксикации фтором у птицы возможны нарушения минерального обмена. Поэтому нужны 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 такие есть, а также исключение из кормов и воды приводящих к отравлению соединений и ионов вредных 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, заболеваниях колибактериозом и сальмонеллезом, одновременном применении нитрофурановых лекарственных препаратов.

18. Нормы предельно допустимой концентрации нитратов и нитритов

в кормах для птицы, мг/г	пкг	
Корма и сырье	Нитраты	Нктр/гп.т

Комбикорм	500	10
Зернофураж и продукты переработки зерна	500	10
Жмыхи, шроты	200	10
Сырец местного животного происхождения (мясокостная и рыбная мука, сухое молоко)	250	10
Дрожжи кормовые, гидролизные, БВК	300	10
Травяная мука	2000	10
Хвойная 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.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ НАРУШЕНИЕ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ВСАСЫВАНИЯ (ДИСПЕСИЯ)

В большинстве случаев бывает трудно разграничить эти две причины диспепсии. Они могут протекать одновременно.

Этиологии. Часто причинами нарушения пищеварения и всасывания (резорбции) служат воспаление ротовой полости, пищевода и зоба при условно-инфекционных и незаразных заболеваниях, например, гиперкератозное состояние слизистых оболочек после А-тиюлитаминов. Двигательная функция наряду с главной функцией — резорбцией питательных веществ выполняет также сократительную задачу: уменьшение сокращения 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 массивных 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 как орган 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 пищей частично. Часть клетчатки разрушается под действием бактерий в слепых отростках кишок на лигнин и пектозан.

После приема корма, содержащего повышенное количество клетчатки, часто возникает расширение пищевода и зоба. Нередко это также приводит к закупорке кишечника. Для профилактики этого нарушения требуется точное соотношение между объемом корма и его энергетическим балансом. Избыток грубых кормов способствует нарушению моторики кишечника. Курам некоторых линий яичных пород требуется повышенное содержание клетчатки в рационе для регулирования энергии корма.

Нарушение резорбции у птицы 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. Протео-литическая активность желудочного содержимого у всех цыплят в возрасте от одного до пяти дней закономерно повышалась по мере увеличения возраста. Секреция желудочных желез у цыплят спонтанна и независима от процесса пищеварения. 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, ювенильная линька 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 для птицы, режим кормления. Кормление должно проводиться с учетом возраста и вида птицы. Молодняк птиц рекомендуется кормить в первые дни жизни не менее 5...6 раз в день. Недопустимо скармливать заглесневевые 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 натриализуют желудочное содержимое и могут предрасполагать к диспепсии.

Лечение. Для лечения больных цыплят и взрослых кур можно использовать различные вяжущие и улучшающие пищеварение препараты. Особенно хорошие результаты получены после применения реке виталовых препаратов.

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 птиц. Предметы с острыми краями из металла или дерева, например кусочки проволоки, гвозди, иголки, спички и др., могут внедряться и прокалывать кишечную стенку и желудок. Прокол вызывает воспаление серозных оболочек, которые покрывают желудок и кишечник. Это приводит к перитониту и спаечному 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 жидкую кормовую кашицу не переходит в кишечник. Кормовая масса и водянистая жидкость собираются в кишечнике и застаиваются так, что расширяется железнодорожный желудок. Глотка и зоб заполняются флюктуирующей, гнилостно пахнущей кормовой кашицеобразной 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 курицы переносит тяжело. Она производит своеобразные движения шеей 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 (грубо-локистые корма, оболочки овса, ячменя) или инородными предметами (кусочки пакни, шлагата). Может наблюдаться непроходимость вследствие закупорки каловыми массами ануса.

Клинические признаки. Куры худеют, и у них появляются признаки мягкого зоба, утнетение, 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 стенка кишечника истончена, гиперемирована.

Профилактика. Необходимо обратить внимание на витаминно-минеральный состав рациона, добавлять гравий и не давать грубо-локистые корма.

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 сужению кровеносных сосудов, 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.

