

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Пермский государственный аграрно-технологический университет
имени академика Д.Н. Прянишникова»

Н.А. Татарникова

БОЛЕЗНИ ПТИЦ

Учебное пособие

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Пермский государственный аграрно-технологический университет
имени академика Д.Н. Прянишникова»

Н.А. Татарникова

БОЛЕЗНИ ПТИЦ

Учебное пособие

Пермь
ИПЦ «Прокрость»
2023

УДК 619.5
ББК 46.8
Т 232

Рецензенты:

К.А. Сидорова, доктор биологических наук, профессор, заведующая кафедрой анатомии и физиологии (ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья).

Д.Ф. Ибишов, доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних незаразных болезней, хирургии и акушерства (ФГБОУ ВО Пермский ГАТУ).

Т 232 Татарникова, Н.А.

Болезни птиц: учебное пособие / Н.А. Татарникова; М-во науки и высшего образования РФ, федеральное гос. бюджетное образов. учреждение высшего образов. «Пермский гос. аграрно-технологич. ун-т им. акад. Д.Н. Прянишникова». – Пермь : ИПЦ «Прокрость», 2023. – 274 с. : ил. ; 21 см. – Библиогр.: с. 267. – 30 экз. – ISBN 978-5-94279-592-4. – Текст : непосредственный.

Знания, полученные в результате изучения материалов данного пособия, помогут в решении практических задач в области диагностики, терапии и профилактики болезней птиц, обеззараживания контаминированных патогенными микроорганизмами различных объектов внешней среды.

Пособие разработано в соответствии с федеральным государственным образовательным стандартом высшего образования по специальности 36.05.01 Ветеринария. Издание рассчитано на преподавателей кафедр, студентов ветеринарных вузов и факультетов, научных сотрудников и ветеринарных врачей.

УДК 619.5
ББК 46.8

Утверждено в качестве учебного пособия методическим советом ФГБОУ ВО Пермский ГАТУ (протокол № 9 от 01 июня 2023 г.).

ISBN 978-5-94279-592-4

© ИПЦ «Прокрость», 2023
© Татарникова Н.А., 2023

Содержание

Введение.....	4
1. Анатомо-физиологические особенности птиц.....	6
2. Незаразные болезни.....	15
2.1. Болезни органов пищеварения.....	15
2.2. Болезни органов дыхания и кровообращения.....	23
2.3. Болезни печени и органов яйцеобразования.....	30
2.4. Заболевания, возникшие при недостатке витаминов (Гиповитаминозы).....	37
2.5. Нарушение минерального обмена.....	55
2.6. Болезни мочевой системы.....	58
2.7. Профилактика стрессов в птицеводстве.....	60
3. Инфекционные болезни птиц.....	61
3.1. Ньюкаслская болезнь (Morbus newcastle).....	61
3.2. Болезнь Марека.....	79
3.3. Коронавирусные инфекции.....	96
3.3.1. Инфекционный бронхит кур.....	98
3.3.2. Инфекционный ларинготрахеит.....	112
3.4. Инфекционный энцефаломиелит.....	126
3.5. Высокпатогенный грипп птиц (куриный грипп).....	137
3.6. Лейкозы.....	147
3.6.1. Лимфоидный лейкоз.....	147
3.6.2. Миелоидный лейкоз.....	151
3.6.3. Миелоцитаматоз.....	154
3.6.4. Эритробластоз.....	156
3.6.5. Гемоцитобластоз.....	159
3.7. Соединительнотканые опухоли.....	159
3.8. Саркома Рауса.....	161
3.9. Саркома Фужинами.....	163
3.10. Эпителиальные опухоли.....	166
3.11. Эндотелиальные опухоли.....	168
3.12. Опухоли костной ткани.....	171
3.13. Оспа.....	173
3.14. Вирусный гепатит утят.....	193
3.15. Чума уток.....	203
3.16. Синдром снижения яйценоскости-76.....	211
3.17. Пневмовирусы птиц.....	221
3.18. Сальмонеллез птиц.....	225
3.19. Пастереллез (холера птиц).....	227
3.20. Колибактериоз домашней птицы.....	229
3.21. Стафилакокковые инфекции.....	231
3.22. Стрептококкоз птиц.....	245
3.23. Респираторный микоплазмоз.....	250
4. Наиболее характерные патологоанатомические изменения орга- нов и тканей при инфекционных болезнях птицы.....	253
Заключение.....	266
Библиографический список.....	267
<i>Приложение. Краткая характеристика заболеваний птиц, диагности- ка и меры борьбы.....</i>	268

ВВЕДЕНИЕ

Птицеводство занимается разведением, кормлением, содержанием разных видов и пород сельскохозяйственной птицы при этом основной задачей ее является производство особо ценных продуктов питания: яйца и мяса. Играет роль и побочная продукция, такая как пух, перо, помет. Птицеводство в нашей стране очень развито благодаря высокой востребованности на потребительском рынке мяса птицы и яиц. Мясо птицы является высокопитательным диетическим продуктом, рекомендованным практически всем возрастным группам граждан нашей страны для постоянного употребления в пищу. Благодаря своим превосходным вкусовым качествам, сбалансированному составу и сравнительно невысокой стоимости мясо птицы по праву занимает одно из лидирующих мест в продукции потребительского рынка. При этом стоит особо отметить важность бактериальной «чистоты» мяса и яйца птиц как один из факторов здоровья человека. При этом роль ветеринарно-санитарного контроля на птицеводческих предприятиях сложно как-либо переоценить. Изменения в индустрии птицеводства, происходящие в последние десятилетия, отразились не только на возросшей продуктивности птицы, но и на ее восприимчивости к заболеваниям. Птицеводы все чаще сталкиваются со сложными заболеваниями птицы, такими как вирусные (болезнь Ньюкасла) и бактериальные (стафилококкоз, протеез, эшерихиоз, стрептококкоз) заболевания, что можно объяснить не только эволюцией вирусов и их приспособляемостью к лекарственным препаратам, но и различным иммунным статусам у птицы, индивидуальной чувствительности, толерантности к вакцинам, нарушением условий содержания и кормления птицы, нарушением технологического цикла на птицеводческих предприятиях.

Отрасль птицеводства преследуют потери от бактериальных и вирусных болезней, которые составляют более 70% от числа павшей птицы. Подробный ретроспективный анализ эпизоотической ситуации в целом в стране показывает слабую циркуляцию различных штаммов вирусов гриппа, болезни Ньюкасла, инфекционного бронхита, болезни Марека, инфекционной бурсальной болезни, синдрома снижения яйценоскости, инфекционного ларинготрахеита птиц. Весьма актуальным остаётся вопрос о разработке рациональных технологических схем профилактики и лечения инфекционных заболеваний животных и птиц с учётом всей ассоциации микроорганизмов, участвующих в инфекционном процессе.

1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПТИЦ

По происхождению и анатомическому строению класс птиц ближе стоит к рептилиям, чем к классу млекопитающих.

Кожа и кожный покров. Кожа птиц сухая, тонкая; эпидермальный слой, основа кожи развиты слабо. Подкожная клетчатка рыхлая, обеспечивающая хорошую подвижность кожи, и в ней откладывается жир.

Кожа не имеет потовых желез. Копчиковая (надхвостовая, гузковая) железа представляет собой видоизмененные сальные железы. Она расположена под кожей и над последними хвостовыми позвонками. Состоит из двух долек овально-округлой формы 0,4-17 мм в диаметре, выводной проток в виде сосочка кисточкообразными перышками. Секретом копчиковой железы птицы смазывают кожу и перья.

Перья являются главными производными кожи. Физиологическая роль перьев полностью не изучена. Иногда масса перьев равна массе туловища.

Различают перья контурные и пуховые. Старые перья вытесняются новыми. Различают линьку молодых птиц в определенном возрасте и периодическую взрослых (к определенному сезону). Ювенальная (у молодых) линька начинается с 30 дней и до 4 месяцев, а заканчивается с наступлением половой зрелости.

Гребень – производное кожи, состоит, в основном, из эпидермиса. В гребне заканчиваются многочисленные кровеносные сосуды (ярко-красная окраска). По состоянию гребня можно судить о здоровье птицы. Форма гребня разнообразная.

Кораллы – лоскутовидный придаток на лбу, мясистые наросты на шее (у индюков).

Серезжки – мясистые образования над клювом.

Ушные мочки – кожные образования над слуховым проходом (красного и белого цвета).

Шпоры – роговые образования на внутренней стороне плюсны в форме шипа, прикреплен к цевкам.

Когти – сильно развитый роговой слой кожи.

Клюв – в основном состоит из рогового слоя (цвет клюва соответствует цвету конечностей).

Цевка и пальцы – покрыты роговыми чешуйками.

Кости скелета – тонкие, прочные, матовобелые, содержат большое количество минеральных солей. У молодых птиц – заполнены костным мозгом, а у взрослых – воздухом. Окостенение и срастание отдельных костей у птиц происходит рано.

Скелет птиц делят на два основных отдела: осевой (скелет головы и туловища) и конечностей.

Различают мозговой и лицевой отделы черепа. Скелет туловища состоит из позвоночника, ребер и грудной кости. Позвонки птиц мало подвижны, а многие срослись. У кур – 38-41 позвонок, уток – 43-46, у гусей – 46-49. В позвоночном отделе имеются шейный, грудной, тазовый, хвостовые отделы. Каждое ребро соединяется только с одним позвонком. Различают истинные и ложные ребра (не достигают грудной кости).

Грудная кость – широкая пластина с сильно развитым гребнем. К грудной кости прикрепляются мощные мышцы тела.

Тазовых позвонков – 13-14 (сросшихся); хвостовых – 5-7 подвижных позвонков (опора для рулевых перьев).

Скелет конечностей объединяет плечевой и тазовые пояса (подвздошная, седалищная, лонная кость) и свободную

грудную (крыло, плечевая кость, предплечье) и тазовую (бедренная кость и кости голени: большеберцовая и малоберцовая) конечности.

У птиц есть коленная чашечка. Концевая часть тазовой конечности состоит из предплюсны, плюсны, четырех пальцев.

Мускулатура птицы – более плотные мышцы и тонкие волокна. Сухожилия длинные и часто подвергаются окостенению. Мышцы птиц условно делят на белые – мало упражняемые (грудой кости 45-50% от общей массы мышцы) и красные – упражняемые (мышцы конечностей). Мышцы живота и туловища – развиты слабо и очень тонкие.

Органы кровообращения. Сердце имеет форму конуса и сердечной сумкой через связки соединено с грудной костью, грудными воздухоносными мешками, позвоночником и печенью. Сердце в два раза тяжелее и составляет от 1,5-25% от массы тела. Различают два обособленных отдела: правый – венозный и левый – артериальный. Каждый отдел состоит из предсердия и желудочка. Толщина стенки левого желудочка к стенке правого – составляет 7:4.

В правое предсердие входят две передние полые вены и задняя вена. Отверстие между правым предсердием и желудочком имеет форму щели. Атриовентрикулярного клапана нет, он замещен мышечной пластинкой треугольной формы, свободный край которой вдается в полость желудочка. Эта мышечная пластинка препятствует обратному току крови

От правого желудочка отходят легочные артерии, в устье которых имеются полулунные клапаны. Между левым предсердием и желудочком расположены три створки сердечного клапана, которые поддерживаются множеством сухожильных струн и тремя сосочками мышц.

От передней части аорты отходят крупные плечеголовые артерии, от которых общий ствол сонных артерий. Обе

сонные артерии идут вдоль шеи к голове и на уровне шейного позвонка выходят за пределы шейной мускулатуры. В области затылка каждая сонная артерия делится на внутреннюю и наружную сонную артерии.

Кровь птиц отличается повышенной свертываемостью. Эритроциты крупные овальной формы имеют ядро. Число сердечных сокращений достигает 136-312 в минуту.

Кровеносная система птиц, таким образом, имеет существенную особенность, т.к. артериальный и венозный отделы полностью разделены. Просветы артерий гораздо шире, чем у млекопитающих.

Лимфатическая система. К лимфоидным органам относятся селезенка, фабрициева сумка, тимус. В селезенке образуются форменные элементы белой крови и разрушаются эритроциты. Селезенка небольшая красного цвета овальной формы, расположена в углублении между мышечным и железистым желудком. Участвует в выработке антител.

По лимфатическим узлам данные противоречивые, одни авторы указывают у гусей и уток шейный, грудной и поясничный с типичными зародышевыми центрами в первые дни жизни, но в дальнейшем они не развиваются. Другие авторы отмечают, что у кур и голубей нет лимфатических узлов. Третьи исследователи показывают, что у кур в области шеи есть лимфатические узлы, сгруппированные на заднем и среднем участке шеи. В каждую группу входят 3-5 единичных узла.

Органы дыхания. У птиц легкие небольшой величины, не имеют альвеол, слабо растягиваются и обильно снабжены кровью. Кроме легких, у птиц имеется целая система воздухоносных мешков, и воздухом наполняется костный скелет.

У птиц различают верхнюю и нижнюю гортань. Верхняя гортань участвует в процессе дыхания, но не несет ника-

кой нагрузки как голосовой аппарат, поэтому звуковых связок в верхней гортани птиц нет. У птиц нет щитовидного хряща и надгортанника. У гортанной щели имеется небольшая складка.

Дыхательное горло (трахея) состоит из хрящей (часть окостенелых), соединенных эластическими связками. У кур 100-130, а у гусей 200 трахеальных кольца.

Нижняя (певчая) гортань расположена в конце трахеи в месте бифуркации бронхов и составляют три последних кольца.

Воздухоносные мешки играют важную роль в газообмене. Стенка воздухоносных мешков очень тонкая, состоит из серозной и слизистой оболочек. Воздухоносных мешков у птиц девять: межключичный (непарный), грудно-шейные (парные третий шейный до четвертого грудного позвонка) расположены дорсально от межключичного мешка; передние грудные (в грудной полости); парные задние грудные; парные брюшные расположены в передней части стенки. Если считать парные подмышечные с их дивертикулами и еще два грудных, то будет 13 воздухоносных мешков. у кур есть перитонеальные и подкожные пневматические полости. Перитонеальные мешки не связаны с легкими, их четыре (печеночные, кишечные, дорсальный перитонеальный мешок), все они соединены легкими. У птиц нет диафрагмы (есть рудимент). Легкие птиц небольшие по объему (от первых до последних ребер до края печени). В легких нет деления на доли (есть лишь очертания долек).

Бронхи делятся на первичные, вторичные и третичные (конечные) сегменты. Первичные и вторичные сегменты соединены с воздухоносными мешками. Конечные – ветвятся на множество анастомозирующих воздушных капилляров и

трубочек. Эпителий этих капилляров относится к респираторному. Альвеол как таковых нет.

Органы пищеварения. У птиц нет зубов, небной занавески, щек, губ. Ротовая полость не имеет границ с глоткой. Щель, проходящая по середине твердого неба, соединяет ротовую и носовую полости.

Клюв у птиц разнообразен. Язык у птиц очень подвижный. Поверхность языка и особенно кончик ороговевающие. У основания языка несколько поперечных сосочков. Твердое небо имеет тактильные луковицы, ротовая полость покрыта многослойным плоским эпителием. Язык поддерживается подъязычной костью. У птиц отсутствует акт пережевывания пищи, но в ротовую полость выходит достаточно много протоков слюнных желез (верхняя подчелюстная, задняя подчелюстная, угла рта, языка, крыши ротовой полости, глоточного канала). За 24 часа выделяется до 12-25мл слюны с рН-6,75 в ней содержится фермент амилаза.

Пищевод является продолжением глотки, слизистая складчатая (много желез, аленькие сосочки). Продолжением пищевода является зоб (у дневных хищников и куриных), затем расположен железистый желудок (трубчатые железы поверхностные и глубоколежащие). Желудочный сок содержит муцин, пепсин, соли и соляную кислоту. Объем железистого желудка небольшой.

Мышечный желудок у всех домашних птиц состоит из двух полудисков. Продолжением желудка является тонкая кишка в 5 раз длиннее тела. Толстая кишка короткая и шире тонкой.

Клоака – расширенный отдел кишечника, куда открываются выводные протоки мочеполовых органов: у самцов парные семяпроводы, у самок левый яйцевод. У селезней, гу-

саков, лебедей и других птиц в задней части клоаки распложен половой член. Анус птиц аналогичен таковому же у млекопитающим.

Печень – развита хорошо, значительных размеров, нежная, хрупкая, составляет 1,89% от массы тела (у кур). Печень состоит из двух долей: левая доля, крупнее правой. Гладкой поверхностью печень обращена к органам брюшной полости. Желчный пузырь у птиц – большой, шарообразной формы. Желчь зеленого цвета (пигмент биливердин), желчнокислых солей содержится до 22%.

Поджелудочная железа – хорошо развита, обильно выделяет фермент аналогичный млекопитающим.

Мочеполовые органы. Почки расположены позади легких в глубокой впадине таза. У птиц нет мочевого пузыря, отсутствует почечная лоханка. Почки коричневого цвета, дольчатого строения (передняя, средняя, задняя).

Мочеточники идут по нижней поверхности почек, переплетаются у самцов с семяпроводами и открываются в клоаке.

Моча содержит мало мочевины и много мочевой кислоты (представляет собой белую кашицеобразную субстанцию) моча выделяется вместе с калом.

Половые органы самцов – семенники расположены в брюшной полости у переднего края почек, округлой – эллипсоидной формы. Придаток семенника продолговатый с дорсальной стороны семенника, развит слабо. Семяпровод – тонкая извилистая трубочка, открывается в клоаке. Половой член у большинства птиц отсутствует. Соположение происходит путем сближения клоак, во время которого самец впрыскивает семя.

У самок – в период яйцекладки половые органы достигают больших размеров и состоят из яичников и яйцеводов.

В основном, развит левый яичник и яйцевод, правый развит слабо. Желточный фолликул и есть истинная яйцеклетка (бластодерма – при развитии зародыша). Инфантильный яичник овальной или треугольной формы слегка вытянутый, лежит у переднего края почек, беловатого цвета и поперечно-волнистой исчерченности. На полное формирование яйца требуется 12-18 часов. Яичник состоит из яйцеклеток (маленькие беловатые пузырьки или желтоватые шарики). От яичника отходит яйцевод, разделяют 5 отделов (воронку, белковую часть, перешеек, матку, и влагалище). Яйцевод открывается в клоаку.

Железы внутренней секреции – щитовидная, паращитовидная железы, тимус (зобная или вилочковая железа), поджелудочная железа, фабрициева сумка, надпочечники, эпифиз, гипофиз и эндокринная часть половых желез. Все они вырабатывают гормоны, которые накапливаются в фолликулах органа или непосредственно выделяются в кровь.

Нервная система. Хорошо развиты зрительные бугры и мозжечок, слабо – кора полушарий. У птиц различают передний мозг, промежуточный, мозжечок и продолговатый. В спинномозговом канале лежит спинной мозг (два утолщения – шейный /в конце шейных позвонков/ и поясничный).

Органы чувств. Зрение у птиц хорошо развито, глазные яблоки крупные, глаза расположены по бокам головы. Во внутреннем углу глаз третье веко (мигательная перепонка). Глаза малоподвижны.

Слух хороший, ушной раковины нет (в виде кожной складки у наружного отверстия слухового прохода).

Обоняние развито слабо. Слабо развиты и органы *вкуса*, хотя птицы различают горькое, сладкое, соленое. *Осязание* у большинства птиц развито хорошо.

Контрольные вопросы и задания

1. Какое сердце у птиц:
 - а) четырехкамерное;+
 - б) двухкамерное;
 - в) трехкамерное, с перегородкой в желудочке.
2. Чем регулируется равновесие птицы, спящей на ветке:
 - а) натянутыми сухожилиями цевки;
 - б) мозжечком; +
 - в) помахиванием крыльев.
3. Для кого характерно двойное дыхание:
 - а) птиц; +
 - б) млекопитающих;
 - в) насекомых.
4. Что входит в состав пояса верхних конечностей у птиц:
 - а) цевка;
 - б) ключица; +
 - в) плечевая кость.
5. Какие органы у птиц являются органами газообмена:
 - а) лёгкие; +
 - б) воздушные мешки;
 - в) воздушные мешки и лёгкие.
6. Что служит приспособлением птиц к полёту:
 - а) наличие легких;
 - б) наличие полостей в костях; +
 - в) теплокровность.
7. Что появилось особенного в строении органов кровообращения у птиц в процессе эволюции, что обеспечивает высокий уровень обмена веществ:
 - а) наличие двух кругов кровообращения;
 - б) полное разделение артериальной крови; +
 - в) ритмичная работа сердца.
8. Выйдя из сердца, аорта разделяется на спинную аорту и:
 - а) сонные артерии; +
 - б) спинные артерии;
 - в) головные артерии.

2. НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

В современном птицеводстве заболевания незаразной этиологии в основном возникают от нарушения условий содержания и кормления птицы. Учитывая использования рационов, обогащенных витаминами, макро-микроэлементами большинство болезней имеют стертую форму.

Регистрируемые незаразные болезни в основном являются заболеваниями обмена веществ.

2.1. Болезни органов пищеварения

Заболевания незаразной этиологии 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, вакцинация, интоксикация).

Отравления. Нередко наблюдается отравление птицы недоброкачественным кормом. Для профилактики отравления птиц желательно тщательно осматривать приобретенный корм с помощью увеличительного стекла: если по шву зерна просматриваются темные пятна, скорее всего, корм заражен плесневым грибком. Токсины этого опасного для птиц грибка могут содержаться и в других кормах.

Сильное отравление у птиц может вызвать и испорченная влажная мешанка. Поэтому через несколько часов после кормления птиц мягкими смесями несъеденные остатки корма необходимо убирать из кормушки.

Отравление у птиц вызывают также табачный дым и различные бытовые, парфюмерные и, разумеется, инсектицидные аэрозоли. Поэтому в птичнике нельзя курить, распылять аэрозоли (инсектициды, дезодоранты, антистатики, ос-

вежители воздуха и т. д.), проводить какие-либо работы, связанные с применением лаков, красок, растворителей и т. д.

Сильнейшие отравления, часто с летальным исходом, могут вызвать у птиц ядовитые растения, а также их семена. К ядовитым для птиц растениям относятся: прострел раскрытый; дурман обыкновенный; лютик едкий; черемица Лобеля; чистотел большой; цикута; молочай болотный; чернокорень лекарственный. Отравление может быть скоротечным, острым или хроническим. Сильные яды губят птицу в считанные часы, а слабые действуют в течение нескольких дней. Общие симптомы отравления: беспокойство; судороги; понос (иногда с кровью); рвота; жажда; внезапная смерть.

Первые признаки отравления у птиц почти незаметны. Неопытные птицеводы обычно не придают им особого значения. Однако легче всего вылечить птицу в начальной стадии отравления. Если птица сидит, нахохлившись, отказывается от пищи и слабо реагирует на внешние раздражители, то за ней необходимо понаблюдать в течение нескольких часов. Обычно при отравлениях у пернатых начинается рвота и понос. Затем птица слабеет и перестает двигаться. При сильной интоксикации наблюдаются повышение температуры, судороги и паралич конечностей.