Патоганатомические 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, индейчат не должно превышать 4 %. В комбикорме для суточного молодняка не должно содержаться острых пленок 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.

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, индейчат, утят, цесарят и молодняка птиц других видов. Часто отмечается кутикулит у куриных и утиных эмбрионов в возрасте 16...21 день (до 11 %).

По отдельным птицефабрикам смертность цыплят от кутику-лиза 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 удерживаемость кутикулы слабая.

Клинические признаки. При кутикулите у цыплят развивается общая слабость, угнетенное состояние, расстройство кишечника, взъерошенность оперения. Заболевание, как правило, протекает подостро и хронически, отмечается общие признаки недоразвития цыплят, помет окрашен в темный цвет, нередко содержит непереваренные частицы корма.

Большинство цыплят при диетическом кутакулите 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, поэтому

название «кутикулита» — условное, более правильно называл «эррозионная 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 антiperистальтическом 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 происходило 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 жизнеспособного молодняка, созданию надлежащих условий кормления и содержания. Необходимо исключить из рациона недоброкачественные корма, цыплятам дают творог, сквашенное молоко, поджаренное или пророщенное зерно.

Для профилактики кутикулита цыплят 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 инъекций скормливание зелени, лука, чеснока.

Стимулирует все процессы пищеварения и профилактирует кутикулита 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 с 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 1:10000.

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 скормления 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 птиц вследствие недостатка фосфорных, кальциевых солей, витаминов А, В и Д. 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 дифтероидные наложения.

Зона воспаления простирается от клоачного отверстия на 2-3 см в клоаку. Вследствие клоацита может развиваться жесточный 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.

Патологанатомические изменения. В начале заболевания слизистая оболочка клоаки сильно гиперемирована, отечна, сухая, в дальнейшем она воспалается, покрывается кавозным экссудатом, после удаления которого возникает кровотечение.

Профилактика. Для профилактики клоацита добавляют в рацион антибиотики тетрациклической 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 террамицина, 1 г аnestезина и 200 г вазелина или свиного жира. При дифтерондном воспалении слизистой оболочки клоаки перед нанесением мази нужно промыть оболочки 1%-ным раствором риванола, триофлавина, марганцовокислого калия.

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 добавления 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 отменено из-за технической проблемы их перемешивания. Некоторые жиры, например соевый, хлопчатниковый, при добавлении в рацион в больших количествах способны вызывать перорис и провоцировать рибофлавиновую недостаточность и другие метаболические нарушения. Установлено также, что некоторые жиры, кислоты повышают потребности в витамине В12 и холине. У домашних птиц всех видов, применяя различные жиры (особенно содержание холестерина), 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 металлических групп. Большинство встречающихся поликислот по этому признаку оказываются биологически неактивными. В некоторых исследованиях отписано, 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, технические 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 10г/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 прокладок 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, сусексы и др.) более склонны к ожирению, чем леггорны. Больше предрасположены к ожирению старые куры, чем молодые.

Куры становятся вялыми, долго сидят, глохнут или совсем не не^* сутя. Печень, селезенка и желудки 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 дробится, 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 учитьвать, 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 В_{пИ} холин особенно необходимы для участия в жировом обмене. Для профилактики и лечения рекомендуют добавлять на 1 т корма 1000 г холин-хлорида, 10 000 МБ витамина Е и 12 мг витамина В₁₂. Скармливают такой корм в течение трех недель. Некоторые исследователи рекомендуют к этой смеси добавлять 110 г хлортетраглик-лини. В настоящее время выпускают комплексные препараты, содержащие вышеуказанные компоненты (гепатовекс и др.).

Согласно рекомендациям АОЗТ «Птицетпром» к использованию в 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 карлбадской 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 литьевой воде. Корма, содержание селенит натрия в дозе 0,05 мг/кг, можно скармливать 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 (нугрил-Е, гепатовекс).