Если есть подозрение, что птица отравилась, желательно обратиться к ветеринарному врачу. До прихода специалиста необходимо дать птице смесь активированного угля и чайной соды, разведенную слабым раствором марганцовокислого калия. Полученную смесь тщательно размешивают, подогревают до температуры 36-37°C, взбалтывают и дают птице каждые 3 ч. Раствор капают из пипетки или инсулинового шприца в угол клюва птицы.

Когда состояние птицы несколько улучшится, можно дать ей отвар льняного семени (2-3 капли).

Отравление едкой щелочью возникает после плохо проведенной дезинфекции птичника гашеной известью или каустической содой.

Симптомы: опухание головы и шеи; воспаление и опухание век; затрудненное дыхание. При отравлении щелочью птице необходимо дать внутрь разведенный в трехкратном количестве воды уксус и промыть глаза теплой водой.

Отравление мышьяком вызывает быструю гибель птицы. В качестве неотложной меры разводят в воде жженую магнезию (1 часть магнезии на 20 частей воды) и дают птице внутрь каждые 15 мин: уткам – по 1 чайной ложке, гусям – по 1 столовой ложке раствора. Также помогают слизистые отвары и яичный белок.

Отравление медью и цинком вызывают корма, длительное время хранившиеся в цинковой или медной посуде.

Симптомом является распухание и отмирание пальцев. При отравлении птице дают яичный белок, слизистые отвары и молоко.

Фосфид цинка – очень токсичный препарат, применяемый для борьбы с грызунами. Отравление птиц фосфидом цинка может произойти при поедании зерновых приманок. Симптомы: угнетенное состояние; затрудненное дыхание; слюнотечение; нарушение координации движений; понос с примесью крови; судороги; паралич конечностей.

Лечение отравления возможно только в первые несколько часов после поедания птицами приманки для грызунов. При отравлении пернатым дают раствор Люголя (по 1 чайной ложке 2-3 раза) или 1 чайную ложку 0,1%-ного раствора марганцовокислого калия (однократно).

Отравление нитратами и нитритами возможно при поедании птицей ядохимикатов, применяемых в приусадеб-

ных хозяйствах в качестве удобрений, а также кормов, содержащих высокие дозы нитратов (нитритов).

Симптомы: сильное возбуждение; покраснение конъюнктивы, слизистой оболочки клюва и сережек; одышка; слюнотечение; судороги; снижение температуры тела; удушье. При отравлении нитратами и нитритами применяют молочную кислоту, которую разводят водой и дают птице 2-3 раза в день.

Первые признаки *отравления поваренной солью* появляются, как правило, через 1-2 ч после поедания птицами соленого корма.

Симптомы: потеря аппетита; жажда; угнетенное состояние; учащенное дыхание; диарея; судороги; парезы и параличи конечностей.

Для лечения отравления используют 10%-ный раствор глюкозы.

Кормовые отравления возможны, если не были соблюдены правила уборки, хранения и подготовки трав к скармливанию.

Связано это с тем, что при нарушении технологии в кормах накапливаются нитрилгликозиды, а также синильная кислота. Признаки отравления в большинстве случаев носят сходный характер.

Некоторые птицеводы сталкиваются с отравлением птицы свеклой, которое наступает при скармливании пернатым подгнивших корнеплодов. Самой опасной для них считается красная столовая свекла.

Весной у птиц может возникнуть отравление картофелем, что бывает, когда в клубнях накапливается солонин, поэтому нельзя давать пернатым старый, позеленевший и проросший картофель. При отравлении корнеплодами больной

птице дают отвары из лекарственных трав и уголь из жженой кости (3 г на голову).

При отравлении животными кормами у птицы возникает *фузариотоксикоз* – поражение грибком рода Фузариум, в процессе жизнедеятельности которого вырабатываются опасные микотоксины.

Стоит отметить, что скармливание недоброкачественных мясных и рыбных кормов приводит к массовой гибели птицы. В лечебных целях птицам дают касторовое масло в дозах, рекомендованных специалистом.

Запор. Запор представляет собой закупорку просвета кишечного тракта на различных его участках и наблюдается, как правило, у птиц, страдающих ожирением. Также задержка испражнений может возникнуть у пернатых, зараженных кишечными паразитами.

Больная птица испражняется с большим трудом, приседает и трясет хвостом. Перья у нее обычно взъерошены, птица становится вялой, теряет аппетит и постоянно прикрывает глаза.

Во избежание полной закупорки кишечника каловыми массами необходимо ввести в анальное отверстие птицы 2-3 капли растительного масла.

Для профилактики запоров пернатым надо регулярно давать свежую зелень, овощи и фрукты.

Атрофия мышечного желудка. В результате кормления молодняка однообразными мучными кормами, а также при отсутствии гастролитов у птиц может возникнуть атрофия мышечного желудка.

Это заболевание, как правило, наблюдается у 1-3-месячных птиц и имеет массовый характер, поражая до 80% поголовья молодняка.

Симптомы заболевания: жажда; повышенный аппетит; присутствие в помете непереваренных частиц корма; резкая

потеря живого веса; расстройство функций пищеварения. Для профилактики атрофии мышечного желудка в рацион птиц обязательно включают дробленое зерно, которое смешивают с гравием.

Диспепсия. При нарушении режима кормления (преждевременное включение в рацион грубых, трудноперевариваемых, малопитательных, недоброкачественных кормов) в первые дни жизни у птенцов возникает диспепсия, которая характеризуется воспалением слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта при остром течении и токсикозом – при хроническом. Кроме того, заболевание может развиваться на фоне дефицита кальция и витаминов А и группы В. Диспепсия может протекать в простой и токсической форме. Симптомы диспепсии в простой форме: общая слабость; взъерошенность оперения; отсутствие реакции на внешние раздражители; снижение или отсутствие аппетита; вздутие живота; частые испражнения; жидкий, пенистый, с примесью слизи и непереваренных частиц корма помет; загрязненная клоака. Симптомы диспепсии в токсической форме: взъерошенность оперения; апатия; диарея; жидкий помет с примесью слизи и крови; повышение температуры тела; прогрессирующая слабость; истощение; параличи конечностей; судороги.

Лечение диспепсии начинают с включения в рацион легкоусвояемых, исключающих брожение кормов: простокваши, молочной сыворотки, свежего творога, содержащей фитонциды зелени (лук, чеснок, черемша). Вместо питьевой воды птице дают водные растворы питьевой соды, марганцовокислого калия, а также отвары ромашки и календулы.

При токсической форме диспепсии птице дают антибиотики, сульфаниламидные препараты и другие средства.

Для профилактики диспепсии в рацион сельскохозяйственной птицы включают только доброкачественные, легко-

перевариваемые и полноценные корма без содержания грубых и крупных частиц. Кроме того, необходимо соблюдать гигиенические нормы: помещение, инвентарь, выгул надо регулярно чистить и периодически дезинфицировать. Нельзя забывать и о соблюдении температурного режима при выращивании молодняка.

Истощение. Первые случаи этой болезни были отмечены в начале 80-х гг. XX в., и до настоящего времени, так и не удалось установить причины заболевания. Симптомы болезни несколько напоминают признаки желудочно-кишечного расстройства, но, тем не менее, специалисты так и не смогли обнаружить возбудителя этого заболевания.

Птицы, страдающие истощением, съедают много корма, но все равно худеют и через некоторое время умирают от голода.

Катар зоба. При систематическом использовании недоброкачественных кормов (пораженных грибками плесени, закисших, загнивших) у птицы может развиваться катар зоба. Симптомы заболевания: вздутие зоба (несмотря на небольшое количество корма), выделение сероватой жидкости из клюва и ноздрей; плохой аппетит; развитие висячего зоба (при хронической форме).

Лечение заболевания начинают с опорожнения зоба, для чего птицу захватывают за ноги и переворачивают вниз головой. Легкими массажными движениями по направлению к клюву гладят зоб, опорожняя его.

Проделывают это несколько раз, после чего 1 день птице дают только воду с добавлением раствора соляной кислоты (0,5%-ный), а на второй – мягкий молочный корм.

Закупорка зоба и мускульного желудка. Закупорка зоба у птиц случается при избыточном поедании ими сухого зерна. Причинами заболевания могут стать плохо измельченные

корнеплоды, отсутствие питья, моциона, обилие во влажной мешанке сеной трухи.

Определить, что птица страдает закупоркой зоба, не трудно: зоб у нее увеличивается в объеме, становится плотным. Птица сидит нахохлившись, часто раскрывает клюв, тяжело дышит и отказывается от корма. Чтобы птица не погибла от удушья, ее зоб промывают светло-розовым раствором марганцовокислого калия или слабым раствором пищевой соды.

Для этого смазанную вазелином резиновую трубку вводят через раскрытый клюв в пищевод и зоб, а через воронку, присоединенную к трубке, вливают 100 мл раствора. Затем трубку извлекают, голову птицы опускают вниз и, аккуратно массируя зоб, вытесняют его содержимое. Как правило, после 2-3 промываний зоб освобождается. Также можно залить в зоб птице 1 столовую ложку растительного масла.

Воспаление зоба. Это заболевание развивается у птицы после приема недоброкачественного корма и загрязненной воды.

Вызвать воспаление зоба могут бактерии-возбудители болезней (грибки, трихомонады), а также отравления, запоры, рвота, процессы брожения в зобу.

Кроме того, болезнь может развиваться после приема слишком холодного (замороженного) или горячего корма. Симптомы заболевания: увеличение зоба и наполнение его слизистой массой; понос; отсутствие аппетита; отрыгивание пищи; рвота слизью серо-белого цвета.

Лечение проводится только под наблюдением ветеринара, поэтому при первых признаках воспаления зоба птиц необходимо показать специалисту. Воспалением зоба чаще всего страдают гуси Холмогорской породы.

Кандидамикоз (молочница). Возбудителем молочницы является грибок вида *Candida albicans*, который всегда присутствует на слизистой оболочке здоровых птиц. Но заболевание развивается только в тех случаях, когда у пернатых снижается сопротивляемость организма.

У птиц, больных молочницей, происходят изменения в верхних частях пищеварительного тракта, в полости клюва, пищеводе и зобе. Развитию заболевания способствуют неправильное кормление, плохая экология, длительное лечение антибиотиками и недостаток витамина А.

Симптомы болезни: творожистый желтоватый налет в полости клюва и зоба; нарушение аппетита; рвота после приема пищи; переполненный зоб; затрудненное дыхание; диарея. Лечение птиц проводится только под наблюдением специалиста, который ставит диагноз путем микроскопического исследования дрожжевых грибков, взятых из полости клюва или зоба. Если глотка птицы сильно поражена грибковыми массами, ветеринарный врач попытается лечить ее смазыванием. В прочих случаях по предписанию специалиста могут успешно применяться клотримазол, кетоконазол, миконазол или нистатин.

Контрольные вопросы и задания

1. Характеристика и классификация болезней органов пищеварения у птиц.
2. Причины и способствующие возникновению факторы, патогенез, симптомы и течение болезней органов пищеварения у птиц.
3. Патологоанатомические изменения, методы диагностики и дифференциальная диагностика, схемы лечения и профилактика болезней органов пищеварения у птиц.

2.2. Болезни органов дыхания и кровообращения

Болезни органов дыхания имеют широкое распространение, особенно среди молодняка. К ним относятся: риниты (воспаление слизистой оболочки носовых ходов), синуситы

(воспаление синусов), ларингиты (воспаление гортани), трахеиты (воспаление трахеи), бронхиты (воспаления бронхов), пневмонии (воспаление легких) и аэросаккулиты (воспаление воздухоносных мешков).

Ринит, синусит (Rhinitis, sinusitis) – воспаление носовой полости, характеризующееся воспалением слизистой оболочки носовых ходов и придаточных синусов. Встречается у всех видов домашней птицы, преимущественно поражается молодняк первых дней жизни.

Этиология. Основной причиной является переохлаждение птицы, сквозняки, особенно в сочетании с повышенной влажностью.

Причинами, вызвавшими заболевание, могут быть также запыленность помещения, повышенное содержание аммиака, отсутствие в организме витамина А и др. Наиболее часто массовое появление ринитов среди цыплят и индюшат наблюдается в дождливое, холодное время.

Патогенез. Изучен недостаточно.

Клинические признаки. У больного молодняка отмечается серозно-слизистое истечение из носовых отверстий, в дальнейшем истечение становится слизисто-гнойным, вокруг носовых щелей засыхают корочки, часто закупоривающие носовые отверстия. В результате чего дыхание затрудняется, становится напряженным. По слезно-носовому каналу процесс может перейти на конъюнктиву. Часто одновременно наблюдается воспаление гортани и бронхов. У больной птицы, особенно при хроническом течении болезни, понижается аппетит, развивается истощение. Течение заболевания при простудных ринитах чаще острое, а при авитаминозе А – обычно хроническое.

Патологоанатомические изменения. Слизистая носовых ходов и синусов набухшая, воспалена. В носовой полости слизь или слизисто-гнойные сгустки.

Патологоанатомический диагноз:

1. Серозный, катаральный, катарально-гнойный ринит, синусит.
2. Серозный, катаральный, катарально-гнойный конъюнктивит.
3. Истощение (при хроническом течении).

Диагноз. Ставится на основании клинических признаков, характерных для болезни, данных патологоанатомического вскрытия и анализа зоогигиенических условий содержания.

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

Профилактика и лечение. Устраняют факторы, вызывающие и способствующие возникновению болезни. Важное значение в профилактике простудных заболеваний верхних дыхательных путей имеет организация систематических выгулов птицы в зимнее время.

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

Ларинготрахеит (Laryngotracheitis) – воспаление гортани и трахеи. Чаще поражаются цыплята и индюшата всех возрастов, реже болеет взрослая птица.

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

Патогенез. Изучен недостаточно.

Клинические признаки. У больных цыплят и индюшат отмечают общее угнетение, слабость вытягивание шеи и

опускание головы. Клюв раскрыт, дыхание напряженное иногда со свистом. У отдельных птиц отмечается кашель. Осмотром устанавливается отечность гортани, слизистая начальной части трахеи воспалена, иногда с кровоизлияниями, покрыта пенистыми выделениями или слизью. При хроническом течении болезни птица худеет, у нее развивается анемия. В некоторых случаях процесс может перейти на легкие.

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

Патологоанатомический диагноз:

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

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

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от болезней инфекционной этиологии (ИБ, ИЛТ, аспергиллез, респираторный микоплазмоз, пастереллез, ньюкаслская болезнь и др.).

Профилактика и лечение. Такое же, как и при ринитах и синуситах.

Бронхопневмония (*Bronchopneumonia*) – воспаление бронхов и легких.

Встречается у молодняка всех видов птицы, главным образом до 15-20-дневного возраста, и редко у взрослого поголовья.

Этиология. Бронхопневмония вызывается теми же неблагоприятными факторами в основном простудного харак-

тера, что и все предыдущие заболевания, если эти факторы действуют более сильно и продолжительно или если они влияют на ослабленный организм.

Бронхопневмония развивается по продолжению, т.е. процесс переходит с бронхов на легочную ткань.

Патогенез. Изучен недостаточно.

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

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

Патологоанатомический диагноз:

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

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

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от болезней инфекционной этиологии (ИБ, ИЛТ, аспер-

гиллез, респираторный микоплазмоз, пастереллез, ньюкаслская болезнь и др.). Решающим в дифференциальной диагностике является проведение лабораторных исследований (бактериологическое, вирусологическое, гистологическое, серологическое и др.).

Профилактика и лечение. Устраняют факторы, вызывающие и способствующие возникновению болезни.

Обеспечить молодняк полноценными минерально-витаминными кормами.

При возникновении заболевания рекомендуется больной птице выпаивать вместо воды слабые водные дезинфицирующие растворы (раствор калия перманганата 1:10000, 1%-ный раствор пищевой соды и др.). Также для групповой обработки применяется аэрозольная ингаляция витаминов, антибиотиков и растворимых сульфаниламидов, нитрофурановых и др. препаратов. Лечение проводят 2-3 раза в сутки, 3-4 дня подряд, продолжительность ингаляции 30-40 минут.

Контрольные вопросы и задания

1. Характеристика и классификация болезней органов дыхания у птиц.
2. Причины и способствующие возникновению факторы, патогенез, симптомы и течение болезней органов дыхания у птиц.
3. Патологоанатомические изменения, методы диагностики и дифференциальная диагностика, схемы лечения и профилактика болезней органов дыхания у птиц.

Болезни органов кровообращения

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

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

Патогенез. Изучен недостаточно.

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

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

Диагностика. Диагноз ставится на основании характерных патологоанатомических признаков.

Лечение. Не разработано.

Контрольные вопросы и задания

1. Характеристика и классификация болезней органов кровообращения у птиц.

2. Причины и способствующие возникновению факторы, патогенез, симптомы и течение болезней органов кровообращения у птиц.

3. Патологоанатомические изменения, методы диагностики и дифференциальная диагностика, схемы лечения и профилактика болезней органов кровообращения у птиц.

2.3. Болезни печени и органов яйцеобразования

Токсическая дистрофия печени – тяжелое заболевание цыплят, индюшат и утят, характеризующееся общей дистрофией, нарушением витаминно-минерального обмена, кислотно-щелочного равновесия и снижением резистентности организма.

Этиология. Попадание в организм птицы большого количества токсических продуктов окисления жиров животного и растительного происхождения, превышение в рационе белков животного происхождения, нарушение минерального и витаминного обменов (недостаток в рационе витаминов А, Е, С, группы В и Д и микроэлементов селена, кобальта, йода, марганца, меди, цинка).

Патогенез. Токсические вещества, попадая в печень, вызывают нарушение функции данного органа, что приводит к изменению углеводного, белкового, жирового и пигментного обменов. При нарушении барьерной функции органа развивается интоксикация организма.

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

Среди суточных цыплят выявляют 15-50% слабых, с увеличенным животом, не втянутым желтком. Птенцы с расставленными ногами, чаще лежат, отказываются от корма, наблюдается понос. На 3-6-й день погибают.

При массовом заболевании цыплят токсической дистрофией отмечают отказ от корма, понос, угнетенное состояние, птицы стоят с опущенными крыльями и головой, снижа-

ется температура тела, апатия, отставание в росте и развитии. У взрослой птицы – клиника менее выражена (понос, снижение яйценоскости, оплодотворяемости и выводимости).

При отсутствии лечения птица погибает от интоксикации или от кровоизлияния в грудобрюшную полость вследствие разрыва паренхимы печени.

Патологоанатомические изменения.

1. Токсическая дистрофия печени (печень увеличена в объеме, капсула напряжена, консистенция дряблая, цвет пестрый: чередование серых, желтых, красных и коричневых участков, на разрезе рисунок дольчатого строения сглажен).

2. Мешкообразная конфигурация мышц желудка с эрозиями и язвами на кутикуле.

3. Расширение сердца, переполнение мочеточников уратами.

4. Недоразвитие птиц (в 1-5-дневном возрасте).

5. Истощение.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, проводят токсикологическое и микологическое исследование кормов. В сыворотке крови понижено содержание количество каротина, витамина Е. В желтках яиц также уменьшается количество каротиноидов, витамина А, повышается кислотное число.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от гипоавитаминозов А, Е, Д, колибактериоза, сальмонеллеза, аспергиллеза, ИЛТ и оспы.

Лечение и профилактика. С лечебной целью выпаивают гидрокарбонат натрия в дозе 100-200 мг на голову и патоку (1%-ный раствор) на протяжении 7-8-ми дней с интервалом 3-5 дней.

Для профилактики заболевания у молодняка в рацион вводят с 1-го по 10-й день жизни дополнительно на 1 тонну

корма: витамина Е – 40 г, аскорбиновой кислоты – 50 г, метионина – 400 г, селенита натрия – 0,5-1,0 г и выпаивают натрия гидрокарбонат в дозе 50-100 мг на голову или 1%-ный раствор патоки один раз в 5-7 суток.

В корм родительского стада дополнительно вводят витамин Е – 50 г, витамин С – 100 г, селенит натрия – 250 г на 1 тонну корма в течение 10-ти дней, вторую дачу препарата проводят с интервалом 20-30 дней. Дачу селенита натрия прекращают за 10 суток до убоя.

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

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

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

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

Патологоанатомические изменения.

1. Жировая дистрофия печени с кровоизлияниями и застоем крови в ней.

2. Разрыв паренхимы печени с кровоизлиянием в грудобрюшную полость (осложнение) и признаки общей анемии.

3. Отложение жира под серозными покровами, особенно под брюшиной, в почках и сердце.

4. Атрофия скелетной мускулатуры, особенно ног.

Диагностика. Диагноз ставят на основании картины вскрытия и гистоисследования печени.

Дифференциальный диагноз. Надо дифференцировать от общего ожирения (в печени жировая инфильтрация), бактериальных болезней (пуллороза, колибактериоза), где наряду с жировой дистрофией печени имеются изменения характерные для данной болезни.

Лечение. Не проводится. Больную птицу выбраковывают.

Цирроз печени (*Cirrosis, cirros – рыжий*) – группа хронических болезней печени, характеризующихся разрастанием соединительной ткани в печени. Различают атрофический, гипертрофический, постнекротический, интерстициальный и билиарный циррозы.

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

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

Клинические признаки. У больной птицы отмечается вялость, малоподвижность, резко уменьшается или полностью прекращается яйценоскость, развивается водянка грудобрюшной полости, появляется понос. Смерть наступает от интоксикации организма.

Патологоанатомические изменения.

1. Цирроз печени.

2. Асцит.
3. Дистрофия почек и миокарда.
4. Истощение, анемия.

Диагностика. Диагноз ставится по результатам вскрытия трупов павших птиц и гистологического исследования тканей печени (отмечается разrost соединительной ткани и в зависимости от вида цирроза наблюдается в разной степени выраженная клеточная инфильтрация перипортальной зоны, периваскулярно и вокруг желчных протоков, состоящая из лимфоцитов и псевдоэозинофильных лейкоцитов).

Дифференциальная диагностика. Надо дифференцировать от инфекционных и паразитарных болезней, сопровождающихся поражением печени.

Лечение. Не разработано. Больную птицу убивают.

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

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

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

Клинические признаки. Прекращение яйценоскости, угнетение, снижение аппетита, увеличение объема живота, бо-

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

Патологоанатомические изменения.

1. Фибринозное, геморрагическое или гнойное воспаление брюшины (перитонит) и прилегающих к ней воздухоносных мешков.

2. Слипчивое фибринозное воспаление кишечных петель с наличием в брюшной полости жидкости грязно-желтого цвета, зловонного запаха.

3. Зернистая дистрофия миокарда.

4. Скопление солей мочевой кислоты в почках и мочеточниках.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно.

Лечение и профилактика. В рацион вводят витамины и минеральные добавки, особенно кальций и фосфор, а также белки. С лечебной целью в рацион вводят зелень, морковь, дрожжи, рыбий жир. Внутрь назначают 1 раз в сутки холинхлорид в дозе 30-40 мг на несушку или йодид калия в дозе 2-3 мг на несушку, внутримышечно – глюконат кальция (20%-ный раствор) в дозе 2 мл один раз в сутки в течение нескольких дней. Тяжело больных птиц убивают.