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ РАЗМНОЖЕНИЯ ЖЕЛТОЧНЫЙ ПЕРИТОНИТ

Желочный перитонит регистрируется у взрослых несушек. Попадание желочных 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 — полизиологической природы. Массовые желочные перитониты часто встречаются в результате нарушения белкового, витаминного и минерального обмена. Предрасполагают к заболеванию скученное содержание, ограниченный фронт кормления и посения.

Выясняя этиологию заболевания, многие исследователи пришли к выводу, что сальпингиоз может возникать от различных нарушений обмена веществ. Определенное значение в развитии заболевания имеет условно-патогенная микрофлора, находящаяся в клоаке, которая осложняет течение болезни. При желочном перитоните выделены следующие бактерии: гемолитический стрептококк, стафилококки, стрептококки, пастереллы, протеи и коли-бактерии, которые при введении здоровым несушкам вызывали типичный сальпингиоз.

В последние годы выполнено много работ, в которых подчеркивается роль условно-патогенной микрофлоры в этиологии желочных перитонитов. Наибольшее значение отводится бактериям-возбудителям пастереллеза и колибактериоза. Значение условно-патогенной микрофлоры велико в течении желочных перитонитов на фоне несбалансированного кормления и содержания птицы.

Около 43 % кур, имеющих сальпингиоз, были инфицированы бактериями коли, которых удалось выделить при вытеснении из внутренних органов. В данном случае они играют потенциальную роль, но могут быть и вторичными возбудителями. Патогенными штаммами колибактериоза легко удается вызвать заражение кур при введении культуры в просвет яйцевода.

Нередко у поздно начинающих нестись кур может возникнуть желочный перитонит. Установлено, что несушки, погибшие от желочного перитонита, сносили в среднем за год на 8 яиц больше, чем несушки, погибшие от других причин. Поэтому некоторые 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 нем жидкости. Вокруг клоаки оперение запачкано каловыми массами. При пропульсии яйцевода обнаруживаются яйца, 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 скленение серозной оболочки. Очень часто возникает воспаление перитонеума, в

брюшной полости содержится желточная масса. Яйцевол увеличен в объеме. Слизистая оболочка обычно в каудальной части, реже в краинальной, покрасневшая и покрыта экссудатом. В яйцеводе содержатся воспалительные продукты, перемешанные с белком и желтком. Стенка яйцевода расширена. В краинальной 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 катарально или геморрагически воспалена, печень, селезенка увеличены, наблюдается пневмония и цианоз мускулатуры.

Заболевание салы и гипертонитом сопровождается увеличением в цельной крови и плазме больших несущих концентрации общего и остаточного азота (в пределах 20...42%), белка (20...68 %), свободных аминокислот в сумме (22...41 %), мочевой кислоты (32...50 %).

Профилактика. Для профилактики желочных перитонитов применяют различные препараты хлористый кальций (из расчета 100...300 г, растворенный в 10 л питьевой воды на 1000 кур в день, этот раствор ставят в течение 7...10 дней); хлористый калий, благоприятно влияющий на функцию щитовидной железы (1...3 мг на 1 взрослую курицу в день с питьевой водой в течение 10...15 дней); холин-хлорид (в дозе 30...40 мг на 1 курицу в день с влажной мешанкой в период интенсивной яйцекладки).

Обычно для профилактики желочных перитонитов необходимо в период интенсивной яйцекладки увеличивать содержание в рационах витаминов А, Е, С, Д на 40—60 % по сравнению с принятой 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, лакающая 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 желочным перитонитом. Для профилактики рекомендуют травяную муку, введение в рацион йодида калия по 2...3 мг в супки в течение 20 дней, в период яйцекладки курам 20...22 г белка, 3...3,5 г кальция.

Лечение. При эзооптическом воспалении перитонита 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).

ВОСПАЛЕНИЕ ЯЙЦЕВОДА (САЛЬПИНГИТ)

Сальпингит часто встречается одновременно с желочным перитонитом и овариитом, но нередко может протекать самостоятельно.

Эtiология. Причины это такие же, как при желочном перитоните. Кроме того, воспаление слизистой оболочки яйцевода может происходить при формировании очень больших или ненормально оформленных (двухжелтковых), а также мягкоскорлупных яиц.

Некоторые линии кур породы лептори, имеющие яйценоскость 80—90% и среднюю массу курицы около 1400 г, рано начинают яйцекладку и предрасположены к сплеснению двухжелтковых яиц.

Большое значение в воспалении яйцевода имеет участие условно-патогенной микрофлоры, попадающей из клоаки в яйцевод. При воспалении яйцевода в нем могут образовываться сгустки белка, которые настланиваются друг на друга, и в результате образуются слоеные яйца.

Сальпингит может возникать при у daraх, ушибах, разрывах яйцевода, а также вследствие травмирования слизистой оболочки непереваренными комочками комбикорма, содержащего грубые ости и оболочки зерна. Нередко наблюдается у молодых кур, имеющих недоразвитый яйцевод. Усиленное кормление молодых кур-несушек с включением в рацион большого количества проте-

ина, высокий световой режим могут привести к усиленной яйцекладке и явиться предрасполагающими 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 сокретом.

Патогенетические изменения. Слизистая оболочка яйцевода гиперемирована и покрыта слизью. Иногда в яйцеводе находят конкременты, образовавшиеся за счет несформировавшегося яйца и затвердевшего сокрета яйцевода.

На вскрытии находят покрасневшую с язвенно-лифтеритическим процессом слизистую оболочку яйцевода, желтого цвета кaze-озный экссудат. Иногда он крупной в виде глыб формы или напоминает 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, нежелательен 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 скармливанием 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.

НЕДОРАЗВИТИЕ ЯИЧНИКА И ЯЙЦЕВОДА (ИНФАНТИЛИЗМ)

В некоторых стадах у кур-несушек, индеек, уток отмечаются 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 несущихся кур 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 за 9 дней до овуляции (за 4 дня до снесения — 2 г, за 2 дня — 10, за 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 инфектилизма окончательно не изучены, однако известно, что недостаточное обеспечение птицы незаменимыми аминокислотами, витаминами А, Е, D приводит к общему недоразвитию внутренних органов яйцеобразования. 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.

Патологические изменения. Приводят кур к яйцекладке, длиной около 10...20 см. Возможны инволюция яичника и яйцевода после переболевания птицы желточным перитонитом и сальпингитом. У молодых кур при инволюции яичников и яйцеводов 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.

ЗАТРУДНЕННАЯ ЯЙЦЕКЛАДКА

Обычно возникает у молодых кур, чаще ранней весной, в результате несформированности половых органов или снесения крупных, например двухжелтковых, яиц, сальпинита, опухолей, паралича мышц яйцевода. Предполагают к затрудненной яйцекладке нарушения в кормлении и содержании, например, однообразный рацион, не содержащий витамина, что приводит к общему недоразвитию птицы. 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 ре-уКима.

Выход яйца происходит острым концом вперед. При этом в момент прохождения яйца в клоаку до клоакального 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, а 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, корнеклубнегруды. 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, пигутирина — 0,5 мл курице и 1 мл уткам или синестрола — 0,5... 1 мл.

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 простого нимусов в просвет яйцевода. Аскариды как иностранные тела могут попадать в просвет яйцевода из прямой кишки и клоаки.

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 аднокарциномы. 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, яйцеводе, брюшине, брюшных органах. Из 103 случаев вскрытия трупов кур с опухолями было 86,5 % желточных карцином; 4,9 % аднокарцином яйцевода; 0,9 % карцином желточных протоков; 1,9 % сарком яичников и 5,8 % лейкоза. Далее 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.

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, про-стагонимоз, нарушение обмена кальция и фосфора, травматические повреждения органов яйцеобразования. Появление так называемых кровяных пятачков в яйце можно связать с ранним разрывом фолликулярной оболочки при формировании яйца. Количество яиц с наличием кровяных пятачков, 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 откладывются 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 яйцеводе небольшого количества белка, который обволакивается скорлупой. Бывают и другие изменения, например острые или круглые яйца.