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

Воспаление яичника (овариит) и яйцевода (сальпингит) – болезнь, сопровождающаяся прекращением яйцекладки и гибелью кур-несушек. Болеют все виды птиц и чаще в период яйценоскости.

Этиология. Неполющенное кормление, белковый токсикоз, встречается эта патология при пуллорозе, инфекционном бронхите, респираторном микоплазмозе и др. инфекци-

онных болезнях, а воспаление яйцевода может также возникнуть в результате механических повреждений его (ушибы, удары, задержание яйца в яйцеводе).

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

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

Патологоанатомические изменения. При сальпингите наблюдается воспаление слизистой оболочки яйцевода и сужение его просвета. При овариите отмечается гиперемия яичника, деформация фолликулов и кровоизлияния в них. При парезе и параличе яйцевода в его просвете обнаруживаются скопление несформированных яиц и затвердевшую белковую массу.

Диагностика. Диагноз ставят по клиническим и патологоанатомическим изменениям.

Дифференциальная диагностика. Надо дифференцировать от инфекционных болезней, сопровождающихся поражением яичника и яйцевода (пуллороз, инфекционный бронхит и др.).

Лечение и профилактика. В профилактике болезни важное значение имеет полноценное кормление и регулярный моцион птицы. Больной птице в клоаку вводят 20-30 мл вазелина, внутримышечно – синестрол (1 мл 1%-ного раствора),

питуитрин (50 тыс. ЕД 2 раза в день в течение 3-4-х дней). Яйцо можно удалить механическим путем (при помощи пальцев). При выпадении яйцевода несушку выбраковывают на мясо.

Контрольные вопросы и задания

1. Характеристика и классификация болезней печени и органов яйцеобразования у птиц.

2. Причины и способствующие возникновению факторы, патогенез, симптомы и течение болезней печени и органов яйцеобразования у птиц.

3. Патологоанатомические изменения, методы диагностики и дифференциальная диагностика, схемы лечения и профилактика болезней печени и органов яйцеобразования у птиц.

2.4. Заболевания, возникшие при недостатке витаминов (Гиповитаминозы)

Потребность в витаминах у птиц очень высока. Витамины нужны не только для поддержания резистентности организма, но и для правильной регуляции всех обменных процессов. Нельзя применять птице жирорастворимые витамины с просроченным сроком хранения. Витамины могут энергично вступать в реакцию с микроэлементами и разрушаться. В качестве стабилизаторов витаминов используют мелясу, в которой сначала размешивают кристаллические витамины, затем добавляют жирорастворимые витамины (А, Д₃, Е) и хорошо размешивают, после чего добавляют витамины Ф, В₁₂ и антибиотики. При необходимости введения микроэлементов их размешивают в мелясе отдельно. К полученным смесям витаминов и микроэлементов добавляют по четыре части наполнителя (отруби, шрот, жмых) и перемешивают до получения однородной сыпучей массы. На 1 тонну комбикорма требуется 1 кг мелясы, 7,5 кг наполнителя (шрот) и набор витаминов и микроэлементов, принятых по нормам.

Гипо- и авитаминоз А – болезнь, связанная с нарушением окислительно-восстановительных процессов в организме.

Этиология. Недостаток в кормах витамина А или каротина.

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

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

Клинические признаки. Отмечается анемичность гребня и сережек, а также видимых слизистых оболочек, тусклость и ломкость пера, гиперкератоз кожи, сухость и фибринозное воспаление роговицы глаз и кератомалация, паннофтальмит.

Патологоанатомические изменения.

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

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

Дифференциальная диагностика. Надо дифференциро-

вать от оспы, ИЛТ, респираторного микоплазмоза (по результатам проведения бактериологического и гистологического исследования патматериала).

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

Гипервитаминоз А – болезнь обмена веществ, связанная с избытком витамина А и каротина в организме птицы.

Этиология. Избыток витамина А и каротина в кормах.

Патогенез. Изучен недостаточно.

Клинические признаки. Характеризуется снижением яйценоскости.

Патологоанатомические изменения.

1. Катаральное воспаление слизистых оболочек носовой и ротовой полостей.

2. Гиперемия сосудов и кровоизлияния.

3. Остеопороз и отложение кальция в эпифизах трубчатых костей.

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

Гипо- и авитаминоз В₁ (тиамин) – болезнь обмена веществ, сопровождающаяся задержкой роста, расстройствами нервной системы, органов пищеварения и гибелью.

Этиология. Недостаток в кормах витамина В₁.

Патогенез. Тиамин входит в состав фермента карбоксилазы, регулирующего распад альфа-кетокислот. При его недостатке распад пировиноградной и молочной кислот задерживается, они накапливаются в тканях, особенно в клетках головного мозга, что приводит к снижению способности клеток мозга воспринимать кислород, нормально осуществлять окислительные процессы, в результате чего нарушается функция центральной нервной системы и развивается полиневрит.

Клинические признаки. При недостатке витамина В₁ развиваются полиневриты, атрофия мышечной ткани, истощение. Возникает опистотонус.

Патологоанатомические изменения.

1. Застойная гиперемия мозга и кровоизлияния в нем.
2. Атрофия скелетных и сердечной мышц, половых органов и желудка.
3. Расширение сердца.
4. Гипертрофия надпочечников.
5. Катаральный гастроэнтерит.
6. Серозные отеки в подкожной клетчатке.
7. Гипертрофия воздухоносных мешков.
8. Дистрофия внутренних органов.
9. Переполнение желчного пузыря желчью.

Диагностика комплексная, с проведением гистологического исследования головного мозга и периферических нервов.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от гиповитаминоза Е, болезни Марека, лейкоза, инфек-

ционного энцефаломиелита, чумы и др. заболеваний с поражением ЦНС.

Профилактика и лечение. Суточная потребность у цыплят в витамине В₁ – 1 мг на 1 кг корма. Необходимо добавлять синтетический тиамин – 2 г на 1 тонну корма. В рацион включают премиксы.

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

Гипо- и авитаминоз В₂ (рибофлавин) – болезнь обмена веществ, которая проявляется задержкой линьки, кровоизлияниями в роговицу, атрофией мускулатуры и параличами конечностей.

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

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

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

Патологоанатомические изменения.

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

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

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

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

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

Гипо- и авитаминоз В₃ – болезнь обмена веществ, возникающая на почве недостаточности пантотеновой кислоты.

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

Болеют чаще цыплята.

Этиология. Недостаток витамина В₃ в кормах.

Патогенез. Недостаточно изучен.

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

Патологоанатомические изменения.

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

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

Дифференциальная диагностика. Надо дифференцировать от других гипо- и авитаминозов характеризующихся поражением кожи и от инфекционных болезней.

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

Гипо- и авитаминоз В₄ (холин). Холин предупреждает ожирение печени, ускоряет рост птицы.

Этиология. Недостаток холина в кормах.

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

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

Патологоанатомические изменения.

1. Деформация костей и суставов конечностей, утолщение и укорочение трубчатых костей.
2. Ломкость и сухость перьев.

Диагностика. Комплексная.

Дифференциальная диагностика. Надо дифференцировать от других гипо- и авитаминозов характеризующихся по-

ражением кожи и от инфекционных болезней.

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

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

Гипо- и авитаминоз В₅ (РР, никотиновая кислота) (пеллагра) – болезнь, возникающая в результате недостатка никотиновой кислоты. Болеет молодняк птиц, чаще цыплята и индюшата.

Этиология. Недостаток белков, содержания триптофана в кормах.

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

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

Патологоанатомические изменения.

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

2. Глоссит (черный язык), эзофагит.

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

4. Катаральный, язвенно-некротический гастроэнтерит.

5. Артриты скакательных суставов.

6. Анемия, истощение.

Диагностика комплексная, с учетом клинических признаков и результатов патологоанатомического вскрытия и анализа рационов.

Дифференциальная диагностика. Надо дифференцировать от авитаминозов В₁, В₂, перозиса, болезни Марека и других инфекционных болезней.

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

Гипо- и авитаминоз В₆ (пиридоксин) – болезнь обмена веществ с признаками истощения, задержки роста, воспаления кожи вокруг глаз, клюва, на лапках, судорогами и гибелью.

Этиология. Недостаток в кормах витамина В₆.

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

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

Патологоанатомические изменения.

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

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

Дифференциальная диагностика. Надо дифференцировать от авитаминозов этой же группы.

Профилактика и лечение. В рацион вводят премиксы, кукурузу, овес, пшеницу, бобовые, жмых, травяную, мясокостную и рыбную муку и др. В комбикорм добавляют витамин В₆ в дозе 3-5 г на тонну комбикорма.

Гипо- и авитаминоз В₁₂ (цианкобаламин) – болезнь обмена веществ с нарушением белкового, углеводного и жирового обменов, приводящая к задержке роста и развития, анемии, атрофии мышц.

Этиология. Недостаток в кормах витамина В₁₂.

Патогенез. Цианкобаламин участвует в белковом обмене, влияет на выводимость, жизнедеятельность и рост молодняка, продуктивность кур-несушек. Небольшое количество витамина синтезируется микрофлорой кишечника, он накапливается в печени, почках, селезенке и яйцах.

Клинические признаки. Хроническая болезнь, поражается кроветворная ткань, малокровие, отставание в росте и развитии. У взрослых кур нарушается воспроизводство, гибель эмбрионов, курчавое оперенье у эмбрионов и цыплят.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павшей птицы обнаруживают следующие изменения:

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

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

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

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

Авитаминоз В_c (фолиевая кислота) – болезнь возникает на фоне недостатка фолиевой кислоты. Болеет чаще молодняк птиц.

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

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

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

Клинические признаки. У молодняка – опущенность крыльев, анемия гребня и сережек, паралич мышц шеи, нарушение роста пера, анемия у цыплят и индюшат.

У взрослой птицы – снижение яйценоскости и выводимости яиц.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов птиц обнаруживают следующие изменения:

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

Диагностика. Комплексная.

Дифференциальная диагностика. Надо дифференцировать от других гипо- и авитаминозов, характеризующихся поражением кожи и от инфекционных болезней.

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

Гипо- и авитаминоз С (цинга, скорбут) – болезнь обмена веществ с нарушением углеводного, жирового и белкового обменов.

Болеет молодняк птиц при клеточном содержании.

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

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

Клинические признаки. Хроническое течение, снижение роста, яйценоскости и прочности скорлупы, геморрагический диатез.

Патологоанатомические изменения.

1. Множественные кровоизлияния в подкожной клетчатке, на коже, слизистых оболочках, в мускулатуре, во внутренних органах, в области суставов (гемартроз).

2. Язвенно-некротические очаги на месте кровоизлияний.

3. Остеопороз скелета.

4. Атрофия костей черепа и замещение фиброзной тканью.

Диагностика комплексная, с учетом результатов биохимического исследования крови и мочи на содержание витамина С.

Дифференциальная диагностика. Следует дифференцировать от инфекционных болезней, авитаминозов Е и К, гипервитаминоза А и др.

Лечение и профилактика. В корм вводят хвою, зеленую массу, капусту и витамин В_с в дозе 50 г/т комбикорма.

Гипо- и авитаминоз Д (рахит) – болезнь, связанная с нарушением фосфорно-кальциевого обмена, недостатком или отсутствием витамина Д в организме. Болеет молодняк и взрослая птица.

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

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

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

Патологоанатомические изменения.

1. Изменение костей черепа, костно-хрящевых сочленений ребер (рахитические четки) и эпифизов трубчатых костей (остеофиты, утолщения).

2. Мягкость и искривление костей, диспропорция частей тела.

3. Водянка мозга.

4. Гипотрофия, анемия и истощение.

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

Дифференциальная диагностика. Надо дифференцировать от авитаминоза А, алиментарной дистрофии.

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

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

Гипо- и авитаминоз Е – болезнь обмена веществ, проявляющаяся в трех формах: энцефаломалация, беломышечная болезнь, экссудативный диатез.

Болеет молодняк и взрослая птица, особенно куры.

Этиология. Заболевание может быть экзогенного и эндогенного происхождения и возникает при недостатке витамина Е в кормах, особенно при недостатке зеленых кормов. Эндогенный авитаминоз Е возникает при недостатке селена и серосодержащих аминокислот (метионина, цистина и др.).

Патогенез. При недостатке витамина Е в организме нарушаются окислительно-восстановительные процессы в клетках, проницаемость клеточных и внутриклеточных мембран, возрастает активность гидролитических ферментов, происходит нарушение всех видов обмена веществ, особенно

обмена АТФ, а также распад липидно-белковых комплексов, в состав которых входит витамин Е, развиваются дистрофические изменения в тканях организма, нарушается метаболизм железа, развивается анемия, усиливаются аутолитические процессы и т.д.

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

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

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

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павшей птицы обнаруживают следующие изменения:

При энцефаломалации:

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

При беломышечной болезни:

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

При экссудативном диатезе:

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

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

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

Гипо и авитаминоз К – болезнь обмена веществ, характеризующаяся нарушением свертываемости крови.

Болеет редко молодняк всех видов птиц.

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

Патогенез. При недостатке витамина К в кормах в организме нарушается синтез протромбина и тромботропина в печени, что приводит к нарушению свертываемости крови.

При этом возникает тромбопения и геморрагический диатез, возникает торможение клеточного дыхания и окислительного фосфорилирования.

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

Патологоанатомические изменения.

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

2. Отслаивание кутикулы мышечного желудка.

3. Общая анемия.

4. Тромбоз сосудов.

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

Дифференциальная диагностика. Надо дифференцировать от авитаминозов Е и С, гипервитаминоза А, от острых септических инфекционных болезней.

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

Гипо- и авитаминоз Н (биотин) – болезнь обмена веществ, возникающая при недостатке в организме птиц биотина.

Этиология. Заболевание возникает при недостатке биотина в кормах.

Патогенез. Не изучен.

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

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

Патологоанатомические изменения.

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

Диагностика. Комплексная.

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

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

Контрольные вопросы и задания

1. Характеристика и классификация болезней при недостатке витаминов у птиц.
2. Причины и способствующие возникновению факторы, патогенез, симптомы и течение болезней при недостатке витаминов у птиц.
3. Патологоанатомические изменения, методы диагностики и дифференциальная диагностика, схемы лечения и профилактика болезней при недостатке витаминов у птиц.

2.5. Нарушение минерального обмена

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Контрольные вопросы и задания

1. Характеристика и классификация болезней при нарушении минерального обмена у птиц.

2. Причины и способствующие возникновению факторы, патогенез, симптомы и течение болезней при нарушении минерального обмена у птиц.

3. Патологоанатомические изменения, методы диагностики и дифференциальная диагностика, схемы лечения и профилактика болезней при нарушении минерального обмена у птиц.

2.6. Болезни мочевой системы

Нефрозо-нефриты. *Нефрозы* – группа болезней почек невоспалительного характера, выражающиеся дистрофическими изменениями эпителия канальцев.

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

Патогенез. Изучен недостаточно.

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

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

Диагностика. Диагноз ставится только посмертно на основании гистологических исследований.

Дифференциальная диагностика. Надо дифференцировать от нефритов, которые могут протекать одновременно с нефрозами.

Лечение. Не разработано.

Нефриты – воспаление почек. У птицы чаще встречается гломерулонефрит и интерстициальный нефрит. Гломерулонефрит составляет 21,4% от всех нефритов птиц, чаще наблюдается у кур-несушек, чем у петухов, в возрасте до 1-го года.

Этиология. Заболевание полиэтиологической природы, но важную роль в его возникновении играют аллергические процессы, связанные с образованием в клубочках фиксированных комплексов антиген-комплемент-антитело.

Патогенез. Изучен недостаточно.

Клинические признаки. Идентичны признакам при нефрозах.

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

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

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

Дифференциальная диагностика. Надо дифференцировать от инфекционных и паразитарных болезней, при которых отмечаются поражения почек.

Лечение. Не разработано.

Контрольные вопросы и задания

1. Характеристика и классификация болезней мочевой системы у птиц.

2. Причины и способствующие возникновению факторы, патогенез, симптомы и течение болезней мочевой системы у птиц.

3. Патологоанатомические изменения, методы диагностики и дифференциальная диагностика, схемы лечения и профилактика болезней мочевой системы у птиц.

2.7. Профилактика стрессов в птицеводстве

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

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

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

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

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

Контрольные вопросы и задания

1. Показатели, определяющие стрессовую нагрузку у птиц и их контроль.
2. Диагностика стрессов в птицеводстве.
3. Профилактика стрессов у птицы.

3. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ПТИЦ

3.1. Ньюкаслская болезнь

Ньюкаслская болезнь (Morbus newcastle) – высококонтагиозная болезнь птиц отряда куриных, характеризующаяся поражением органов дыхания, пищеварения и центральной нервной системы.

Исторические сведения. Впервые Ньюкаслская болезнь была зарегистрирована у кур в Индонезии на острове Ява в 1926 г. и описана в 1927 году, когда был отмечен ряд вспышек ее вблизи Ньюкасла-на-Тайне, откуда болезнь и получила свое название.

Болезнь называли по-разному: чума птиц, псевдочума птиц, раникетская болезнь, пневмоэнцефалит птиц. В связи с этим ее часто путали с классической чумой птиц. В настоящее время во всем мире принято название – Ньюкаслская болезнь.

Случаи болезни были зарегистрированы на о. Ява, Ньюкасле-на-Тайне, Раникете в Индии, в Коломбо, Шри-Ланке, Корее и в Маниле. В период с 1926 по 1940 годы почти все тяжелые случаи болезни были зарегистрированы в морских портах или вблизи них в районе Индийского океана, это дало основание предполагать, что вирус произошел от диких птиц, обитающих в тропических лесах Азии. Как только болезнь была установлена у домашних птиц, ее стали регистрировать во всем мире.

В настоящее время Ньюкаслская болезнь регистрируется на всех континентах земного шара и является одной из наиболее распространенных болезней, причиняющих огромный экономический ущерб птицеводческим хозяйствам.

Подробный обзор литературы о распространении Ньюкаслской болезни в мире был сделан Ланкастером, который

проследил распространение возбудителя инфекции высокой вирулентности, пришедшего из Азии, и возбудителя слабой вирулентности, пришедшего из Нового Света и в последствие распространившегося в Европе и Африке в период и во время второй мировой войны.

К 1966 году создалась довольно стабильная ситуация, при которой вирус высокой вирулентности стал эндемичным в тропиках, слабой вирулентности – в Северной Америке и Западной Европе, а средней вирулентности – в Ираке и других арабских странах к западу.

В бывшем СССР Ньюкаслская болезнь впервые появилась в годы Великой Отечественной войны на Украине, в Белоруссии, Молдавии, а также ряде областей РСФСР. В последствие болезнь была зарегистрирована и в других местностях.

Существует два вида чумы птиц: а) европейская чума птиц; б) азиатская чума птиц – Ньюкаслская болезнь. На территории бывшего СССР (ныне стран СНГ) европейская чума птиц ликвидирована еще в 1938 г. и до 2005 года (Новосибирская область) случаев ее возникновения в РФ не было отмечено.

Азиатская чума птиц (Ньюкаслская болезнь) отличается от европейской: во-первых – по ряду клинических признаков (при европейской чуме наблюдаются отеки головы, шеи, подгрудка, чего не бывает при Ньюкаслской болезни); и во-вторых – по иммунологическим особенностям вирусов (птицы, перенесшие Ньюкаслскую болезнь, остаются восприимчивы к вирусу европейской чумы и наоборот).

В настоящее время благодаря жестким общесанитарным мерам и широко проводимым профилактическим прививкам распространение Ньюкаслской болезни резко сократилось, и она наблюдается в виде спорадических случаев. Однако с пе-

реводом птицеводства на промышленную основу обеспечение благополучия крупных птицеводческих хозяйств по этой болезни является важнейшей проблемой. Анализ данных по заболеваемости птиц Ньюкаслской болезнью за период с 1956 по 1963 годы в СССР наряду с увеличением поголовья птиц показывает постепенное увеличение числа заболевших. Установлена также относительная летняя сезонность течения болезни (май-август). В этот период года увеличивается поголовье птицы, усиливается деятельность птицеводческих хозяйств, в результате птица имеет большую возможность контактировать.

Этиология. Возбудитель болезни является вирус, относящийся к группе парамиксовирусов. Популяции вируса Ньюкаслской болезни подобно популяции всех парамиксовирусов состоят из плеоморфных частиц диаметром от 100 до 200 нм. Отдельные вирусные частицы состоят из спиралевидного нуклеокапсида, содержащего рибонуклеиновую кислоту (РНК), заключенную в липопротеидную оболочку. Оболочка имеет внешнее покрытие в виде зубчатообразных выступов. С этой оболочкой связана гемагглютинирующая, гемолитическая и нейроминидазная активность.

Заражение клетки макроорганизма вирусом происходит путем прикрепления его к специфическим рецепторам, а затем слияния вирусной оболочки с клеточной мембраной и выдавливания нуклеокапсида в клетку.

Все штаммы вируса Ньюкаслской болезни неразличимы морфологически, структурально и серологически. Вместе с тем имеется большое различие в отношении вирулентности разных штаммов для птиц и эмбрионов.

Обычно штаммы характеризуются сроком наступления гибели птицы или эмбрионов с момента их заражения. По этому признаку штаммы делят на сильновирulentную (*VELO-*

генную), средневирулентную (*мезогенную*) и слабо- или авирулентную (*лентогенную*) группы. Однако это деление является произвольным, и между группами могут быть переходные варианты.

Кроме того, дифференциацию штаммов проводят по клиническим признакам, вызываемым различными штаммами у зараженной птицы. Штаммы, вызывающие поражение кишечника, называют *висцеротропными*, а поражающие в основном нервную систему – *нейротропными*. С вирулентностью связывают и цитопатогенность.

Вирус развивается во многих первичных и перевиваемых культурах клеток, вызывая цитопатические изменения. Вирус репродуцируется в 9-12-ти дневных куриных эмбрионах, вызывая их гибель.

В организме больной птицы вирус присутствует в крови, легких, селезенке, головном мозге, трахеальной слизи, содержимом тонкого и толстого кишечника.

Вирус обладает способностью агглютинировать эритроциты кур, гусей, индеек, овец, коз, крупного рогатого скота, морских свинок, собак, свиней, кроликов. В отличие от возбудителя классической чумы птиц он не агглютинирует эритроциты лошади, кошки, шотландского пони. У восприимчивых животных вирус вызывает антигенную реакцию, которая характеризуется торможением гемагглютинации, нейтрализацией вируса, связыванием комплемента, преципитацией и устойчивостью к заражению.

Устойчивость. Вирус устойчив к глицерину и фенолу. Это свойство используется для консервирования вируссодержащего патологоанатомического материала.

Устойчивость вируса к физико-химическим воздействиям не постоянна. На его активность влияет температура. Большинство штаммов погибает при нагревании до 56°C че-

рез 30 минут, а некоторые сохраняют жизнеспособность после 3-часового прогревания при 56°C. В экстраэмбриональных жидкостях вирус остается без изменений при 5°C в течение года, а при температуре минус 70°C – более двух лет.

Значительной устойчивостью вирус обладает и во внешней среде. При температуре 5, 19°C он сохраняется в птичнике в течение полугода. В замороженном состоянии вирус сохраняется до 3-х лет.

В свежих яйцах, хранившихся при нормальной комнатной температуре, вирус остается жизнеспособным 235 дней; в яйцах, хранящихся в холодильнике, – 598 дней; на пухе в птичнике остается жизнеспособным 255 дней, в инкубаторе – 87 дней, в холодильнике – 538 дней. В земле вирус остается патогенным при 20°C и 100%-ной относительной влажности воздуха в течение 22 дней.

В птичниках в летнее время сохраняется до 2-х месяцев, в гниющем трупе в почве – до 30 дней, в воде до – 15 дней, на зерне вирус сохраняется 45 дней, на пухе цыплят при комнатной температуре – 192 дня, на скорлупе яиц – 126 дней.

Чувствителен вирус к эфиру, к нагреванию и действию дезинфицирующих веществ. В 0,5 % растворе едкого натрия вирус гибнет за 20 мин, в растворе хлорной извести – за 3 мин, в 2 % растворе формалина – за 30 мин.

Эпизоотологические особенности. В естественных условиях Ньюкаслской болезнью болеют куры, индейки, цесарки, фазаны, куропатки, павлины; описаны случаи болезни голубей, воробьев, сорок, попугаев, ястребов. Однако восприимчивость птиц различных видов неодинакова. Наиболее часто поражаются куры, что объясняется как численным преобладанием птиц этого вида, так и более высокой их чувствительностью.

Куры всех пород болеют Ньюкаслской болезнью, однако во время крупных эпизоотий наиболее чувствительны леггорны или их помеси белого цвета. Птицы местных пород (желтые, серые, черные) заболевают реже, смертность их значительно меньше.

Индейки болеют реже. При эпизоотии Ньюкаслской болезни среди кур взрослые индейки, бывшие в контакте с больными, переносят заболевание легко и в большинстве случаев выздоравливают. Индюшата до трехмесячного возраста погибали наравне с курами.

К Ньюкаслской болезни восприимчивы птицы всех возрастных групп, наиболее восприимчив молодняк. В естественных условиях цыплята болеют, начиная с 3-5-ти дневного возраста, т.е. заражение может наступить в первый день жизни.

В настоящее время болезнь наносит ущерб главным образом молодняку: в стаде гибнет до 30%, тогда как среди взрослых кур смертность составляет не более 5 на 100 птиц.

В 1970-1972 гг. в Голландии погибло большое количество норок от менингоэнцефалита. Причиной смерти был вирус Ньюкаслской болезни. Выделенный на куриных эмбрионах, он обладал слабыми гемагглютинирующими свойствами, которые усилились после пассажей возбудителей на цыплятах. Вирус обладал низкой патогенностью для норок при интрацеребральном введении. Оказалось, животные заражались при поедании потрохов инфицированной птицы, среди которой в это время наблюдалась Ньюкаслская болезнь.

В литературе имеется значительное число сообщений о заражении людей, бывших в контакте с больными птицами или вирусом. Болезнь протекает подобно гриппу и продолжается от восьми дней до трех недель. У больных отмечают подавленное состояние, тяжелые головные боли, повышение температуры тела до 38-39°C на 2-3-й день заболевания. В

большинстве случаев наблюдают серозный конъюнктивит, реже ларингит, трахеит, бронхит, иногда язвы на слизистой ротовой полости и гортани. Во всех случаях больные выздоравливают.

Вирус ньюкаслской болезни птиц находится во всех органах и тканях больных, в содержимом кишечника, помете, слюне, яйцах. Больные выделяют вирус главным образом со слюной и фекалиями, которыми загрязняются кормушки, поилки, подстилку, инвентарь, оборудование и др. предметы, с которыми соприкасаются больные птицы. Высыхающие выделения больных смешиваются с пылью и воздухом и при вдохе попадают в организм птицы.

Выделение вируса из организма начинается за 20-24 ч. до появления клинических симптомов, и продолжается весь период болезни, до выздоровления или смерти. У клинически выздоровевшей птицы вирус может находиться только на перьях.

Следует считать установленным, что основным путем проникновения вируса является слизистая оболочка органов дыхания. Заражение происходит на всем пути движения воздуха, от носа до воздухоносных мешков.

При продвижении инфицированного корма через пищевод, желудок и кишечник, также может произойти заражение. Однако алиментарный путь заражения встречается намного реже.

Входными воротами могут служить также ранения кожных и слизистых покровов. Инфицирование бывает при коитусе. Однако заражение этими двумя путями бывает редко.

Источник возбудителя инфекции – больная птица. Заражение происходит при контакте больной птицы со здоровой, а также через инфицированную воду и пищевые отходы. Возбудитель инфекции в благополучные хозяйства может

быть занесен птицей больной и находящейся в инкубационном периоде, а также с подстилкой и кормами, содержащими вирус. Факторами передачи также могут служить перо и пух, полученные от больных птиц.

Вирус Ньюкаслской болезни может содержаться в яйцах, снесенных больной птицей или находящейся в стадии инкубации; при инкубации таких яиц вирус вызывает гибель эмбрионов с различными септицемическими изменениями.

Распространение вируса может происходить на большие расстояния (по воздуху до 15 км) связано с перевозкой птицы, тушек вынужденно убитой птицы, инфицированной тары, яиц из неблагополучного хозяйства, а также не обезвреженной одежды, обуви. В яйцах, собранных от больной птицы, зародыш при инкубации погибает под действием вируса.

Имеются данные о передаче вируса через некоторых паразитов. Было доказано, что после заражения вирусом у цыплят, которые до этого были инвазированы половозрелыми или развивающимися формами *Ascaridae galli*, вирус внедрялся в паразитов, и его можно было выделить. Особую важность имеет наличие вируса в яйцах *A.galli*, в которых он может долго сохраняться и передаваться восприимчивым птицам.

Вирус в активном состоянии может сохраняться в организмах клещей (*Argus persicus*), обитающих в птичниках до 213 дней.

Установлена трансовариальная передача вируса нимфальным стадиям куриного клеща. Заболеваемость высокая – до 100 %, летальность – 60-90 %.

Резервуаром вируса в природе могут быть дикие виды птиц, а также домашние утки и гуси. Ньюкаслская болезнь чаще проявляется в виде эпизоотий. Она имеет некоторую

периодичность и относительную летне-осеннюю сезонность, связанную с увеличением поголовья в этот период и с усилением хозяйственной деятельности.

В летнее время года болезнь чаще протекает с поражением ЦНС.

В промышленных хозяйствах с поточной системой выращивания птицы нередко формируются стационарные эпизоотические очаги болезни. Это определяется длительным сохранением вируса во внешней среде, массовым вирусоносительством и непрерывной циркуляцией возбудителя между технологическими группами кур.

Патогенез. Вирус Ньюкаслской болезни птиц, внедрившись в организм курицы, поступает в кровеносную (или лимфатическую) систему, разносится по организму и действует на ткани и органы, вызывая патологический процесс септического характера (т.е. проявляет пантропное действие).

На модели клеточных культур и на развивающихся куриных эмбрионах изучено взаимодействие вируса с клеткой. Установлено, что на поверхности клетки адсорбируется от 5 до 20 вирусов, из которых примерно половина проникает в клетку. Через 3-4 часа после заражения вирусный антиген можно обнаружить по всей клетке. Новые вирионы появляются через 2-9 часов после заражения.

В организме зараженной птицы в латентный период (в течение первых 24 часов) вирус размножается вблизи места проникновения. Вслед за этим развивается виремия, которая достигает максимума примерно через 36 часов после заражения. Затем наступает затухание, которое некоторые авторы объясняют появлением соответствующей реакции организма на чужеродный белок. Наконец, вирус проникает в центральную нервную систему, одновременно с этим, наблюдают проявление типичных симптомов болезни. Через три дня после заражения вирус обнаруживают в фолликулах.

Регулярно его выявляют в мозге, легких, трахеи, селезенке, миокарде и в почках в течение 2-8 дней после заражения. Если птица не погибает, то в организме начинают синтезироваться антитела, и постепенно (примерно через 6 дней после заражения), вирус исчезает из тканей из места внедрения (ворот инфекции), из крови, а затем и из других органов, и его уже не выявляют в фекалиях.

Клиническая картина. Инкубационный период у естественно инфицированной птицы составляет 2-7 дней, чаще 4-6, редко 12-20 дней. Продолжительность инкубационного периода зависит от возраста птицы, вирулентности вируса, его дозы, способа инфицирования и индивидуальных особенностей птицы. У цыплят он короче, чем у взрослых кур; однодневные цыплята, инфицированные большими дозами высоковирулентного вируса, могут заболеть через 24 часа после заражения.

При экспериментальном инфицировании скрытый период несколько короче, чем при естественном заражении.

Продолжительность болезни бывает 1-4 дня (острое течение) и 6-10 дней (подострое).

Начало болезни чаще характеризуется слабостью птицы. Она становится малоподвижной, больше сидит, вытягивает шею, прячет голову, или упирается клювом в землю. Глаза у больных полужакрыты или закрыты совсем, птицы становятся полусонными. Часто отмечают помутнение роговицы одного или обоих глаз.

Сонливость усиливается, больные почти не реагируют на окрик, безразличны ко всему окружающему, затем наступают коматозное состояние и смерть. Гребень и сережки у больных становятся темно-синими. Однако эти изменения наблюдают непостоянно, можно выделить большое число заболевших с нормальной окраской сережек и гребешка.

Дыхание часто бывает затруднено, птица кашляет, чихает, трясет головой, стараясь освободиться от слизи, заполняющей нос, гортань. Больные открывают рот, вытягивают шею, стараясь захватить больше воздуха, изо рта выделяется тягучая слизь, слышны хрипы, клокотанье в горле, при этом птица издает дребезжащие звуки.

На слизистой оболочке ротовой полости, пищевода и трахеи иногда обнаруживают точечные и пятнистые кровоизлияния и дифтеритические наложения.

У больных часто наблюдают понос, испражнения становятся зеленовато-белыми, зоб растянут газами, что объясняется нарушением выделения молочной кислоты, предотвращающей разложение корма.

Температура тела у большинства больных поднимается до 42,5-44°C и держится на этом уровне около 24 часов, затем наступает снижение температуры до 36-35°C. У значительного числа больных температура тела не повышается.

Отдельные исследователи наблюдали отеки головы, шеи. Часто встречаются поражения ЦНС. В таких случаях птица делает движения по кругу в одну сторону, нетвердо держится на ногах, падает на бок или спину, через 5-10 минут она поднимается на ноги и клюет корм. Стук, окрик выводит птицу из нормального состояния, она снова падает.

Наблюдают парезы и параличи ног, крыльев, шеи. Нередки случаи дрожания тела или отдельных мышечных групп, скручивание шеи. Первые симптомы болезни Ньюкасла наблюдают чаще у цыплят при заражении слабовирулентным вирусом, тогда как высоковирулентные разновидности возбудителя вызывают септическое течение болезни. Обычно признаки поражения нервной системы появляются ко второму или третьему дню болезни.

Имеются описания хронического течения Ньюкаслской болезни (Мор,1953). Болезнь вначале характеризуется затрудненным дыханием у отдельных кур, плохим поеданием корма и прекращением яйцекладки. Лишь через 14-21 день появляются признаки характерные для поражения ЦНС – парезы ног, крыльев, шеи, некоординированные движения и др. Нервные симптомы обычно исчезают через 2-5 дней. Возможно, столь продолжительное течение связано с наличием у птицы слабого иммунитета, который не может полностью защитить от заражения.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов птицы, павшей от острой формы болезни, обнаруживают воспаление слизистых оболочек носа и рта, полосчатые кровоизлияния на слизистой оболочке пищевода, зоб переполнен слежавшимися или жидкими кормовыми массами, слизистая оболочка желудка покрыта слизью. *На границе железистого и мышечного отделов желудка видны кровоизлияния в виде пояса.* В тонком отделе кишечника наиболее характерны очаги некроза и эрозии вокруг пейеровых бляшек, в толстом - везикулярные папулы, эрозии и изъязвления на всем протяжении слизистой оболочки. Селезенка в состоянии атрофии. На слизистой ротовой полости, пищевода и пилоруса - изъязвления, (эпителий люберкюновых желез дегенерирован и слущен), вокруг расширенных и некротизированных крипт в слизистой оболочке тонкого кишечника скопления слизистого секрета и выпотевание нейтрофилов.

Атрофия и некрозы обнаружены в селезенке, печени, солитарных лимфатических узлах и тимусе. Изменения в печени не постоянны.

Селезенка поражается довольно часто. Она увеличена, бледная, пятнистая. Яичники гиперемированы, яйцевые клетки увеличены, иногда разорваны и желточная масса находит-

ся в брюшной полости. В сердечной мышце заметны кровоизлияния, в полости сердечной сорочки экссудат. Слизистые оболочки гортани и трахеи катарально воспалены. Характерны поражения кишечника: острый катар, резкая гиперемия, кровоизлияния. Головной мозг отечен и гиперемирован.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований (выделение вируса, испытания его биохимических и вирулентных свойств, постановки реакции гемагглютинации, нейтрализации с заведомо позитивной сывороткой, реакцией иммунофлюоресценции).

Для выделения вируса готовят из тканей мозга, трахеи, печени и селезенки погибших птиц суспензию на фосфатно-буферном растворе (1:10) или мясопептонном бульоне (рН 7,2). К 1 ml суспензии добавляют по 3-5 тыс. ЕД пенициллина и стрептомицина, разводят физ.р-ом 1:50 и вводят птице в дозе 0,5 ml внутримышечно или подкожно. Затем набирают надосадочную жидкость суспензии и заражают ею 10-12-ти дневные куриные эмбрионы в аллантоисную полость. При наличии вируса птица погибает через 3-10 дней, а куриные эмбрионы – в течение 48-96 часов, с характерными для септицемии изменениями.

От погибших куриных эмбрионов берут околоплодную жидкость и исследуют на наличие возбудителя в РГА и РН, РЗГА. Весьма эффективным является применение иммунофлюоресцентного метода исследования, который позволяет выявить специфический вирусный антиген и определить его локализацию в чистой среде и отдельно в каждой клетке. Для проведения иммунофлюоресцентных исследований применяют мазки отпечатки. Наиболее точный результат дают мазки, полученные из селезенки. Четкие результаты получены

при иммунофлюоресцентном исследовании гистосрезов слизистой оболочки глотки больных птиц. *Дифференциальная диагностика.* При постановке диагноза следует отличать признаки болезни Ньюкасла от симптомов при пастереллезе (холере) птиц, инфекционном ларинготрахеите, спирохетозе, от классической (европейской) чумы.

Пастереллез (холера) птиц, также как Ньюкаслская болезнь, протекает остро. Основные признаки: затрудненное дыхание, сонливость, понос. Однако холерой болеют птицы всех видов. При этой болезни отсутствуют нервные симптомы. На вскрытии в желудке не находят кровоизлияний, характерных для ньюкаслской болезни.

Инфекционный ларинготрахеит имеет некоторые общие признаки: затрудненное дыхание, кровоизлияния на гортани и трахее, быстрый охват болезнью птицы в стаде. Отличием от Ньюкаслской болезни является длительное течение, небольшая смертность, отсутствие кровоизлияний в ЖКТ., а также невозможность подкожного и внутримышечного заражения здоровых кур материалом от больных.

Спирохетоз по ряду клинических и эпизоотологических признаков сходен с Ньюкаслской болезнью: восприимчивость куриных, тяжелое течение, сонливость, понос, нервные явления. Однако спирохетоз не сопровождается высокой смертностью; у павших наблюдают увеличенную селезенку, в крови находят спирохету. Геморрагический диатез, свойственный Ньюкаслской болезни, при спирохетозе отсутствует.

Болезнь, вызванная разновидностью вируса *европейской чумы*. Возбудителя можно распознать только при помощи реакции задержки гемагглютинации или нейтрализации со стандартными сыворотками, а также заражением вакцинированных кур.

При *отравлениях* ядохимикатами и поваренной солью поражается определенная группа птицы, получавшая корм с наличием ядовитых веществ. Для исключения отравлений необходимо заменить подозрительный корм и поставить биопробу на токсичность – скормить часть подозрительного корма отдельной группе птиц.

При вскрытии трупов птицы, погибшей после отравления, поражен желудочно-кишечный тракт, кровоизлияния в других органах могут отсутствовать.

Наибольшую трудность в постановке диагноза представляют смешанные инфекции; например, Ньюкаслская болезнь, осложненная пастереллезом, колисептицемией, оспой, инфекционным ларинготрахеитом и др. В этих случаях при лабораторном исследовании обязательно проверяют вирулентность выделенных штаммов возбудителя.

Лечение. Не разработано. Больных лечить нецелесообразно ввиду существующей опасности разноса возбудителя инфекции.

Иммунитет и специфическая профилактика. Естественно переболевшая или вакцинированная птица приобретает иммунитет, продолжительность и напряженность которого зависит от возраста птицы, биологических свойств вируса и метода введения его в организм.

Для специфической профилактики применяют инактивированные и живые вакцины.

Инактивированные вакцины готовят культивированием вируса на куриных эмбрионах или культуре тканей. Вирулентные свойства вируса инактивируют, применяя различные химические вещества (формалин, бета-пропиолактон).

В нашей стране применялась инактивированная эмбрион-гидроокись-алюминиевая формолвакцина (ЭФГОА). Преимущества данной вакцины – безвредность, отсутствие ос-

ложнений и вирусоносительства после прививок. Недостаток – необходимость индивидуального внутримышечного многократного введения вакцины; продолжительный срок образования иммунитета (7-12 дней, в зависимости от возраста птицы).

Живые вирус-вакцины можно разделить на две группы:

1. Вакцины, полученные биологическими методами воздействия на высоковирулентные штаммы вируса (например, многократные пассажи вируса через куриные эмбрионы). Эти штаммы называют мезогенными. В нашей стране к этой категории вакцин относят вирус-вакцину из штамма Н. Вакцину применяют внутримышечно цыплятам, цесарятам и индюшатам с 25-дневного возраста в дозе 0,5 мл, взрослым курам и цесаркам – 1 мл, индейкам – 2 мл.

К положительным свойствам данной вакцины относится быстрое образование иммунитета (через 48 часов) сроком до 1 года; недостатки – необходимость индивидуального метода введения биопрепарата и возможность послепрививочных осложнений. Вирусоносительство у привитых вакциной из штамма Н птиц может продолжаться 50 дней.

2. Живые вакцины, выделенные в природных условиях от птицы при атипичных формах течения инфекции. Эти штаммы вакцин получили название *лентогенных*. Из данной группы вакцин у нас в стране были испытаны штаммы В1, F, а в последнее время применяется вакцина из штамма «Ла-Сота». К положительным свойствам указанных вакцин относится возможность применения групповых методов вакцинации и отсутствие массовых послепрививочных осложнений. Так как вакцины этой группы слабовирулентны, то на образование иммунитета требуется 8-15 дней, напряженный иммунитет возникает только после 3-4-кратного введения вакцины с последующей ревакцинацией.

Вакцина из штамма «Ла-Сота» применяется по различным схемам, в зависимости от эпизоотической обстановки хозяйства. В благополучных хозяйствах цыплят прививают в возрасте 15 дней, второй раз – 45 дней, третий – 150 дней. Вакцину вводят интраназально или с питьевой водой.

В угрожаемых хозяйствах – трехкратно в 10-, 20- и 60-дневном возрасте интраназально или с питьевой водой. Затем в 150-дневном возрасте и далее через каждые 6 месяцев птицу ревакцинируют.

В неблагополучных хозяйствах цыплят прививают в 5- и 10-дневном возрасте интраназально, а затем в 30-, 60-, 150-дневном возрасте интраназально или с питьевой водой. Ревакцинируют через каждые 6 месяцев.

Количество инактивированных вакцин последнее время значительно сократилось. Однако, односторонняя ориентация на живые вакцины разной степени аттенуации имеет в ряде случаев нежелательные последствия их применения, что и вынудило исследователей и практических специалистов вновь вернуться к инактивированным препаратам, правда более современным.

В большинстве крупных птицеводческих хозяйств применяют *аэрозольный метод* вакцинации, используют вирус-вакцины из штаммов *В, Ла-Сота, Н, Бор-74/ВГНКИ*.

Аэрозольная вакцинация эффективна и безопасна только в стадах благополучных по респираторным болезням вирусной или бактериальной природы. В противном случае такая вакцинация провоцирует проявление инф. ларинготрахеита, микоплазмоза, колибактериоза и др. болезней.

Ведущим направлением при использовании живых и инактивированных вакцин является в основном комбинированная программа иммунизации: вначале – живой, а затем – убитой вакциной. Однако, в ряде стран применяют следующие

щую схему иммунизации: в суточном возрасте цыплятам вводят подкожно масляную эмульсинвакцину и аэрозольно иммунизируют в этом же возрасте вакциной В₁, а в 19-тидневном возрасте вводят вакцину В₁ интраназально.

Все большее признание получает метод вакцинации цыплят бройлеров путем внутримышечного введения) живой вакцины из штамма В₁, адсорбированной на ГОА.

Напряженность и длительность иммунитета зависят от факторов кормления и содержания. Поэтому за 5-7 дней до и после вакцинации необходимо увеличить содержание в рационе наиболее важных витаминов (А, С, Д, Е, группы В).

Профилактика и меры борьбы. Предупреждают занос возбудителя в благополучные хозяйства с инкубационными яйцами, птицей, обслуживающим персоналом, инфицированным инвентарем, кормом, подстилкой.

Территория птицефермы должна быть огорожена, доступ посторонних лиц в птицеводческие помещения запрещают.

Всю возвращаемую тару после вывоза мяса и птиц нужно промывать 3% содовым раствором, дезинфицировать парами формальдегида (из расчета 15-20 ml 40% р-ра формалина на 1 м³ при 30-ти минутной экспозиции). Температура внутри дезинфекционной камеры должна быть не ниже 12-15°С. В крупных хозяйствах необходимо содержать разновозрастную птицу на одной площадке и соблюдать оптимальные разрывы между новыми партиями птиц.

При появлении подозрения на Ньюкаслскую болезнь проводят лабораторные исследования. В случае положительного результата хозяйство объявляют неблагополучным и на него накладывают карантин.

Больную птицу неблагополучного птичника убивают и сжигают; птицу, бывшую в контакте с больной, убивают и подвергают термической обработке. В угрожаемом птичнике кур прививают вакциной.

Запрещают вывоз птиц, яиц и мяса до ликвидации болезни. Малоценные предметы сжигают, а помещение и оставшийся инвентарь дезинфицируют раствором едкого натра (1,5%), хлорной известью (3%), креолином (5%). Одновременно проводят аэрозольную дезинфекцию. Помет больной птицы сжигают, а условно-здоровой складывают для биотермического обеззараживания.