9 Нсзир* мыс бо. icwin лгни

При ранней стадии образования скорлупы за счет сдавливания стенкой яйцевода могут образовываться деформированные яйца изогнутой, цилиндрической, элиптической 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.

НЕДОСТАТКИ В ФОРМИРОВАНИИ ЯЙЧНОЙ 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 особая пятнистость. Следует упомянуть о так называемых яйцах с мраморной скорлупой, у которых в пигментированной скорлупе образуется звездчатый рисунок, состоящий из непигментированных участков. При просвечивании они выглядят как звезды. Особым пороком скорлупы является ее мягкость. Причина этого — недостаток извести

или нарушение способности усваивать ее отдельными курами.

Учитывая, что с каждым яйцом выделяется 1,5...2,5 г чистого 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 тонкоскелупных 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 скелета.

Благоприятствование формирование скелета вызывает дача курам витамина С из расчета 20...25 мг на 1 кг корма.

Из различных подкормок, содержащих кальций, лучше всего усваивается трифосфат кальция.

БОЛЕЗНИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ОТ НАРУШЕНИЯ ЗООГИГИЕЧЕСКОГО РЕЖИМА АММИАЧНАЯ СЛЕПОТА (КЕРАТОКОНЬОНКТИВИТ)

Аммиачная слепота (кератоконъонктивит) — 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 кератоконъонктивита отмечаются в зимно-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 кератоконъонктивитом.

Этиология. Заболевание связано с накоплением в птичниках вредных газов и, в частности аммиака, сероводорода и углекислого газа.

В расчете на 1 кг массы цыпленок выделяет углекислого газа, тепла и поглощает кислорода в 8...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, пойлюк и подстилки. Это составляет 150... 180 г на одну курицу в сутки.

Аммиак хорошо растворяется в воде, поэтому в первую очередь всорбируется 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 усиливают 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 наследии вирусных и бактериальных инфекций (инфекционный ларинго-трахсит, 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, нахолнившись. 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 они 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 при водит 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 для鸡на составлять 0,008...0,017 м² на 1 м³ вентилируемого воздуха в 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 воды паров (табл. 19).

19. Количество теплоты, углекислого газа и воды, выделяемых птицей

Птица

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 слетка орошать ее водным экстрактом хвои или водой.

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 фосфорно-кислого кальция не только из медуллярной 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 также 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, выгораживали, 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.

Предполагает к клеточной усталости кур переуплотненная посадка 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 потери 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.

Патологанатомические изменения. При вскрытии погибших и вынужденно убитых птиц можно обнаружить дегенерацию яичных фолликул, деформацию и разжижение желтка. Печень незначительно отечна. Выражена дисхондроптазия головки бедренной кости (цв. вкл., рис. 14).

Диагноз можно поставить по клиническим признакам. Необходимо исключить паралическую болезнь Марка, рахит, полити-пивитаминозы.

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 птицы для яицличимых щеков

	Без пополнения поголовья в течение	С пополнением поголовья в течение года
--	------------------------------------	--

Вишст, мес	Поголовье на начало	Отбраковка		Поголовье ни изчадю	□ Ор«КОВ К3	
		% от на- чально- го Поголо- вья	% от по- головья мэ начало		% ш на- ПОГОЛОВЬЯ	% ОТ ПО- ГОЛОВЬЯ на месяца

При посадке	100,00	0,50	0,50	100	I
5...6	99,50	1,75	1,75	99	4
6...7	97,75	1,75	1,79	95	4
7...8	96,00	1,75	1,82	91	t;
8...9	94,25	1,75	1,86	86	
9...10	92,50	1,75	1,90	81	
ёв VII ***	90,75	1,75	1,93	76	5
П..Л2	89,00	1,75	1,97	71	7
J *m* t . •	87,25	1,75	2,00	64	7
13...И	85,50	2,00	* %** T	57	7
14...15	63,51)	2,00	2,40	50	7
15...16	81,50	81,50	! 00,00*	43	21

10

4,0 4,2 5,5 5,6 6,2 6,6 9,9 10,9 12,3 14,0 49,0*** При посадке птицы в возрасте б.. 7мес