Прививают весь подрастающий молодняк хозяйства. Пух и перо после вынужденного убоя подозрительной по заболеванию птицы дезинфицируют 3 % р-ром формальдегида в течение 30 мин.

Карантин снимают в хозяйствах через 30 дней после ликвидации больной птицы и проведения надежной санации помещений и территории, согласно инструкции.

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

3.2. Болезнь Марека

Болезнь Марека – высококонтагиозная вирусная болезнь кур, индеек, проявляющаяся в 2-х формах – невропатической с поражением периферической и центральной нервной системы (классическая форма) и с лейкоцитическим проявлением и внезапной массовой гибелью птицы (острая форма).

Для птицеводческой промышленности имеют большое значение болезнь Марека и лимфоидный лейкоз, которые длительное время не отличали друг от друга. Лейкоз кур, который в настоящее время носит название «болезнь Марека» был описан в 1907 году знаменитым венгерским ветеринар-

ным патологом, профессором Мареком, а лейкозы – в начале века описаны доктором медицины Эллерманом и ветеринарным врачом Бангом. Марек описал болезнь с поражением периферических нервных окончаний и назвал ее полиневритом. К 1920 году у птиц были установлены висцеральные лимфоидные опухоли и болезнь получила название – *нейролимфоматоз* кур.

В течение 1930 года поголовье домашней птицы возросло, и случаи лимфоидного лейкоза и болезни Марека участились. Ввиду трудности патолого-анатомической дифференциации изменений лимфоидного лейкоза от висцеральных опухолей при болезни Марека, получила широкое распространение патологоанатомическая классификация под названием «комплекса лейкоза птиц». Все пролиферативные лимфоидные поражения по этой классификации объединили под названием лимфоматоза (болезнь Марека) и подразделили по виду поражений на *нервную, висцеральную и окулярную формы*. Эта классификация была создана с учетом патанатомии и не опиралась на этиологическую основу. Поэтому лимфоидный лейкоз и болезнь Марека по данной классификации являлись одной и той же болезнью.

Ряд исследователей, исходя из различий в патологии и эпизоотологии, придерживались того, что это две разные болезни. В результате в 1960 году Всемирная ветеринарная ассоциация по птицеводству рекомендовала применять термины «лимфоидный лейкоз» и «болезнь Марека» для описания данных болезней. Позднее это было подтверждено различной этиологией болезней.

Болезнь Марека и лимфоидный лейкоз отнесли к *неоплазматическим* болезням домашней птицы, обусловленными двумя группами онкогенных вирусов. Болезнь Марека

вызывается, связанным с клеткой организма, герпес-вирусом, отнесенным к семейству *Herpesviridae*, а лейкоз домашней птицы – вирусами *лейкоз-саркомной* группы из подсемейства *Oncovirinae* семейства *Retroviridae*.

Ввиду трудности дифференциации болезни Марека от лимфоидного лейкоза долгое время не существовало достоверных данных об ущербе, наносимом птицеводческой промышленности этими болезнями в отдельности. Применение вакцин против болезни Марека в середине 60-х годов позволило установить долю ущерба, наносимого болезнью Марека птицеводству. Установлено, что эта болезнь является причиной 80% от всех потерь, наносимых заразными болезнями птицеводству.

Этиология. Вирус относится к роду *Herpesvirus* группы В. Вирионы имеют кубический тип симметрии и форму икосаэдра (двадцатигранника). Возбудитель ДНК-содержащий клеточноассоциированный вирус.

Патогенный вирус может находиться в 2-х формах – тесно связанной с клеткой и в свободном от нее состоянии. Например, в клетках эпителия перьевых фолликулов, где он, репродуцируясь, завершает цикл своего развития и содержится в виде зрелых вирионов. Эпителий фолликулов пера является единственным типом клеток, где в естественных условиях происходит репродукция и освобождение патогенного вируса.

Вирус можно культивировать в куриных эмбрионах, культуре клеток фибробластов и почек куриных, перепелиных, индюшиных и утиных эмбрионов.

Установлена возможность культивирования вируса БМ в первичной культуре почек хомяка и морской свинки.

Изолированные вирусы чаще патогенны и вызывают острую форму болезни Марека; менее патогенные – вызы-

вают классическую форму, кроме них встречаются и непатогенные штаммы.

Вирус болезни Марека обладает значительной *иммунодепрессивной* активностью, он снижает общую резистентность, степень иммунологической защиты птицы и тем самым повышает ее чувствительность к другим болезням. Механизм данного эффекта объясняется сильным поражением основных иммунокомпетентных органов – селезенки, тимуса, клоачной сумки.

У цыплят, зараженных клеточно-связанным вирусом болезни Марека, подавляется синтез иммуноглобулинов независимо от присутствия пассивных антител к возбудителю указанной болезни.

Антигенные свойства. Антигенная структура вируса сложная и недостаточно изучена. У вируса выявлено 6 различных антигенов, из которых наиболее важные три: А, В, С.

Антиген А содержится во всех эпизоотологических штаммах вируса. Благодаря наличию общего антигена у всех патогенных штаммов их считают родственными в антигенном отношении. Аттenuация вируса ведет к утрате антигена. В оболочке опухолевых клеток имеется специфический опухолевый антиген.

Вирусный антиген, выявляемый посредством иммунопероксидазного метода, обнаруживают: в сыворотке крови птицы после ее заражения вирусом через 72 часа; в селезенке – через 7 дней; в почках, печени – через 14 дней; в коже, периферических нервах, сердце, легких, перьевых фолликулах на 21 день; в головном мозге – через 35 дней; в мышечной ткани – через 63 дня. Антигены в исследованных тканях выявляют на протяжении 4-5 месяцев.

Вирус болезни Марека обладает антигенной активностью. У зараженных птиц образуются специфические антитела.

Вирус болезни Марека близок в антигенном плане с герпес-вирусом, который часто присутствует в промышленных стадах индеек. Герпес-вирус индеек не патогенен для индеек или кур и в настоящее время широко применяется в качестве вакцины против болезни Марека. Хотя герпес-вирус индеек и вирус болезни Марека серологически тесно связаны, их рассматривают как три серотипа: тип 1 – это патогенные вирусы, вызывающие болезнь Марека, включая те, которые вызывают как острую и классическую, так и слабо выраженные формы болезни; тип 2 – это естественно непатогенные вирусы, не вызывающие болезнь Марека; тип 3 – это герпес-вирус индеек.

Устойчивость к факторам внешней среды. В эпителии перьевых фолликулов, помете и на поверхности инфицированных яиц, хранящихся в помещении при 9-30°C и средней влажности воздуха 45-70%, а также в тест-объектах, выдерживаемых вне помещения при температуре от минус 4 до плюс 43°C и относительной влажности воздуха 26-68%, вирус сохраняется до 7 месяцев.

В перо больной птицы и в пыли, взятой из птичника, неблагоприятного по болезни Марека, вирус остается жизнеспособным при хранении материалов в термостате в течение 190 дней, в комнате и холодильнике до 316 дней. В пыли, хранившейся при температуре от минус 12°C до плюс 37°C, вирус остается жизнеспособным до 459 дней, в перьевых фолликулах – до 445 дней.

Вирус, свободный от клетки, выдерживает несколько циклов замораживания и оттаивания.

Полная инаktivация вируса происходит через две недели при 4°C, за 4 дня – при 22-25°C, за 18 часов – при 37°C, за 10 минут – при 60°C.

Эпизоотология болезни. В естественных условиях к болезни Марека восприимчивы куры. Степень устойчивости разных пород и линий кур неодинакова. Более чувствительны к вирусу куры пород леггорн, белый плимутрок, относительно устойчивы куры породы коричневый леггорн, белый корниш.

Имеются сообщения о случаях заболевания индеек, перепелов, фазанов, уток, лебедей, куропаток. Эти виды птиц имеют определенное эпизоотологическое значение, как резервуар возбудителя.

К болезни более восприимчивы курочки по сравнению с петушками, среди первых наблюдается большее количество особей с клиническими признаками болезни.

Отчетливо проявляется возрастная устойчивость птицы. Наиболее восприимчивы цыплята в первые две недели жизни, среди которых могут заболеть до 85%. Поголовное инфицирование происходит к 8-20-ти недельному возрасту. По данным ряда зарубежных и отечественных исследователей, устойчивость птиц зависит и от генетических факторов. Установлено, что петухи влияют на резистентность своего потомства.

Источниками возбудителя инфекции являются больные и клинически здоровые птицы – носители вируса. В благополучные хозяйства вирус болезни Марека заносится цыплятами, курами-молодками и петушками, поступающими из неблагополучных хозяйств, а также с инфицированными яйцами.

Возбудитель выделяется во внешнюю среду с истечениями из клюва, с испражнениями птиц. Особенно опасны испражнения, сохраняющие инфекционность в течение 6-ти недель. Доказана инфицированность яиц, снесенных больными курами.

Болезнь Марека имеет высокую контагиозность. В естественных условиях передача возбудителя происходит путем прямого и непрямого контактов. Основным путем передачи вируса является *аэрогенный*, с частичками пыли, в которой взвешены эпителиальные клетки перьевых фолликулов, содержащие вирус болезни Марека. Опытным путем установлено, что каждые $0,015 \text{ м}^3$ воздуха неблагоприятного по болезни помещения, в котором содержится птица, способен вызвать заражение 10-и здоровых цыплят.

Заражение происходит при совместном содержании больных и здоровых кур. Помимо аэрогенного пути возбудитель может попасть в организм птицы и алиментарно. По данным некоторых исследователей возможна трансвариальная передача вируса, но большинство исследователей это не подтверждают.

Искусственно удается заразить кур при интрацеребральном, субдуральном, интраперитонеальном введении вирусосодержащего материала. Другие способы заражения менее эффективны. Однако Г.В. Пелипенко воспроизводил болезнь скормливанием патологического материала, втиранием суспензии из этого материала в поврежденную кожу и нанесением ее на конъюнктиву и слизистую оболочку носовой полости. Пораженные нервы, спинной и головной мозг, недавно парализованных кур, наиболее пригодны для опытов по передаче болезни. Молодняк заразить легче, чем взрослую птицу.

Факторами передачи возбудителя инфекции внутри хозяйства могут быть различные предметы ухода за птицей. Возможен механический перенос вируса на одежде и обуви обслуживающего персонала.

Вирус болезни Марека может передаваться с продуктами убоя больных птиц. Важную роль в распространении ви-

руса играют яйца, поверхность которых контаминирована им. Такие яйца инфицируют инкубаторы, в результате чего последние становятся важным фактором передачи возбудителя при недостаточной их санации.

Доказана передача вируса жуком-чернотелкой. Имаго и личинки этого жука находят не только в подстилке помещений для бройлеров, среди которых отмечают случаи болезни с острым течением, но и в подкожной клетчатке больных кур.

Вирус также передают клещи из рода *Argas persicus*.

Болезнь распространяется медленно и проявляется спорадически, реже (при поражении цыплят) протекает в виде эпизоотических вспышек.

При отсутствии эффективных мер борьбы, болезнь приобретает стационарный характер, вызывая высокую заболеваемость (до 25 на 100 голов), смертность (до 23 на 100 голов) и летальность (до 94%). Смертность бывает выше среди птиц, содержащихся в клетках.

Болезнь Марека может возникнуть в любое время года и нередко протекает совместно с другими инфекционными и инвазионными болезнями: инф. бронхитом, инф. бурсальной болезнью (ИББ), аденовирозной инфекцией, микоплазмозом, колибактериозом, аспергиллезом, кокцидиозом.

Быстрому распространению вируса и росту заболеваемости цыплят способствуют такие факторы, как значительная концентрация птицы и содержание на одной территории разновозрастного поголовья.

Не исключена возможность влияния и других факторов: высокая чувствительность птицы к болезни Марека; наличие сопутствующих болезней, в частности лейкоз-саркомной группы и пр. В частности, вирус повышает восприимчивость цыплят к кокцидиозу, и наоборот, клинически выраженный кокцидиоз, провоцирует вспышки болезни Марека.

Патогенез. Патогенез при нейролимфоматозе изучен недостаточно. Возбудитель инфекции проникает в организм птицы преимущественно с вдыхаемым воздухом кантаминированным зараженными клетками шелушившейся кожи и пера больных кур. В организме развиваются различной степени поражения первичных органов лимфатической системы, что приводит к иммунодепрессии. После проникновения вирус адсорбируется лейкоцитами крови, разносится по организму и локализуется в тканях лимфоидных органов. Его репродукция вызывает пролиферацию лимфоидных клеток, с последующей инфильтрацией периферических нервов, мозга, глаз, мышц, внутренних органов. Распространяется по всему организму зараженными лейкоцитами, вирус и попадает в эпителий перьевых фолликулов, откуда с чешуйками шелушащейся кожи выделяется в окружающую среду и передается другой птице. При тяжелом развитии пролиферативных процессов может наступить гибель птицы, а при слабом – она может выздороветь.

Таким образом, вирус в организме птиц распространяется гематогенно и лимфо-гематогенно. Патологические изменения наиболее выражены в нервной системе. Это позволяет говорить об определенной нейротропности возбудителя. В окончаниях нервной системы (периферических нервах) и других тканях (мозг, глаза, мышцы, внутренние органы) в течение нескольких недель после заражения отмечают изменения типа А (инфильтрация лимфоидных клеток, которая представлена ретикулярными клетками, лимфобластами, малыми, средними и большими лимфоцитами).

У разных особей процесс образования лимфом и затвердевающих инфильтратов в тканях нервов и других тканях и органах может продолжаться различные периоды времени. У отдельных особей изменения типа А регрессируют в измене-

ния типа Б (межневротические отеки, пролиферация клеток Шванна от незначительной до умеренной инфильтрации малых лимфоцитов и плазмоцитов). Оба этих процесса приводят птицу к летальному исходу. Изменения типа С состоят из ограниченных участков пораженной ткани с небольшим количеством лимфоцитов и плазмоцитов. У выживших особей не наблюдают клинических признаков болезни, однако вирус остается в их организме и они на протяжении всей жизни остаются источником возбудителя инфекции.

Вирус обнаруживают в пораженных органах. Он индуцирует образование вируснейтрализующих и преципитирующих антител.

Клиническая картина. Болезнь Марека поражает кур чаще всего в возрасте от 12 до 24 недель, хотя вспышки наблюдаются до и после этого.

Инкубационный период может быть различным: от 3-4 недель до нескольких месяцев.

Болезнь проявляется в классической и острой формах, в виде эпизоотической вспышки или спорадических случаев.

При классической форме, наблюдаемой у птицы старше 3-х месячного возраста, гибель птицы варьирует в широких пределах, но обычно бывает низкой и только изредка превышает 10-15 %. Симптомы зависят от степени поражения периферической нервной системы. Отмечают скованность походки, одно-двухсторонние парезы и параличи шеи (опускание или поворот головы в сторону и фиксация ее в этом положении), мышц конечностей (пальцы загнуты вовнутрь, при движении птица опирается на скрюченные фаланги или голеностопные суставы, двигается прыжками), крыльев (опускание или отвисание) и хвоста (отвисание и искривление). При полном параличе – расстройство дыхания, пищеварения (понос), сердечной деятельности, анемия и истощение.

У птицы в возрасте 5-10 месяцев классическая форма характеризуется поражением одного или обоих глаз. На радужной оболочке глаза появляются постепенно разрастающиеся очаги депигментации, и вся оболочка становится серой (сероглазие). Зрачок суживается, иногда до едва заметной точки, не реагирует на свет и меняет форму (овальный, грушевидный, щелевидный, угловатый или звездчатый). Наступает слепота. Острая форма болезни Марека наблюдается в основном среди 1-5 месячного молодняка. Она внезапно появляется, быстро течет и широко охватывает птицепоголовье, характеризуется, главным образом, депрессией, иногда отмечают массовые, но быстро проходящие (4-7 дней) парезы ног, крыльев, шеи и хвоста. Нередко такая форма болезни протекает бессимптомно или с нетипичными признаками. Наибольшая гибель птиц отмечается через 1-2,5 месяца от начала проявления болезни в стаде и достигает 80 % и более.

Патологоанатомические изменения. Упитанность птиц различна, что зависит от длительности болезни. Нервы пораженных конечностей изменены. Характер изменения зависит от длительности болезни и степени выраженности ее клинических признаков. Особенно часто поражается бедренная часть седалищного нерва, плечевой нерв, а также плечевое и пояснично-крестцовое нервные сплетения. Если нормально отпрепарированные нервные стволы имеют вид гладких серебристо-белых тяжей, то при нейролимфоматозе они увеличены в объеме и отечны. Пораженный нерв матовый, серо-белый или серовато-желтоватый. В большинстве случаев поражение нервов одностороннее. Иногда заметны гиперемия капилляров, эпинеурия и даже мелкие кровоизлияния. Иногда могут быть поражены и висцеральные нервы – вагус, симпатikus и спланхникус.

Образование опухолей во внутренних органах, главным образом в гонадах, обнаруживают редко. Спинной и головной мозг, как правило, не имеют макроскопических изменений. Иногда обнаруживаются лимфомы в дополнение к первичным поражениям. Эти опухоли часто наблюдают в яичнике, они обычно бывают небольшими, мягкими, серого цвета или реже – крупными, желтоватыми, разделенными на доли.

Легкие, почки, сердце, печень также иногда бывают поражены лимфомами.

Острая форма болезни Марека характеризуется разлитым лимфоматозным перерождением и увеличением в процессе одного или более органов или видов тканей; часто бывают поражены: печень, гонады, селезенка, почки, легкие, железистый желудок, сердце. Иногда лимфомы также появляются в связи с ростом перьевых фолликулов и в мышцах костяка. У молодняка увеличение печени обычно менее значительно, но у взрослой птицы увеличение печени может быть таким же, как при лимфоидном лейкозе.

Диагноз. Болезнь Марека диагностируют на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и подтверждают гистологическим, цитологическим, вирусологическим исследованием и постановкой биопробы.

Биопроба: используют суточных цыплят, которых заражают надосадочной жидкостью из гомогенного патматериала. Результаты биопробы оценивают следующим образом: спустя две недели после заражения цыплят – на наличие вирус-специфического антигена в перьевых фолликулах и гистологических изменений в тканях и органах; через 4-6 недель – на присутствие опухолевых изменений в органах и нервах и спустя 8 недель – на наличие специфических антител к вирусу болезни Марека.

Хорошие результаты дает биопроба на куриных эмбрионах, которую осуществляют при эпизоотологическом обследовании стад птицы, неблагополучных по болезни Марека. Заражают 11-12-ти дневных эмбрионов на ХАО. При наличии вируса болезни Марека в исследуемом материале по всей поверхности мембраны на 7-8 день появляются очаги клеточной пролиферации (пустулы) диаметром 0,5-3 мм, развивается спленомегалия, поражается печень.

ПТФА (прямой тест флюоресцирующих антител) и НТФА (непрямой тест флюоресцирующих антител) применяют в качестве экспресс-методов. В прямом и непрямом вариантах пользуются бычьим альбумином, меченым радамином. Материалом для исследования служат препараты из эпителия перьевых фолликулов и сыворотки крови птицы, больных болезнью Марека. Данный метод пригоден для дифференциальной диагностики болезни Марека и лимфоидного лейкоза.

Для постановки *РДП (реакция диффузной преципитации)* берут антиген, полученный из эпителия перьевых фолликулов больной птицы, зараженной штаммом HPRS - 16 и LCBS - 212 после 12-20-ти пассажей в культуре клеток почки цыплят или при постановке биопробы.

Активные гипериммунные сыворотки (1:32; 1:64) получают иммунизацией цыплят 60-90-дневного возраста. При постановке РДП проводят двойную диффузию в агар.

В лабораторию направляют сыворотку крови от 5-10 больных цыплят и патологический материал (кусочки пораженных органов, кожи, мышц, периферических нервов – плечевого, крестцово-седалищного сплетения, фабрициевой сумки, тимуса).

Для *вирусологического исследования* используют патологический материал, взятый не позднее чем через 2-3 часа

после отбора. Кроме того, от больных цыплят берут перья для обнаружения вирусного антигена в РДП, измельчают ножницами на кусочки по 1-2 мм и растирают в ступке или в гомогенизаторе. Полученную массу заливают физ.раствором (1:10), три раза замораживают и оттаивают, после чего выдерживают сутки при 4°C. Надосадочную жидкость используют как испытуемый антиген.

Для РДП берут не менее 10 проб сыворотки крови и 10 антигенов (проб пера) от цыплят 30-150-ти дневного возраста и взрослой птицы. Реакцию ставят в агаровом геле.

Компоненты реакции: 1. Специфическая преципитирующая сыворотка; 2. Контрольная отрицательная сыворотка; 3. Специфический антиген; 4. Контрольный отрицательный антиген; 5. Испытуемый материал. Перед постановкой реакции агар расплавляют и разливают тонким слоем в чашку Петри и на обезжиренные предметные стекла. В слое застывшего агара при помощи штампа вырезают лунки.

Контролем служат: 1. Специфический антиген + специфическая сыворотка; 2. Специфический антиген + отрицательная сыворотка. Для выявления антител в сыворотке крови в центральную лунку вносят специфический антиген, а в периферические – исследуемые сыворотки.

Чашки Петри помещают во влажную камеру, выдерживают сутки – при температуре 37°C, затем сутки – при комнатной. Результаты реакции учитывают предварительно через 24-48 часов и окончательно – через 72 часа.

Реакцию считают положительной – при наличии четко выраженных полос между испытуемым антигеном и специфической сывороткой, а также между контрольным положительным антигеном и специфической сывороткой, при отрицательном результате с отрицательной сывороткой.

Дифференциальная диагностика. Болезнь Марека дифференцируют от лимфоидного лейкоза, авитаминозов В, Е, Д, инфекционного энцефаломиелимита, болезни Ньюкасла, гриппа, листериоза и некоторых отравлений. Практическое значение имеет дифференциальная диагностика болезни Марека и поражений лейкозо-саркомной группы (лимфоидный лейкоз), поскольку они распространяются наиболее широко.

Признаки	Лимфоидный лейкоз	Болезнь Марека
Возраст при заражении	16 нед. и старше	5-20 нед. и старше
Нервные признаки	отсутствуют	выражены
Образование опухолей		
Сумка фабрициуса	узелковые	диффузные или отсутст.
Висцеральные органы	да	да
Кожа и мышцы	нет	да
Глаза	нет	да
Тип клетки	лимфобласты	лимфоциты
Вирус	РНК, лейковирус	ДНК, герпесвирус

Иммунитет и специфическая профилактика.

Болезнь Марека – единственная поддающаяся вакцинопрофилактике опухолевая болезнь.

Мировой промышленностью изготавливается 2 вида вакцин против болезни Марека: видоизмененные штаммы полевого вируса и герпес-вируса индеек.

Видоизмененные полевые штаммы обычно получали путем пассажа через культуры клеток; эти штаммы можно подразделить на передаваемые от одной особи кур к другой, и на непередаваемые.

Вакцины изготавливали из штамма вируса, который вызывал классическую форму болезни Марека, и на основе природно-непатогенного полевого вируса. Вирусы таких вакцин передавались от одной особи кур к другой. Их широко использовали в форме клеточно-связанных вакцин (в культуре клеток).