6...7	100,00	1,8	1,80	100	4
У.,,,о	98,2	1,8	1,85	96	5
С..9	96,4	1 ,б	1,89	91	5
9...10	94,6	1,8	1 _У <W	86	5
10... 11	92,8	1 ,о	1,96	81	5
11...12	91,0	1,8	2,00	76	8
12—13	89,2	1,8	2,04	68	8
13...14	87,4	1 ,8	2,08	60	8
14...15	85,6	1,8	2.13	52	8
15... 16	63,ь	О 3,О	100,00*	44	21*

4,0 5*>

-5,8 6,2 10,6 11,8 13,3 15,4 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 клюсточного 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 клюсточного паралича необходимо соблюдать нормативы посадки птицы в клетки.

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 яичных пород	
	масса 100 кур, кг	потребность в воде 100 птиц, мл	масса 100 кур, кг	потребность в воде 100 птиц
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 % высущенных 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 несушек 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 несушки 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. Осмомрная 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 птицы.

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.

Патологанатомические изменения. Они связаны со слизиванием 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 нейросекретация гипоталамо-гипофизарной системы. Возникают тяжелые нефрозы, а у несушек — некроз яичных фолликул. Кожа покрыта корочками, веки склиниваются. Причина смерти

связана с аутоинтоксикацией из-за невозможности удаления шлаков из организма.

Диагноз. Ставят его на основании клинических и латолого-анатомических 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 непроточных 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.

ГИПОТЕРМИЯ

Гипотермия, или переохлаждение, особенно опасно для цыплят и приводит к различным простудным заболеваниям (риниту, синуситу, трахситу, бронхопневмонии и аэросаккулите).

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 систем терморегуляции особенно высока потребность в обогреве.

Относительно частую предрасположенность органов дыхания у 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 поблизу обогревателя, забираются друг на друга и

жалобно пищат. Те, которые находятся внизу, не получают воздуха и задыхаются. Если своевременно не устранить причину, то через короткий промежуток времени в птичнике обнаруживается большое количество погибшего молодняка.

Для индошат 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 удышья, 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 напольном содержании требуется около 45...60 см² глюнади 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
29-35-й день	22

Температура в птичнике должна составлять 18...20 °C. Несколько отличаются температурные условия для выращивания цыплят-бройлеров.

<i>Температура</i>		<i>Температура</i>
под обогревателем, °C	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 птицехозяйствах применяют аэрозоли лекарственных средств.

БРОНХОПНЕВМОНИЯ

Бронхопневмония встречается чаще у молодняка 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-й сутки наступает смерть.

Патологанатомические 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 придают температурному режиму и влажности воздуха.

Лечение. С лечебной целью молодняку внутримышечно вводят антибиотики: на 1 голову 3000...5000 ЕД пенициллина или терра-мицина 2...3 дня подряд.

ПРИЛОЖЕНИЕ

ПОТРЕБНОСТЬ ВЗРОСЛОЙ ПТИЦЫ В ОБМЕННОЙ ЭНЕРГИИ, ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВАХ И ВИТАМИНАХ

1. Потребность взрослой птицы в обменной энергии и г на 1 голову в супших питательных веществах,

Птица	Яйценоскость	Обменная энергия МДж		Сырой протеин	Кальций - Ре- Фор	Натрий
Куры-несушки яичные:						
Племенные		1,356	324	20,4	3,72	0,84
Промышленные						
в возрасте, кед:						
21..47	70 и более	1,277	305	19,2	340	0,79
48 и старше	Менее 70	1,273	304	18,72	3,63	0,82
Куры мясные	61 и более	1,808	431	25,6	4,48	1,12
	60...51	1,752	418	24,8	4,34	1,09
	50...41	1,632	385	21,0	4,05	1,05
	40...30	1,578	377	20,3	3,91	1,01
Индейки	71 и более	3,223	769	44,0	7,70	1,92
	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	6,28	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	8,52	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							
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.Имактулова, член-корр. РАСХН И. А. Егорова» докт. биол. наук Т. М. Околеловой.

От авторов	2
Глава 1. Основы постановки диагноза в птицеводстве.....	3
Общие методы исследования птицы.....	5
Биологические особенности птицы.....	9
Патологогистологическое вскрытие трупов птицы.....	12
Глава 2. Вирусные болезни птиц.....	14
Болезнь Ньюкасла.....	14
Грипп птиц.....	22
Болезнь Марека.....	30
Пневмовирусы птиц.....	40
Оспа птиц.....	42
Инфекционный бронхит.....	47
Инфекционный ларинготрахеит птиц.....	58
Лейкоз птиц.....	66
Инфекционный энцефаломиелит птиц.....	77
Инфекционная бурсальная болезнь.....	80

Инфекционная анемия цыплят.....	87
Синдром гидроперикардита кур.....	91
Респираторный микоплазмоз.....	94
Хламидиоз.....	101
Пастереллез.....	106
Кампилобактериоз	113
Стрептококкоз	116
Стафилококкоз	120
Некротизирующий энтерит.....	124
Туберкулез	126
Сальмонеллез	133
Колибактериоз	141
Заразный клоакит птиц.....	148
Пуллороз	152
Аспергиллез	157
Кандидамикоз	161
Фузариотоксикозы	164
Обследования сельскохозяйственной птицы.....	168
Общие методы исследования птицы.....	172
Методы контроля за состоянием птицы По незаразным заболеваниям	
178	
Исследования причин гибели эмбрионов сельскохозяйственной птицы	
180	
Диагностика и профилактика незаразных болезней птиц Болезни нарушения обмена веществ Гипо и гипервитаминозы	
183	
Гиповитаминоз а (недостаточность ретинола)	
184	
Гиповитаминоз о (недостаточность кальциферола) 190	
Гиповитаминоз е (недостаточность токоферола) 194	
Гиповитаминоз к 197	
Гиповитаминоз в 199	
Гиповитаминоз в3 201	
Недостаточность ниацина (витамина вв) 202	
Недостаточность биотина (витамина н) 203	
Недостаточность пантотеновой кислоты (витамина вд) 204	
Недостаточность пиридоксина (витамина в) 205	
Недостаточность фолиевой кислоты (витамина в 205	
Недостаточность цианокобаламина (витамина в ₁₂) 207	
Недостаточность витамина с 208	
Недостаточность холина (витамина в) 210	
Недостаточность протеина и отдельных аминокислот 210	
Групповые методы применения витаминов и лекарственных препаратов 215	
Эксудативный диатез 217	
Снижение опло/доптериаемости и эмбрионального развития 218	

- Избыточное кормление 218
Аптериоз и алопеция 219
Канабизм 220
Мочекислый диатез (подагра) 226
Недостаточность холина 229
Недостаточность лизина 230
Недостаточность метионина и цистина 230
Недостаток или избыток неорганических веществ 231
Кальций 231
Калий 238
Магний 238
Сера 239
Недостаток микроэлементов 239
Медь 240
Цинк 241
Кобальт 242
Йод 243
Марганец 243
Молибден 244
Селен 244
Избыток микроэлементов 245
Болезни органов пищеварения Нарушение пищеварения и всасывания (диспепсия) 249
Закупорка зоба, желудка, кишечника 250
Гастроэнтерит 251
Кутикулит (дистическая болезнь мышечного желудка) 252
Клоацит 254
Жировое перерождение печени (гепатоз, токсическая дистрофия печени) 255
Болезни органов размножения желочный перитонит 257
Воспаление яйцевода (салыппит) 259
Недоразвитие яичника и яйцевода (инфантильизм) 260
Затрудненная яйцекладка 261
Разрыв яйцевода 262
Опухоли яичника и яйцевода 262
Аномалии яйцеобразования 262
Недостатки в формировании яичной скорлупы 263 болезни, возникающие от нарушения зооптического режима. Аммиачная слюна (кератоконъюнктивит) 264
Клеточный паралич, или усталость, кур 266
Недостаток воды 268
Гипотермия 270