Примечание: В настоящее время имеется 5 вакцин против болезни Марека, в том числе три живых, изготавливаемых из серотипа 1 онкогенных штаммов вируса БМ (аттенуированные штаммы HPRS - В 16, Md - 5) из естественно ослабленных неонкогенных штаммов серотипа 2 (CVI - 988, SB - 1, С - 80);

И гетерологических вирусов герпеса индеек серотипа 3 (FC - 126 - HVT), а также две инактивированные вакцины из клеток или клеточных мембран культур клеток, зараженных вирусом.

Вакцины хранятся в жидком азоте, они должны быть использованы в кратчайший срок.

В настоящее время их вытесняют вакцины, полученные на основе герпес-вируса индеек, редко передающихся от одной особи к другой. Последние применяют как в форме, связанной с клеткой, так и в лиофилизированном виде, свободном от клетки.

Имеющиеся в настоящее время вакцины не гарантируют эпизоотического благополучия, но, несмотря на это, их использование является ведущей мерой профилактики болезни Марека в неблагополучных хозяйствах.

Переболевшая птица приобретает нестерильный иммунитет. В России для специфической профилактики в неблагополучных пунктах применяют сухую культуральную вирус-вакцину из штамма FC - 126 герпеса индеек. Цыплят прививают однократно в инкубатории внутримышечно в область бедра в дозе 0,2 мл. Иммунитет наступает на 21-28 день. Нежелательно применять вакцину против болезни Марека одновременно с другими вакцинами, в частности с вакциной против ньюкаслской болезни.

В последние годы во многих странах ведется поиск и испытания химических иммуностимуляторов, обладающих

противоопухолевой активностью. К препаратам такого типа действия относится тилорон, при внутрибрюшинном введении цыплятам в дозе 30 мг/кг в течение 10 дней, уменьшается количество опухолей при болезни Марека в 2-10 раз. Перед применением препарат растворяют в стерильной дистиллированной воде.

Вакцина на основе герпес-вируса индеек – наиболее широко используемая, причем в высушенном виде она обладает существенными преимуществами ввиду удобства ее транспортировки, хранения и использования по сравнению и нелиофилизированными вакцинами.

Лечение – не разработано.

Меры борьбы. Ввиду того, что возбудитель инфекции не передается вертикально (трансовариально), можно обеспечить производство птицы, свободной от болезни Марека, методами инкубации, выращивания и содержания в достаточной изоляции. Опыт показал, что это нелегко, однако куры, свободные от инфекции, были получены в изоляторах и в птичниках с усиленным режимом воздухообмена. Эти приемы неэкономичны, так как в настоящее время промышленные стада птицы, свободные от вируса болезни Марека, используются только для экспериментальных целей и получения субстратов для производства вакцин.

В целях уменьшения опасности заражения в промышленных стадах кур рекомендуется проводить ряд профилактических мероприятий.

Молодняк необходимо выращивать изолированно от взрослой птицы в течение, по крайней мере, первых 2-3 месяцев, то есть в период наибольшей восприимчивости к инфекции. При эксплуатации отдельного помещения и желательно всего хозяйства следует руководствоваться принци-

пом: «Все пусто – все занято». В таком случае имеется возможность разрыва эпизоотической цепи путем дезинфекции в период профилактического перерыва, когда птичники свободны от птицы. Дезинфекцию необходимо проводить как внутри, так и снаружи помещения, кроме того, желательно проводить обработку помещения инсектицидами, т.к. насекомые могут быть переносчиками вируса.

Селекция на устойчивость. Селекция на устойчивость к болезни Марека позволяет увеличить генетически контролируемую устойчивость в промышленном стаде птицы и таким образом способствует сокращению количества больных. Если селекция по этому признаку ведется достаточно интенсивно - это может привести к быстрому росту устойчивости птицы против болезни Марека. Рекомендуется вести селекцию на основе проверки по потомству.

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

3.3. Коронавирусные инфекции

Благодаря вирусологическим и молекулярно-биологическим исследованиям в последние годы сделан большой шаг в изучении патогенеза, иммуногенеза и диагностики болезней животных и птиц, обусловленных коронавирусами.

Удалось показать тропизм коронавирусов к отдельным видам животных и к тканям организма хозяина. Так, вирусы трансмиссивного гастроэнтерита свиней (ТГС) и инфекционного бронхита кур (ИБК), по-видимому, в результате эволюции приобрели свойства политропизма. Возбудитель ТГС

стал размножаться в тканях респираторного тракта, значительно утратив патогенность, а вирус ИБК при любой форме течения болезни можно выделить, кроме респираторного тракта, яйцевода и почек, из селезенки, печени, тонзилл слепых отростков, фабрициевой сумки и даже из поджелудочной железы и тимуса, что значительно изменило представление о патогенезе.

Отмечено, что возбудители коронавирусных инфекций могут длительное время персистировать в организме переболевших животных на фоне тканевого и гуморального иммунитета без утраты основных биологических свойств и индуцировать инфекцию у интактных особей.

Большинству коронавирусов присущ тропизм к клеткам эпителия респираторного тракта и кишечника. Многие коронавирусы вызывают персистентную инфекцию в организме зараженного животного.

Вирусный геном представлен одноцепочной РНК (плюс-цепь). Геномная РНК коронавирусов инфекционная для клеток эукариот. Нуклеокапсид окружен липопротеиновой оболочкой, который формируется из шероховатого эндоплазматического ретикулома или аппарата Гольджи инфицированных клеток. Оболочка представлена в виде липидного биослоя и имеет два вирусных гликопротеина, $E_1(M)$ и $E_2(S)$.

Гликопротеин $E_1(M)$ является трансмембранным белком, который погружен глубоко в оболочку и на наружной поверхности биослоя выступает небольшой гликозилированный М-концевой участок белка.

Латентный период коронавирусов после инфицирования продолжается от 6 до 7 часов. Многие коронавирусы плохо размножаются в культуре клеток. Однако вирусы, обладающие гемагглютинирующей активностью, можно тестировать в реакции гемагглютинации. Вирулентные штаммы ко-

ронавирусов в инфицированной культуре клеток могут индуцировать слияние или лизис их.

Персистирование коронавирусов у животных при бессимптомном течении инфекции служит объяснением о способе их переживания в природе.

Вирионы прикрепляются к клетке пепломерами, проникновение осуществляется путем слияния вирусной оболочки с плазматической мембраной или путем эндоцитоза. Генная РНК выступает в качестве мРНК при синтезе РНК-зависимой РНК-полимеразы.

Вирионы отпочковываются только от мембраны ШЭР и аппарата Гольджи, но не от плазматической мембраны. Они выходят из клетки при ее лизисе или при слиянии образовавшихся в аппарата Гольджи везикул, содержащих вирионы с плазматической мембраной. Больше число вирионов адсорбируются на плазматической мембране зараженных клеток.

3.3.1. Инфекционный бронхит кур

Инфекционный бронхит кур (ИБК) – высококонтагиозная болезнь, сопровождающаяся поражением респираторного тракта, почек тонкого отдела кишечника, яичников и яйцевода, а также снижение яйценоскости и деформацией скорлупы.

Историческая справка. Впервые ИБК был зарегистрирован в США в 1931г. ученым Schalk и позже другими Vtach, Schalm, Beaudette. В настоящее время болезнь распространена в большинстве стран Европы, Америки и Азии, в Австралии, Японии, России и др., которые имеют развитое промышленное птицеводство.

Возбудитель. Возбудителем болезни является РНК-содержащий вирус из семейства Coronaviridae. Вирус ИБК имеет два гликопротеина: поверхностный – 8 и мембранный – М. На поверхности вириона идентифицировано 5 эпитопов,

обозначенных А, В, С, Д и Е из которых первые четыре являются консервативными. Размер сферических вирионов 80-100 нм, а полиформных – 300 и более нм, на поверхности которых имеются пепломеры длиной около 30 нм. Плавающая плотность в градиенте сахарозы от 1,16 до 1,27 г/см. Возбудитель ИБК насчитывает около 20 серотипов. Вирус чувствителен к воздействию факторов внешней среды, особенно к прямым солнечным лучам. Большинство штаммов вируса разных серотипов утрачивают инфекционность в течение 10 минут при прогревании при 56°C, но отдельные клоны длительно пассированных штаммов в куриных эмбрионах могут сохраняться в течение 150 минут при указанной температуре. Вирус чувствителен к хлороформу, эфиру и дезоксихолатату натрия, а также к формалину, фенолу, четвертичным аммонийным соединениям и др.

В фосфатном буфере с рН 7,79 при 4°C он сохраняет активность в течение 170, при рН 8,2 – до 142 дней. По данным других исследователей, вирус в виде экстраэмбриональной жидкости при 4°C сохраняет инфекционность 427 дней, а при минус 30°C – до 17 лет.

Вирус ИБК размножается на 9-10-дневных 8РР-куриных эмбрионах (КЭ) при заражении в экстраэмбриональную полость и на хорионлантоисную оболочку (ХАО), но в большинстве случаев для неадаптированного полевого изолята требуется 3-5 последовательных пассажей. Адаптированные к КЭ штаммы хорошо репродуцируются в первично-трипсинизированных монослойных культурах клеток почек и фибробластов 8РР КЭ. В культуре клеток под агаровым покрытием в присутствии трипсина вирус индуцирует формирование бляшек диаметром до 6 мм и накапливается в титре до $1 \times 10^{5,4}$ БОЕ₅₀.

Установлено, что многие штаммы не агглютинируют эритроциты кур, но при обработке вируса фосфолипазой, трипсином или фильтратом *Clostridium perfringens* он приобретает гемагглютинирующие свойства. Поэтому, с учетом полученного феномена, был разработан метод РЗГА.

В результате многочисленных исследований была доказана антигенная и иммуногенная, а также вирулентная вариабельность различных штаммов вируса ИБК. В последние годы выделены антигенные варианты, которые имеют отдаленное родство с референтными штаммами разных серотипов. Вирулентность различных штаммов может колебаться в широких пределах вплоть до авирулентных, способных индуцировать постинфекционный иммунитет без клинического проявления болезни.

Так, Kinde et al. в 1991г. выделили полевой изолят вируса ИБК, который вызывал смертность 3-4х-недельных цыплят от 1,8 до 12,5% в неделю и поражал только почки. В реакции нейтрализации (РН) было установлено, что этот штамм ранее не регистрировался и не имел антигенного родства с референс-вирусами: Massachusetts 41 и голландским вариантом, Arkansas DP 16, Connecticut, Florida, JMK, Maine 209, Yowa 609 и 97, Holte, Clarke 333, Machago (California -vaz). Указанный изолят был обозначен как Nefrotropic field.

В 1991г., установлено, что полевые изоляты ЕСVI, 2 и 3, выделенные из кишечника кур-несушек, не нейтрализовались антисывороткой к серотипу Коннектикут, но по олигонуклеотидной резистентности R Nasa T1 были сходны со штаммом Коннектикут 46. Сделано предположение, что указанные изоляты, являются мутантами этого штамма.

В пораженных стадах птиц, привитых вакциной из штамма Н 120 и ревакцинированных инактивированной вакциной, содержащей антигены М 41 или голландского вариан-

та вируса ИБК, было выделено 9 изолятов, существенно отличающихся от штаммов М 41, Д 274, Д 1146, Connectecut, No I te, Gray, yowa 609, 97, Australia T.

Эпизоотологические данные. Основным источником ИБК является больная и переболевшая птица, выделяющая вирус со слюной, истечениями из носовых отверстий и глаз, при кашле и с фекалиями, контаминируя объекты внешней среды: воздух, воду, подстилку, предметы ухода и т.д., которые служат средствами распространения возбудителя. Вирус передается вертикально и горизонтально. Однако основным способом передачи считается аэрогенный путь.

Установлено, что возбудитель ИБК можно выделить из яиц больных и переболевших кур в течение 6 недель.

При инкубировании инфицированных яиц снижается процент вывода за счет замерших и задохнувшихся эмбрионов. Цыплята рождаются слабыми, отставшими в развитии, и от них в 30% случаев можно выделить вирус.

При инфицировании интактной птицы в полевых условиях заболеваемость может достигать 90% с летальностью от 5 до 30% , а при ассоциированной инфекции – до 60 и более процентов. Инфекция не имеет сезонности и поражает птиц всех возрастов. Экономический ущерб складывается за счет падежа, снижения оплаты корма и яичной продуктивности, а также из-за затрат на проведение ветеринарно-санитарных мероприятий, в т.ч. специфическую профилактику.

Предрасполагающими факторами вспышки ИБК могут служить возбудители инфекционного ларинготрахеита, бурита (болезни Гамборо), адено- и реовирусных инфекций, колисептицемии, сальмонеллеза, кампилобактериоза и др., а также различные стресс-факторы.

Патогенез. Патогенез при ИБК изучен недостаточно, и поэтому, ориентируясь на тропизм вируса трансмиссивного

гастроэнтерита и респираторную форму болезни свиней, обусловленные коронавирусом, можно предположить, что при внедрении вируса ИБК в кишечник он сорбируется энтероцитами ворсинок, проникает в клетки и реплицируется в цитоплазме. В результате его размножения клетки дегенерируют, отмирают и происходит их десквамация.

Указанный феномен подтверждается обстоятельными исследованиями отечественных ученых), которые, постулируя патогенез болезней, ассоциированных с коронавирусами животных, показали, что они поражают энтероциты и разрушают их, вызывая гипертрофию крипт, инфильтрацию собственного ламинарного слоя слизистой тонкого отдела кишечника мононуклеарными клетками и нейтрофилами. Поражение кишечника ведет к утрате ферментативной активности, нарушению пищеварения и секреторной функции, энтериту, к диарее и обезвоживанию организма.

В респираторном тракте вирус размножается в альвеолярных макрофагах, в клетках слизистой трахеи и бронхов, вызывая слизисто-десквамативное воспаление и нарушение функции мерцательного эпителия, а также застойную гиперемиию в легких.

Размножение вируса в слизистой эпителия яйцевода ведет к метаплазии его, пролиферации лимфоидных фолликулов, увеличению секреторирующих желез и общему воспалению, что вызывает ускорение перистальтики и сужение просвета яйцевода.

При почечном синдроме вирус, размножаясь в слизистой извитых канальцев и мочеточниках, вызывает метаплазию, интерстициальную лимфоидную инфильтрацию тканей и некроз эпителия, что ведет к отмиранию клеток, скоплению некротизированных клеток в просвете мочеточников вплоть до их закупорки.

Течение и симптомы. Клинические признаки ИБК разнообразны и зависят от пораженной системы (органов), вирулентности возбудителя, иммунного статуса и стресс-факторов, в том числе вторичных инфекций.

Инкубационный период при естественном инфицировании вирусом ИБК длится от 18 часов до 10 суток.

Болезнь проявляется респираторным, почечным и репродуктивным синдромами. Однако респираторный синдром является наиболее распространенной формой проявления болезни у всех возрастов птицы, но чаще всего он наблюдается у цыплят до 5-12-недельного возраста и у них отмечается более острая форма клинического течения, которая сопровождается посинением гребня, сережек, слезотечением, насморком, затрудненным дыханием, хрипами. Больные цыплята дышат с открытым клювом, скучиваются, плохо поедают корм, отстают в росте. При первичной вспышке на интактном поголовье заболеваемость может достигать 90-100% с летальностью от 5 до 30%, а иногда и выше, особенно в ассоциации с другими инфекциями.

При уремической форме болезни в основном поражаются цыплята до 6-недельного возраста. Как правило, болезнь протекает в тяжелой форме и сопровождается депрессией, диареей. Помет становится жидким и содержит много уратов. При этом отмечается быстрое обезвоживание организма, цыплята много пьют, плохо поедают корм, малоподвижны. Смертность может достигать 57-70%.

При репродуктивном синдроме у кур в результате поражения яичника и яйцевода нарушается их функция, что сопровождается резким снижением яйценоскости в течение 3-6 недель, достигающей 30, а иногда 70%. В указанный отрезок времени куры несут яйца с обесцвеченной, истонченной и деформированной скорлупой, иногда и лишённые ее. Ука-

занные признаки очень сходны с синдромом снижения яйценоскости-76 (ССЯ-76). После переболевания яйценоскость медленно восстанавливается (3-4 недели), но часто не достигает нормативных показателей. Качество яиц, снесенных во время болезни, снижается, белок становится водянистым, холазы часто бывают разорваны, граница между жидким и плотным слоем белка становится малозаметной. Иногда в белке и желтке имеются кровяные включения. Снижается выводимость цыплят. Заболевание кур до начала яйцекладки характеризуется задержкой «разноса» на 3-4 недели. При поражении герминативных органов у курочек раннего возраста наблюдается аномальное развитие яйцевода, который и во взрослом состоянии остается инфантильным. Следует отметить, что снижение яичной продуктивности у взрослых кур может также наблюдаться при поражении респираторного тракта, почек и кишечника вирусом ИБК.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомические изменения зависят от возраста птицы, вирулентности и тропизма возбудителя, а также пораженной системы (органов).

При респираторном синдроме регистрируется трахеит и очаговая пневмония, которые сопровождаются покраснением слизистой трахеи вплоть до ярко выраженного геморрагического воспаления с образованием фибрина и закупорки гортани, особенно при активации условно-патогенной микрофлоры.

В 1992г. у павших бройлеров ученые регистрировали двустороннюю миопатию поверхностных и глубоких грудных мышц с застойными явлениями во всей тушке. Как у взрослых кур, так и у бройлеров отмечали ярко выраженные фасциальные геморрагии, наличие студенистого отека и миодегенерацию с фасциальными геморрагиями.

При уремиической форме болезни почки увеличены, светло-коричневого цвета, с наличием уратов в извитых канальцах и мочеточниках. У отдельных особей наблюдается висцеральная форма подагры. В содержимом клоаки большое количество уратов.

Поражение яйцевода и яичника у кур старше 6 месяцев характеризуется уменьшением размера яйцевода, редукцией фолликулов и общим воспалительным процессом, что ведет к сужению просвета яйцевода и матки и нарушению их функции. В созревающих фолликулах наблюдается поражение интерстициальных кровеносных сосудов, иногда с диффузными кровоизлияниями.

Несмотря на изменения, обусловленные тропизмом вируса, он в любом случае может вызывать воспалительные процессы в других системах: тонком отделе кишечника, печени, железистом желудке, селезенке, фабрициевой сумке, мышцах, тимусе и др.

При инкубации яиц, полученных от больных кур, значительно снижается выводимость цыплят, наблюдается отставание в росте и развитии эмбрионов, характеризующихся уменьшением массы, коротколапостью и курчавым оперением.

При гистоморфологическом исследовании органов павших кур и цыплят регистрируют слизисто-катаральное воспаление трахеи и бронхов, атрофию ресничек мерцательного эпителия, гиперплазию и метаплазию с субэпителиальным отеком, инфильтрацию моноцитами и лимфоцитами ламинарного слоя. В легких отмечается застойная гиперемия и отек, в печени – умеренная белково-жировая дистрофия. В эпителиальных клетках мочевых канальцев – зернистая дистрофия, метаплазия и некроз эпителия, а в фабрициевой сумке – разрушение лимфоидных клеток мозгового слоя и атрофические процессы.

В слизистой яйцевода и матки наблюдается метаплазия эпителия, инфильтрация моноцитами субэпителиального слоя ткани и пролиферация лимфоидных фолликулов, а также увеличение секретирующих желез, в т.ч. кальциоформирующих.

Диагностика, дифференциальная диагностика. Предварительный диагноз на ИБК в полевых условиях ставят на основании эпизоотологических, клинических и патолого-анатомических данных. Однако признаки, свойственные для инфекционного бронхита, весьма сходны с признаками, обусловленными возбудителями инфекционного ларинготрахеита (ИЛТ), синдрома снижения яйценоскости (ССЯ-76) и др., а также причинами неинфекционного происхождения (переохлаждение, нарушение технологии, дефицит питательных веществ и т.д.). Поэтому необходимо проведение лабораторных исследований, включающих выделение и типирование вируса и/или специфических антител. Для вирус выделения от павших или вынужденно убитых больных птиц берут трахею, почки, отрезки 12-перстной кишки и яйцевода. Сначала готовят мазки-отпечатки, которые исследуют МФА. Затем из указанных проб органов готовят 10-20%-ную суспензию для электронной микроскопии, инфицирования SPF-куриных эмбрионов, монослойных культур клеток почек или фибробластов SPF- эмбрионов. Однако для детекции полевого изолята в большинстве случаев требуется несколько последовательных пассажей, прежде чем вирус может вызвать частичную гибель эмбрионов или вызвать характерные изменения: отставание в развитие, коротколапость, булавовидный пух (курчавость). Изменения в монослойных культурах наступают через 48-96 часов, характеризующиеся цитопатическим действием. Специфичность ЦПД и патологических изменений требует обязательного подтверждения в РН, РДП, РЗГА,

РИГА, РСК, МФА и др. Для серотипирования используют РН и РЗГА. Кроме того, в последние годы для идентификации вируса ИБК используют моноклональные антитела, полученные на нуклеопротеин и поверхностный белок, в реакции трансференции.

Для выявления патогенности вируса используют 10-25-дневных SPF или интактных цыплят. После заражения их интратрахеально первые клинические признаки болезни могут проявляться через 18-36 часов. Учитывая трудность индикации вируса, обычно используют методы обнаружения специфических антител. Для этой цели применяют РЗГА, РДП, РИГА, РН, ТФ ИФА и др., в которых исследуют сыворотки крови переболевших птиц. Эти реакции используются для определения поствакцинальных антител.

Титр специфических к ИБК антител в сыворотке переболевших и привитых птиц, а также в желтке яиц, полученных от них, зависит от интенсивности переболевания и иммуногенности вакцин. Обычно они накапливаются в диагностическом титре через 7-36 дней, достигая наибольшего титра через 6-8 недель после переболевания или вакцинации. Показано, что вируснейтрализующие антитела сохраняются до 480 дней.

Наиболее простыми, дешевыми и высокопроизводительными методами детекции антител являются РЗГА, РТГА и твердофазный иммуноферментный анализ (ТФ ИФА). В РТГА наивысший уровень антител регистрируется с 8 по 25 день, которые накапливаются в титре $9,0 \log_2$ и более, и сохраняются 111-187 дней.

Для массового серологического обследования птиц на наличие антител к вирусу ИБК лучше использовать высокопроизводительный и автоматизированный ТФ ИФА.

Инфекционный бронхит необходимо дифференцировать от болезней, вызывающих сходные клинические признаки, таких как ИЛТ, ССЯ-76, ньюкаслская болезнь и др.

Лечение. Лечение направлено на повышение естественной резистентности и симптоматическое, заключающееся в подавлении бактериальных инфекций, трахеита, энтерита и нефрозо-нефрита, при которых применяют антибактериальные и противовоспалительные средства.

Иммунитет. Естественной и возрастной устойчивости кур не установлено, но у переболевших или привитых птиц формируется постинфекционный или поствакцинальный иммунитет. Иммунные родители способны передавать гуморальные антитела потомству, которые защищают цыплят в постнатальный период в течение первых 2-3 недель жизни от ИБК. Ведущая роль в защите птиц от ИБК отводится клеточному иммунитету.

С учетом множественности серотипов и вариантных штаммов ИБК, значительно отличающихся по антигенным и иммуногенным свойствам, профилактика весьма затруднена, т.к. напряженный иммунитет в основном формируется на гомологичный вариант вируса.

Однако показано, что антисыворотка к штамму Коннектикут А 5968 нейтрализовала вирусы гетерогенных штаммов: М-41, Айова 97 и 609, Грей, Колм, УМК Армиленд, Брикбейн, КН, Нерима, и Шига, за исключением штамма Ишида.

По данным зарубежных авторов иммунизация цыплят вирусвакциной из штамма Н120 (Massachusetts) обеспечивала защиту только в 50% случаев от штамма Massachusetts D-387 и была не активна против некоторых других вариантных штаммов. В пораженных стадах птиц, привитых вирусвакциной из штамма Н120 и ревакцинированных инактивированной вакциной, содержащей антигены М41 или голландского

варианта вируса ИБК, было выделено 9 изолятов, существенно отличающихся от штаммов H120, M41, D274, D1146, Connecticut, Holta, Gray, Iowa 609 и 97, и AustraliaT.

Зарубежные ученые, изучая перекрестную защиту на SPF-цыплятах, привитых вакцинами из голландского штамма, Massachusetts L1, Areansas и других получили результаты подтверждающие, что перекрестная защита у привитых цыплят, зараженных различными референс-вирусами и вариантными эпизоотическими штаммами, колеблется в широких пределах от 13 до 100%.

В связи с изложенным выше, исследования были направлены на поиск иммуногенного штамма или отдельных их сочетаний с широким спектром действия. Установлено, что гемагглютинирующий штамм (HA+) B274 был более иммуногенным, чем неагглютинирующий (HA-) этого же серотипа, а комбинация двух агглютинирующих штаммов индуцировала титр антител на 3 порядка (\log_2) выше, чем комбинация двух неагглютинирующих штаммов. Применение первого сочетания в полевых условиях снизило смертность с 12 до 4%. Вакцины же из штаммов H120, H52 и D-1466 оказались менее иммуногенными и могли мутировать в полевых условиях за счет дрейфа или шифта, тогда как штамм D274 (HA+) предотвращал мутацию вирусов его серотипа и был предложен для конструирования вакцин против ИБК.

Профилактика и меры борьбы. В настоящее время рекомендовано применять для профилактики ИБК несколько аттенуированных штаммов разных серотипов, а эпизоотические штаммы аналогичных типов включать в состав инактивированной вакцины, которые прививают последовательно: сначала вводят вакцину из штамма H120, затем D-1466, D-274 и H52 или вместо H52 птиц ревакцинируют инактивированной вакциной, включающей M41 и вариантыные штаммы.

Анализируя вышеизложенное, следует обратить внимание на необходимость определения соответствия между циркулирующим и вакцинным штаммами, только в этом случае можно ожидать надежного эффекта специфической профилактики.

Живые вакцины против ИБК можно применять с использованием мелкодисперсного и крупнодисперсного (спрей) аэрозолей, интраназально, на роговицу глаза и per os. Кроме указанных методов, рекомендован способ погружения клюва в раствор вакцины. Первые два метода (аэрозоли) требуют особого внимания во избежание передозировки и поствакцинальных осложнений. Их лучше использовать для повторной иммунизации. Желательно для первичной прививки применять наиболее аттенуированные штаммы.

Например, сначала вирус-вакцину из штамма H120, а затем более реактогенный штамм H52. Следует отметить, что аэрозольное применение вирус-вакцин в ряде случаев, особенно при передозировке, может вызывать реактивацию условно-патогенной микрофлоры респираторного тракта и в результате этого - осложнения. Поэтому необходимо направить усилия на предотвращение осложнений путем применения химиопрепаратов, не обладающих антивирусным и иммунодепрессивным действием, до и после вакцинации.

Эффективность специфической защиты повышается, когда по фону живых вирус-вакцин, применяют инактивированные. В этом случае значительно повышается уровень гуморальных специфических антител у кур, а, следовательно, и у потомства.

Кратность введения антигенов можно сократить за счет ассоциированных препаратов. Для этой цели уже используют комбинации, включающие антигены вируса ИБК и Ньюкаслской болезни (НБ), например, живую вирусвакцину МА 5 и

инактивированные, содержащие антигены против ИБК, НБ, ССЯ-76 и/или инфекционного бурсита. Как, за рубежом, так и в нашей стране существуют разнообразные ориентировочные схемы профилактики, направленные на создание напряженного иммунитета, использование которых должно зависеть от эпизоотического, иммунного статусов птицы каждого конкретного птицеводческого хозяйства.

При этом необходимо учитывать возможную интерференцию живых вакцинных штаммов между собой, т.к. показано, что вирус ИБК интерферирует репродукцию вируса Ньюкаслской болезни, а вирусвакцины против болезни Марекка и инфекционного бурсита обладают выраженным иммунодепрессивным действием. Уже имеются наблюдения, что неправильное применение в полевых условиях вирусвакцины против инфекционного бурсита тормозит выработку антител против других инфекций.

Общая программа контроля ИБК заключается: 1) в выделении и идентификации полевого вируса, вызвавшего инфекцию, и определении его соответствия применяемым вакцинным штаммам; 2) в проведении систематического мониторинга.

Цель мониторинга заключается в оценке эффективности вакцин по интенсивности иммунного ответа, его напряженности и продолжительности, а также в выявлении вирусоносительства и диссеминации возбудителя.

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы. Современные подходы к иммунизации птицы.

3.3.2. Инфекционный ларинготрахеит

Инфекционный ларинготрахеит – энзоотическая контагиозная болезнь птиц, характеризующаяся поражением слизистой оболочки трахеи, гортани и глаз. Болеют в основном куры.

Болезнь значительно распространена в ряде штатов США, Канаде, Южной Австралии, зарегистрирована в птицеводческих хозяйствах России.

Историческая справка

Инфекционный ларинготрахеит впервые зарегистрирован в США в 1924 году и вскоре приобрел основное экономическое значение в этой стране, особенно в районах производства бройлеров. Первое описание болезни было сделано Мей и Титслер в 1925 году под названием трахеоларингит, а Бич, Керноген, Бодет и Гудзон, 1930, под названием инфекционный бронхит. Однако гистопатологическое исследование, проведенное Зейфридом в 1931 году показало, что при данной болезни в основном поражаются гортань и трахея, и на этом основании было принято называть болезнь инфекционный ларинготрахеит, это название сохранилось и по настоящий день.

В бывшем СССР инфекционный ларинготрахеит впервые описал Р. Батаков в 1932 году, как и многие зарубежные авторы, под названием инфекционный бронхит. Позднее А.П. Киур-Муратов и К.В. Панченко (1934), О.А. Болякова (1950), С.Т. Щенников и Е.А. Петровская (1954) описали его под названием инфекционный ларинготрахеит. Изучением инфекционного ларинготрахеита занимались А.А. Ушаков (1944-1950), К.М. Полионов (1938-1940) и др.

Инфекционный ларинготрахеит причиняет птицеводству весьма значительный экономический ущерб. Смертность при этой болезни составляет в среднем 15 на 100 птиц, а по

наблюдениям некоторых отечественных авторов она может достигать 30 и выше, по данным же Бича – 60 и выше.

При заражении инфекционным ларинготрахеитом у кур резко снижается яйценоскость, курочки-молодки, переболевшие этой болезнью в 4-5 месячном возрасте, яйцекладку начинают с большим опозданием. Кроме того, во время переболевания снижается вес, что особенно отрицательно сказывается при откорме молодняка. Вследствие длительного носительства переболевшей птицей возбудителя, инфекционный ларинготрахеит среди новых поколений цыплят в хозяйстве становится стационарным, если не проводятся соответствующие меры борьбы.

Этиология

Возбудителем болезни является ДНК-содержащий вирус из семейства герпесвириде (Herpesviridae) подсемейства альфагерпесвириде (Alphaherpesviridae). Впервые вирус выделен в 1930 году Бичем и Бодетом из экссудата и эпителиальных тканей верхних дыхательных путей больной птицы. Вирус имеет сферическую форму, размером до 100 нм. Он чувствителен к теплу, различным дезинфектантам. При $T+55^{\circ}\text{C}$ разрушается в течении 15 минут. Полностью инактивируется в 1% растворе едкого натра, 3% растворе креолина в течение 30 секунд. В 5% р-ре фенола – за 1-2 мин., в парах формальдегида – через 40 мин. В осенне-зимний период в помещениях вирус сохраняется до 10-20 дней, а за пределами помещений до 80 дней. В трупах павших птиц вирус сохраняется до начала гниения, а в замороженных тушках при $-10-28^{\circ}\text{C}$ до 19 мес., в патологическом материале при $T=8-10^{\circ}\text{C}$ – более 370 дней. В трахеальной слизи больных цыплят вирус сохраняется при 37°C 40-45 часов. На поверхности скорлупы яиц в термостате вирус инактивируется за 12 часов. В лиофилизированном состоянии сохраняется свыше 9 лет.

Эпизоотические штаммы вируса отличаются лишь по вирулентным свойствам, степень которых может значительно варьировать. В некоторых случаях удается выделить штаммы вируса, не вызывающие клинических симптомов заражения у взрослой птицы.

Эпизоотология

В естественных условиях к вирусу инфекционного ларинготрахеита птиц восприимчивы куры и фазаны. Экспериментально удается заражение индеек, от которых впоследствии при совместном содержании заражаются куры. Другие виды куриных в естественных условиях маловосприимчивы к возбудителю инфекции.

Экспериментальное заражение восприимчивой птицы легко удается при нанесении вируса на слизистые оболочки верхних дыхательных путей и конъюнктиву. В естественных условиях заражение, как правило, происходит аэрогенно. Введение вируса внутримышечно, внутривенно не вызывает типичного, генерализованного инфекционного процесса.

В неблагополучных крупных птицеводческих хозяйствах с поточной системой выращивания птицы болезнь может протекать стационарно с периодическими вспышками. Чаще болезнь возникает у цыплят, молодых кур после перевода птицы в холодный, сырой птичник, при недостаточной вентиляции, переуплотненной посадке, неполноценном кормлении, отсутствии витаминов и основных аминокислот в рационе.

Болезнь регистрируют во все сезоны года, но течение ее обостряется в периоды резких климатических колебаний.

Источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие птицы, а также вакцинированные и скрыто переболевшие, которые выделяют вирус инфекционного ларинготрахеита в течение всего хозяйственного использования,

так как он сохраняется в организме до 2 лет, этим объясняется стационарность инфекции.

Вирус от больной птицы выделяется из носовой полости и трахеи при кашле и с мелкими капельками экссудата воздушным потоком может распространяться на расстояние до 10 км. Кроме того, больные птицы выделяют вирус, который можно обнаружить на скорлупе яиц.

В естественных условиях воротами инфекции являются носовая и ротовая полости, а также конъюнктивы. Заражение происходит при контакте больной птицы со здоровой через контаминированные вирусом корма и воду, предметы ухода, обувь, одежду обслуживающего персонала. Посадка птицы в секции птичника, где недавно находилась больная птица и недостаточно хорошо проведена санация, приводит к вспышке болезни. Продажа на рынке вирусоносителей и птицы с abortивной и хронической формами течения инфекции часто способствует распространению болезни. Механическими переносчиками могут быть крысы и дикие птицы.

Цыплята, выведенные из полноценных инкубационных яиц, устойчивы к инфекционному ларинготрахеиту в первые дни жизни. Вирус трансовариально не передается, но может находиться на поверхности скорлупы яиц, предназначенных для инкубации и, таким образом способен заражать цыплят.

На тех птицефабриках, где болезнь появляется впервые, она охватывает птиц всех возрастов. В стационарно-неблагополучном хозяйстве болеет в основном молодняк, так как в неблагополучных хозяйствах взрослая птица приобретает иммунитет, у цыплят же его наличие отмечают крайне редко и выражен он в слабой форме.

В естественных условиях, в зависимости от вирулентности возбудителя, биологического состояния птицы и ветеринарно-санитарного состояния хозяйства, молодняк заражает-

ся, начиная с 20-30 дневного возраста, но чаще вспышки болезни регистрируют у цыплят в возрасте от 3 до 9 месяцев.

Патогенез

Попав на слизистую оболочку носовой или ротовой полости, вирус вызывает в ней первичный воспалительный процесс. В дальнейшем со слизью вирус попадает в просвет гортани и трахеи. Обладая тропизмом к эпителиальным клеткам слизистых оболочек, особенно слизистых оболочек гортани и трахеи, вирус находит в них наиболее благоприятные условия для своего развития.

Гистологические изменения в эпителиальных клетках гортани и трахеи можно обнаружить уже через 24 часа после заражения. Они характеризуются гиперемией и лимфолейкоцитарной инфильтрацией всей толщи слизистой оболочки, серозным отеком подслизистой оболочки и десквамацией поверхностного эпителия. Через 48-72 часа происходит дегенерация, отслаивание и распад покровного эпителия, а также очаговые кровоизлияния в подслизистой оболочке.

Макроскопически сначала отмечают гиперемию и отек слизистой оболочки, затем скопление в просвете трахеи экссудата, состоящего из слизи распавшихся клеток покровного эпителия, серозной жидкости и лейкоцитов.

В дальнейшем, при воздействии вируса на стенки кровеносных сосудов, последние становятся более порозными – возникают кровоизлияния, которые хорошо заметны на слизистой оболочке гортани и трахеи. При остром течении болезни эти кровоизлияния становятся настолько обильными, что в просвете трахеи можно обнаружить кровяные сгустки.

Через поврежденные стенки сосудов вирус может проникать в кровь, однако отсутствие температурной реакции у зараженных кур свидетельствует только лишь о транспортирующей роли крови в инфекционном процессе. Наличие ви-

руса в крови отмечают уже через 24 часа после заражения. С кровью вирус заносится в печень и селезенку, где вызывает ответную реакцию, которая выражается гиперплазией и лейкоцитозом пульпы, а в отдельных участках – дегенерацией и распадом клеток.

С кровью вирус может быть занесен в кишечник. В этом случае отмечают явления катарального воспаления двенадцатиперстной кишки, иногда железистого желудка.

Прогрессирующее увеличение клеточных инфильтратов и сосудистых кровотечений в слизистой оболочке трахеи вызывает местное омертвление тканей. Такая пораженная слизистая оболочка может стать благоприятной средой для размножения различной микрофлоры, которая в значительной степени осложняет течение инфекционного процесса.

Изменения в трахее обычно приводят к расстройству акта дыхания. Это нарушение можно объяснить механическим сужением просвета трахеи за счет воспалительного отека и скопления экссудата. Смерть в этом случае наступает от асфиксии.

Нередко наблюдают случаи гибели больных кур без признаков закупорки просвета трахеи. Это может быть обусловлено расстройством со стороны нервной системы или сердечной недостаточностью, которые возникают в результате токсического действия вируса и продуктов его жизнедеятельности.

Клинические признаки

Инкубационный период может продолжаться от 2 до 30 дней и зависит от вирулентности и количества вируса, попавшего в организм, устойчивости птицы. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро, хронически и абортивно.

Сверхострое течение при первичном появлении болезни в птицеводстве и проникновении в стадо высоковирулент-

ного штамма вируса. Болезнь начинается внезапно и быстро (за 1-2 дня) распространяется в стаде, охватывая до 80% птиц. Гибель птицы наступает на второй день после заболевания. Птица не худеет, так как срок болезни короткий, в первую очередь гибнет птица с более высокой живой массой. Ярко выражены респираторные симптомы: тяжелое, затрудненное дыхание, непрерывное вытягивание головы, тела, захватывание воздуха с широко открытым клювом, полузакрытые или закрытые глаза. Отмечают частый спазматический кашель, непрерывное дрожание и стряхивание головой или непрекращающиеся попытки избавиться от удушья. Изнурительный кашель сопровождается выделением сгустков крови и слизистой жидкости с кровяными сгустками. Этими выделениями забрызганы стенки и пол клеток, стены и пол птичника при напольном содержании птицы. Из ноздрей выделяется пена, усиливаются выделения из глаз. Голова цианотична. Смертность составляет 50-70 на 100 голову.

Острое течение. Болеет от 80 до 95% птицы, но смертность ниже. Птица подергивает головой, старается освободиться от слизистых выделений, которыми забиты носовые ходы и улучшить дыхание. Некоторые птицы издают каркающие и стонущие звуки.

Болезнь продолжается до 4-5 дней. Гибель не превышает 30% от количества заболевшей птицы.

Подострое течение. Болезнь развивается медленно. Респираторные симптомы в виде затрудненного дыхания, кашля средней тяжести. У некоторых птиц они усиливаются за несколько дней до смерти. Заболеваемость высокая, но гибель не превышает 10-15% от числа заболевших. Подострое течение часто переходит в хроническое.

Хроническое течение. Проявляется как продолжение вышеописанных форм. Количество такой птицы не более 1-

2% и она погибает от удушья. Симптомы болезни при хроническом течении проявляются в виде удушья, кашля, выделений из ноздрей и глаз, понижения яйценоскости, отставания в росте. Снижается масса тела по сравнению со стандартом.

Бессарабов выделяет *ларинготрахеальную и конъюнктивальную* формы болезни. При ларинготрахеальной проявляются признаки нарушения дыхания, смертность колеблется в пределах 10-60 на 100 птиц. Конъюнктивальная форма проявляется гиперемией слизистых оболочек глаза, деформацией глазной щели, отеком век, светобоязнью, слезотечением.

Патологоанатомические изменения

В верхних дыхательных путях при сверхостром течении устанавливают геморрагическое воспаление, охватывающее всю трахею, которая заполнена пробками из сгустков крови или слизи с примесью крови. Во внутренних органах изменений не находят. Птица гибнет от удушья. При гистологических исследованиях обнаруживают тяжелое катарально-десквамативное и фибринозно-геморрагическое воспаление. В клетках респираторного эпителия гортани, трахеи и бронхов можно обнаружить вирусспецифические ядерные включения.

При остром течении на слизистой ротовой полости присутствует легко отделяющийся налет. У птицы в носовой и придаточных полостях, на конъюнктиве – слизисто-гнойный или фибринозный экссудат. Слизистая носовых ходов и интраорбитальных синусов отекает, с точечными кровоизлияниями. Конъюнктива гиперемирована, отекает, на третьем веке точечные кровоизлияния. Они же и на слизистой оболочке прямой кишки.

При подостром течении развивается вторичный воспалительный процесс, вызываемый микрофлорой воздуха птичников. Слизистая трахеи гиперемирована и отекает, рых-

лая, утолщенная, иногда с кровоизлияниями. Сначала образуются творожистые дифтерийные пленки, прикрепленные к гортани и верхней части слизистой трахеи. В дальнейшем в трахее и носовом проходе накапливается слизистый экссудат, дифтерийные пленки несколько расплавляются под влиянием микрофлоры. Образовавшаяся пробка приобретает грязно-серый цвет с бурыми прожилками. Слизистые оболочки синюшные. В легких – венозный застой крови. Иногда отмечают катарально-геморрагическое воспаление тонкого отдела кишечника, клоакальной сумки и клоаки. При гистологическом исследовании устанавливают инфильтрацию слизистой плазматическими клетками, эозинофилами, гистиоцитами и лимфоцитами. В клетках обнаруживают характерные для инфекционного ларинготрахеита внутриядерные включения.

При хроническом течении в гортани, трахее и ротовой полости находят дифтеритические и творожистые некротические очаги и пробки. Для постановки диагноза необходимо выделить вирус.

Диагноз

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных.

Возникновение в хозяйстве среди птиц остро протекающей респираторной болезни, сопровождающейся гибелью птицы от удушья и наличием в просвете трахеи геморрагических или казеозных пробок, позволяет поставить предварительный диагноз на инфекционный ларинготрахеит.

Постановка диагноза бывает затруднена в том случае, если болезнь протекает атипично, и вызвана слабовирулентными штаммами вируса. В этих случаях необходимо применять лабораторные методы. Лабораторные исследования состоят из заражения куриных эмбрионов для выделения вируса, постановки биопробы на восприимчивой птице, микроскопических и серологических исследований.

В качестве вируссодержащего материала для лабораторных исследований используют пораженную гортань, трахею, слизистые оболочки конъюнктивы глаз от вынужденно убитой птицы первые 7-10 дней с начала болезни. В этот период времени выделение вируса наиболее успешно, а в последующем оно затруднено наслоением условно-патогенной микрофлоры.

Изменения на хориоалантоисных оболочках у зараженных эмбрионов появляются через 2,5-3 суток, и к 5-6 дню становятся наиболее выраженными. Установлено, что образование мелких узелковых поражений вызвано слабовирулентными штаммами вируса, которые слабо реагируют со специфической сывороткой в реакции нейтрализации. При острых вспышках болезни выявляют сильновирулентные штаммы вируса, вызывающие крупноочаговые образования на хориоалантоисной оболочке.

От погибшей и больной птицы готовят гистологические препараты или мазки-отпечатки из скарифицированных слизистых оболочек трахеи и гортани и окрашивают краской Гимза для обнаружения телец-включений. Включения полиморфны от 0,5 до 0,66 клеточного ядра, окрашиваются в красный цвет и хорошо заметны на голубом фоне цитоплазмы. Следует иметь в виду, что включения в эпителиальных клетках трахеи находятся в течение короткого времени, поэтому их часто не находят.

Из серологических методов диагностики применяется реакция нейтрализации с типоспецифическими сыворотками и реакция двойной диффузной преципитации в агаровом геле.

Дифференциальный диагноз

При постановке диагноза исключают Ньюкаслскую болезнь, оспу, инфекционный бронхит, заразный насморк, пастереллез, респираторный микоплазмоз, авитаминоз А.

Ньюкаслская болезнь поражает птиц любого возраста, сопровождается высокой смертностью. При патологоанатомическом вскрытии обнаруживают характерные для ньюкаслской болезни кровоизлияния на границе железистого и мышечного желудков. Часто гемorragии и некрозы находят на слизистой оболочке кишечника. Возбудитель ньюкаслской болезни относится к пантропным вирусам и содержится во всех органах и тканях.

При заражении 7-9 дневных эмбрионов кур в хориоаллантаоисную полость через 12-48 часов выделяют гемагглютинирующий вирус.

Инфекционный бронхит распространяется среди цыплят до 35-дневного возраста. При патологоанатомическом вскрытии обнаруживают поражения бронхов и легких. Заражение 9-дневных эмбрионов кур в аллантаоисную полость вызывает карликовость или скручивание.

Заразный насморк протекает хронически. В трахее и гортани нет геморрагического и фибринозного воспаления, сгустков крови и казеозных пробок. При бактериологическом исследовании выделяют возбудителя заразного насморка – *B. hemophilus gallinarum*.

Оспа характеризуется поражением кожи и наличием трудно удаляемых пленок на слизистой оболочке полости рта. При заражении 7-9 дневных эмбрионов кур на хориоаллантаоисной оболочке образуются очаги некроза, сходные с очагами некроза, вызываемыми вирусом инфекционным ляринготрахеитом, поэтому необходима серологическая идентификация.

Пастереллез хронической формы дифференцируют обнаружением в мазках крови больной птицы биполярно воспринимающих окраску микробов. При посеве на простые питательные среды выделяют *Past. multocida*, патогенную для голубей и белых мышей.

Респираторный микоплазмоз медленно протекающая болезнь, сопровождаемая незначительным падежом птицы. Часто трупы павших птиц сильно истощены. При патолого-анатомическом вскрытии обнаруживают поражение воздушных мешков. При посевах на специальные питательные среды из воздухоносных мешков и легких выделяют *M. galli septicum*.

При *авитаминозе* – А основные изменения локализуются в слизистой оболочке пищевода. Там находят просовидные образования. При заражении цыплят суспензией из трахеального экссудата воспроизвести болезнь не удастся.

Если в хозяйстве предварительный диагноз на инфекционный ларинготрахеит поставлен впервые, то в лабораторию направляют свежие трупы птиц и клинически больную птицу в количестве 4-5 голов. Там проводят бактериологические и вирусологические исследования. Окончательный диагноз на инфекционный ларинготрахеит ставят после выделения вируса на хориоаллантоисе 7-9 дневных эмбрионов кур с последующей идентификацией в реакции нейтрализации.

Меры борьбы и профилактики

Для профилактики, необходимо комплектовать стада птиц инкубационными яйцами и суточным молодняком только из хозяйств, благополучных по инфекционному ларинготрахеиту.

Птиц различных возрастных групп размещать в территориально обособленных зонах.

Комплектовать птичники птицей одного возраста. Соблюдать межцикловые профилактические перерывы с проведением тщательной очистки и дезинфекции помещений. Подвергать дезинфекции завозимые племенные яйца, тару и используемый при их доставке транспорт, одежду, обувь и руки водителей и сопровождающих лиц.

Обеспечивать отдельную инкубацию завозимых в хозяйство племенных яиц и яиц, полученных от собственных родительских стад.

Выращивать суточных цыплят, полученных из завозимых яиц, отдельно от остальной птицы хозяйства.

В неблагополучном хозяйстве, ферме, зоне вводят ограничения. Запрещают ввоз и вывоз птицы всех возрастов, вывоз инкубационных яиц в другие хозяйства, использование для инкубации внутри хозяйства яиц из неблагополучных птичников, вывоз кормов из неблагополучной фермы, ввоз и складирование яиц из неблагополучного отделения на яйцесклад.

Разрешается: вывоз пищевых яиц из неблагополучного пункта после дезинфекции в торговую сеть в пределах области. Инкубация яиц для внутрихозяйственных целей от птиц благополучных птичников после аэрозольной дезинфекции раствором формальдегида по схеме: первый раз – не позднее 1,5-2 часов после снесения, второй – упакованными в тару в спецавтомашине или дезинфекционной камере инкубатория, третий – через 6 часов после начала инкубации. Завоз инкубационных яиц и суточных цыплят в благополучное отделение.

При возникновении инфекционного ларинготрахеита впервые всю птицу в неблагополучном пункте (птичнике) убивают.

При распространении болезни на другие птичники, проводят тщательную выбраковку и убой больной и слабой птицы на санбойне.

Всю здоровую птицу иммунизируют. На санбойне проводят полное потрошение тушек, пораженные органы и части тушки используют после проварки или для вареных колбас, консервов.

Пух и перо из неблагополучных пунктов дезинфицируют горячим воздухом в сушильных установках при T 85-

90 °С в течение 20 мин., 3% горячим р-ром формальдегида 30 минут, горячей водой 20 мин.

Для дезинфекции деревянных ящиков, контейнеров для перевозки птицы и яиц используют 2% горячий р-р едкого натра или 1-2% р-р формальдегида. Металлическую тару – 5% горячим р-ром кальцинированной соды.

Для влажной дезинфекции, свободных от птицы помещений, применяют: 2% горячий р-р едкого натра, 2% р-р формальдегида, осветленный р-р хлорной извести, содержащий 2% активного хлора, 20% взвесь свежегашеной извести двукратно через час, 10% горячий р-р кальцинированной соды.

Для аэрозольной дезинфекции воздуха и поверхностей в присутствии птицы применяют йодтриэтиленгликоль, молочную кислоту, пары хлорскипидара, гипохлорид натрия, стабилизированный р-р перекиси водорода, Виркон-С.

Ограничения снимают через 2 месяца после последнего случая убоя больной и переболевшей птицы, проведения заключительных мероприятий.

Наиболее эффективна вакцинация. Применяют энтеральный, аэрозольный методы и втиранием в слизистую верхнего свода клоаки, трахеально.

Используют вирусвакцину ВНИИБП аэрозольно или втирая в клоаку. Клоачный метод трудоемок, а при аэрозольном способе, нередки осложнения из-за наличия других инфекций и передозировки вакцины. За рубежом разработан метод закапывания вакцины на конъюнктиву 7 и 14 недельным цыплятам. В Крымской НИВС предложен метод иммунизации цыплят старше 2 мес. возраста путем нанесения вакцины на конъюнктиву в дозе 1000 ИЕ50.

Отечественные ученые указали о возможности использования вирусвакцины из шт. ВНИИБП, ТРАХИВАКС, ИНТЕРВЕТ при выпаивании цыплятам 30-дневного возраста в

дозе 5000 ИД 50, которая предохраняет от заболевания через 18 дней в 100%.

Отрицательным фактором при применении живой вирус-вакцины является потенциальная возможность распространения вируса и появление птицы-вирусоносителя, что приводит к широкому распространению инфекции в данном районе. Поэтому в районах, где болезнь не носит эндемичной формы, но возникла вспышка, стоит прибегнуть к замене (убою) всего поголовья и проведению тщательной очистки и дезинфекции перед приобретением новой партии птицы.

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о ИЛТ, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

3.4. Инфекционный энцефаломиелит

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

Этиология. Возбудитель – РНК-содержащий вирус из рода Enterovirus, семейства Picornaviridae, размером 20-30 (26,1±0,4) нм, с кубическим типом симметрии. Вирус имеет три вирусоспецифических белка (ВП 1-3) с молекулярной массой 43000, 35000, 33000 соответственно. *Устойчив* к эфиру, хлороформу, трипсину, пепсину, дезоксирибонуклеазе, кислотам, антибиотикам, 5% раствору карболовой кислоты, действию тепла, рН 3,0. При температуре -20°C сохраняется до 428 дней, в лиофильно высушенном состоянии хранится

годами. Инактивируется 5% хлорной известью и 20% взвесью свежегашеной извести. Раствор едкой щелочи и 2-3% водный раствор формальдегида обеззараживают вирус в течение 10 минут. В организме птиц вирус локализуется главным образом в головном мозге, а также в поджелудочной железе, двенадцатиперстной кишке, железистом и мышечном желудке, печени, сердце. Выделить вирус можно с 6 дня после заражения. Максимальное его накопление в органах наблюдается на 15-16 день. Присутствие вируса в организме устанавливают до 35 дней и более. С фекалиями начинает выделяться с 6 дня после заражения. *Все штаммы и изоляты вируса ИЭМ антигеннородственны.* Выделяемые штаммы отличаются по вирулентности и (достаточно условно) по преобладанию тропности. Наиболее популярны эталонные штаммы вируса ИЭМ: Калнек-1143, Ван Рекел 37020, Тейлор 3014. Энтеротропными штаммами легко заразить кур пероральным методом, при этом птица не болеет, но является вирусоносителем и выделяет его с фекалиями. Несмотря на то, что энтеротропные штаммы, в основном считаются непатогенными для кур, встречались случаи их заражения, как при вертикальной, так и при ранней горизонтальной передачи возбудителя, с последующим развитием признаков поражения нервной системы. Подобная ситуация отмечается и при интрацеребральном заражении чувствительных кур энтеропатогенными штаммами. Нейротропные штаммы (адаптированные к эмбрионам кур) обуславливают серьезные неврологические признаки (практически всегда) при интрацеребральном заражении, а также (в большинстве случаев) при внутримышечном или подкожном инфицировании. При пероральном заражении инфекционный процесс, как правило, не развивается, за исключением использования очень больших заражающих доз. Но при этом в последующем горизон-

тального распространения инфекции не происходит. Нейро- и энтеротропные штаммы способны размножаться в эмбрионах СПФ кур, но природные (не адаптированные к эмбрионам) вирусы не вызывают у них макроскопических поражений. Адаптированные к эмбрионам штаммы патогенны для них, вызывают атрофию мышц (особенно нижних конечностей) и лишают подвижности скелетную мускулатуру. Через 3-4 дня после заражения вирус регистрируется в мозгу эмбрионов, достигая максимальной концентрации на 6-9 день. Но по мере адаптации к эмбрионам кур у вируса теряется способность поражать поджелудочную железу. *Переболевшие птицы ИЭМ сопровождается выработкой в их организме вируснейтрализующих и преципитирующих антител.* Вируснейтрализующие антитела начинают выявляться на 8-11 день в титре 1,0-1,4 Ig, достигают максимума 2,0-3,0 Ig на 28-30 день, за период наблюдения 35 дней снижаются до 1,4 Ig. *Без дополнительной обработки вирус ИЭМ гемагглютинирующими свойствами не обладает.*

Эпизоотология. К естественному заражению вирусом ИЭМ восприимчивы куры, индейки, перепела, фазаны, особенно молодняк первых дней жизни. *К экспериментальному заражению* вирусом ИЭМ восприимчив молодняк перепелов, индеек, гусей, уток, фазанов, голубей, цесарок. Заболевание отмечается на 6-10 сутки после инфицирования и проявляется тремором головы, слабостью конечностей, двухсторонней атаксией. Смертность у отдельных видов экспериментально зараженных птиц до 10-10%. Экспериментально – интрацеребрально заразить мышей, морских свинок, обезьян не удается. *Источник инфекции:* больная и переболевшая птица, выделяющая вирус во внешнюю среду с фекалиями и в течение 30 дней после заражения, передающая вирус потомству через яйцо, пока в ее организме не накопится достаточно вы-

сокий уровень специфических антител. Распространение вируса ИЭМ трансвариальное (вертикальное) и контактное (горизонтальное), особенно пероральное, в меньшей степени аэрогенное заражение цыплят первых дней жизни (в т. ч. в инкубаторе). Из экспериментальных методов наиболее эффективен интра церебральный. Экспериментально можно инфицировать кур подкожным, внутрибрюшинным, внутривенным, внутримышечным, внутриседалищным, окулярным, интраназальным и пероральным методами. Пероральный метод заражения не всегда удачен, а для его реализации необходима большая доза возбудителя. После экспериментального инфицирования клинические признаки развиваются через 6-10 дней, не менее чем у 20% цыплят. При этом вирус, попавший в организм, первоначально размножается в тканях нервной системы, вызывая в ней соответствующую патологию. Поражения поджелудочной железы, железистого и мышечного желудков, двенадцатиперстной кишки, печени и других внутренних органов могут проявляться не всегда и характеризуют интенсивность генерализации инфекции в организме. Возможна задержка начала проявления патогенного нейротропного действия вируса, которое затем провоцируется действием стрессовых факторов.

ИЭМ встречается практически во всех странах, но, в основном, в виде субклинического вирусоносительства. В России, в течение последних более чем 30 лет, практически отсутствовало птицеводство, в котором не персистировал был вирус ИЭМ. Поэтому во ВНИВИП, в связи с невозможностью приобрести для НИР эмбрионы кур, свободные от антител к вирусу ИЭМ, неоднократно отменялась тематика научных исследований, связанная с разработкой средств диагностики и специфической профилактики данной болезни. ИЭМ в виде субклинического вирусоносительства с перио-

дическими обострениями болезни и в настоящее время в России отмечается повсеместно. *Заболевание встречается энзоотически*, как правило, весной, реже осенью. Ранее, в одном и том же птицеводстве ИЭМ, при обострении болезни, регистрировался в отдельных партиях цыплят, затем мог прекратиться, чтобы через некоторое время проявиться в виде энзоотической вспышки на последующих группах птиц, иногда через довольно продолжительное время (в том числе через несколько лет). В настоящее время, в связи с бессистемным завозом племенной продукции из-за рубежа, как и последующим, таким же распространением ее потомства в России, одновременно с неадекватной и беспорядочной специфической профилактикой болезни, эпизоотологическое и клинико-патологоанатомическое проявление ИЭМ несколько изменилось. Клинические признаки болезни могут быть интенсивно выражены у молодняка, полученного от родителей, не вакцинированных против ИЭМ и не контактировавших с полевым штаммом ИЭМ после начала яйцекладки. В естественных условиях заболевание с характерными признаками чаще встречается у цыплят 6-10-дневного возраста, реже у 40-дневных птиц. В порядке исключения описаны вспышки болезни у 2-месячных цыплят.

Клинические признаки. Инкубационный период при трансвариальной передаче вируса 1-7 дней. ИЭМ с характерными клиническими признаками отмечается у цыплят 1-25-дневного возраста, с максимальным количеством больных птиц в стаде в возрасте 7-14 дней. При контактном заражении цыплят, имеющих родительские антитела, инкубационный период может составлять 11-40 дней. В неблагополучном по ИЭМ стаде заболеваемость не превышает 15%, в хозяйствах, ранее свободных от вируса она может достигать 40-60%. Первоначально появляется возбуждение, а затем депрессия,

сонливость, атаксия, нарушение координации движений, тремор, парезы и параличи конечностей. Цыплята обычно стоят на плюснах, опираясь на хвост, или опрокидываются на бок. Могут отмечаться маневренные движения, птицы внезапно пробегают 3-10 м, меняют направление, перемещаются дальше или вертятся на одном месте. Одновременно с нарушением координации движений или самостоятельно может наблюдаться тремор, который бывает постоянным или периодическим, медленным, шатающим или мелким и частым, выявляемым только по движению оперения (до 200-150 движений в минуту). Иногда амплитуда колебания очень мала и дрожание головы и шеи ощущается лишь тактильно. Тремор может наблюдаться в течение недели. В процессе болезни птицы сохраняют болевую чувствительность ног, общее состояние и аппетит долго остаются хорошими. Но нарушение нервной системы не позволяет им противостоять здоровым цыплятам, в том числе в борьбе за корм. Поэтому гибель птиц, как правило, наступает от истощения. Прогрессирование болезни сопровождается усилением нервных расстройств, но паралитический синдром не всегда обязателен, поскольку клинические признаки ИЭМ очень переменчивы. Смертность цыплят в среднем 20-15%, в отдельных случаях 60-90%. У птиц, переболевших ИЭМ, может развиваться помутнение хрусталика одного или обоих глаз, завершающееся слепотой. Ранее патология глаз встречалась у 8-10% переболевших птиц и начинала проявляться единично с 60-70-дневного возраста. В 2001-2003 гг. на некоторых крупных птицефабриках отмечалось вспышки острой формы ИЭМ у цыплят с 7-10 дня жизни, с большим охватом поголовья, но с незначительно выраженными «традиционными» клиническими признаками. В основном отмечалась общая слабость, парезы, птицы больше лежали и если погибали, то от исто-

щения, поскольку не могли добраться до корма и воды. При этом наиболее выраженным патологоанатомическим признаком была гиперемия поджелудочной железы. Затем с 30-37-дневного возраста начинало регистрироваться помутнение хрусталика одного или обоих глаз. На небольших птицефабриках, ценных племенных цыплят в период болезни кормили «вручную» и они выживали. Затем, даже если они слепли от поражения глаз, то находили корм и воду интуитивно. У *взрослых кур* болезнь протекает субклинически, но у птиц, *не имеющих антител к вирусу ИЭМ*, иногда сопровождается снижением яйценоскости на 10-10% и, одновременно на 4-5% выводимости цыплят. Ухудшение яичной продуктивности сохраняется 5-14 дней и восстанавливается через 2 недели до прежнего уровня.

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

Возможно гиперхромное окрашивание и пикноз нервных клеток. В мозжечке при ИЭМ патология развивается в молекулярном слое и, особенно, в слое клеток Пуркинье, в которых дистрофические изменения завершаются некрозом. Изменения в нервных клетках сопровождаются истинной нейрофагией, при хроническом течении болезни формированием глиальных узелков на месте исчезающих нейронов. *Характерным для ИЭМ считается пролиферация и очаговое скопление клеток нейроглии в различных частях головного и спинного мозга* (особенно в мозжечке, продолговатом мозге, стволе мозга и вентральных рогах пояснично-крестцового отдела спинного мозга). Очаговые глиальные узелки состоят из макроглии, олигодендроглии и единичных клеток микроглии. Возможны диффузные разрастания нейроглии с образованием мелких узелковых скоплений глиальных клеток. *Специфичным для ИЭМ гистологическим признаком является наличие периваскулярных клеточных инфильтратов, состоящих из лимфоцитов, лимфобластов, гистиоцитов и плазматических клеток.* Встречаются они, в основном, в молекулярном слое мозжечка, в коре головного мозга, в продолговатом мозге вокруг мелких сосудов, в виде муфт, сформированных 3-4 слоями клеток. Оболочки мозга иногда сильно инфильтрованы клетками лимфоидного ряда. Наблюдается умеренный отек головного мозга, разрыхление нервной ткани, в основном по периферии сосудов. Стенки кровеносных сосудов мозга утолщены, с гиперплазированным эндотелием. Поражения мозга сохраняются до 10 и даже 21-27 суток после заражения. Поражения периферических нервов (ног, крыльев и др.) для ИЭМ не характерны. Но возможны дистрофические изменения в виде отека, размягчения и диссоциации нервных волокон, деформации и зернисто-глыбчатого распада осевых цилиндров, полного исчезновения отдельных во-

локон, что расценивается как вторичное явление, связанное с поражением центральных нейронов. Одновременно наблюдаются изменения, свидетельствующие о регенерации нервных волокон, что в отдельных случаях находит свое проявление в исчезновении у больных птиц нервных расстройств. В поджелудочной железе с 3-6 суток после заражения и практически весь период болезни в междольковой соединительной ткани и в области островков Лангерганса отмечаются лимфоидноклеточные пролифераты. В железистом желудке в эти же сроки наблюдается отек подслизистого слоя, гиперплазия лимфоидных фолликулов, лимфоидноклеточная инфильтрация и очаговые или диффузные скопления псевдоэозинофилов в подслизистом и мышечном слоях желудка. В мышечном желудке встречается распад отдельных или небольших групп мышечных волокон, очаговые или диффузные лимфоидноклеточные пролифераты, формирующиеся чаще по ходу кровеносных сосудов, гиперплазия лимфоидных фолликулов. Изменения в сердце проявляются гиперемией, кровоизлияниями в миокарде, отсутствием характерной структуры отдельных мышечных волокон. В печени и почках, в слизистой двенадцатиперстной кишки встречаются очаговые и диффузные лимфоидноклеточные пролифераты.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, результатов патологоанатомического вскрытия, гистологических и серологических исследований, выделения вируса и постановки биопробы. Для серологических исследований берут парные сыворотки крови от больных и переболевших птиц. На гистологические исследования направляют пробы головного мозга (обязательно мозжечок и продолговатый мозг), железистого и мышечного желудков, поджелудочной железы, седативных нервов. Материал фиксируют в 10% водном раство-

ре нейтрального формалина или в 96° этиловом спирте и обрабатывают по общепринятым гистологическим методикам.

Для выявления антигена в тканях птиц или выделения вируса берут головной мозг, а также поджелудочную железу, кусочки железистого и мышечного желудков от трупов птиц павших, желательнее не позднее чем через 2-3 дня после появления клинических признаков болезни. Вирус ИЭМ можно также выделить из помета больных птиц. При желании выявить антиген вируса ИЭМ с помощью РДП следует учитывать, что антигены из мозга и селезенки не всегда дают реакцию с преципитирующими сыворотками. Для этих целей используют ткани поджелудочной железы. Но получаемый из нее антиген нуждается в очистке и концентрации. Серологические исследования проводят в ИФА, РДП, реже РНГА, в РН с использованием эталонных штаммов вируса ИЭМ на 6-дневных куриных эмбрионах, зараженных в желточный мешок смесью исследуемой сыворотки и вируса. Эмбрионы исследуют на 12 сутки после заражения. В первые дни болезни индекс нейтрализации не превышает 1,0-1,5 Ig, на 3-4 неделе он составляет 3,3-3,5 Ig. При серологическом мониторинге птицепопуляции, даже при отсутствии характерных признаков ИЭМ, но при индексе нейтрализации 1,1 Ig и выше птица считается подозреваемой в заболевании ИЭМ. *Для выделения вируса используют 5-6-дневные эмбрионы от СПФ кур* или эмбрионы кур, свободные от антител к вирусу ИЭМ и не содержащие самого вируса ИЭМ и, желательнее, вируса СЕЛО. Заражение проводят в аллантоисную полость или в желточный мешок суспензией, приготовленной из головного мозга (больных птиц), в объеме 0,2-0,5 мл. Эмбрионы вскрывают на 12 день после заражения. Адаптированный к эмбрионам кур вирус ИЭМ вызывает у них атрофию ног, водянку головного мозга и, выявляемую при гистологическом исследовании, де-

генерацию нейронов. Если патология эмбрионов не отмечена, то часть из них не вскрывают и оставляют до выведения цыплят, за которыми наблюдают в течение 10 дней. *Тест чувствительности эмбрионов кур к заражению вирусом ИЭМ* позволяет определить иммунный статус птиц по данному заболеванию и одновременно чувствительность эмбрионов к заражению этим вирусом. Эмбрионы 6-дневной инкубации заражают в желточный мешок эталонным (адаптированным к эмбрионам кур) штаммом вируса ИЭМ в дозе 1000 ЭД₅₀ в объеме 0,1 мл. Через 12 дней после заражения замершие эмбрионы проверяют на наличие характерных для ИЭМ поражений. При наличии таковых у 100% эмбрионов стадо птиц считается полностью восприимчивым к заражению вирусом ИЭМ. Отсутствие патологических изменений у 70-100% эмбрионов свидетельствует о наличии у птиц высокого уровня антител к вирусу ИЭМ.

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

При постановке диагноза ИЭМ следует дифференцировать от кормовой энцефаломалации, гиповитаминозов E, B₁, B₂, D₃, перозиса, подагры, нефрита, болезни Марека, ньюкаслской болезни, церебрального аспергиллеза, бактериальных инфекций (стрепто- и стафилококкоза, пастереллеза, микоплазмоза), токсоплазмоза, отравлений нитрофенолом, мышьяковистыми препаратами.

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

Имеется живая ассоциированная вакцина против ИЭМ и оспы кур.

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

3.5. Высокопатогенный грипп птиц (куриный грипп)

Острая контагиозная септическая болезнь птиц, вызываемая одним из штаммов вируса гриппа типа А, характеризующаяся угнетением, отеками, поражением органов дыхания, пищеварения и высокой смертностью среди кур, индеек и домашней птицы других видов.

Особо опасное инфекционное заболевание (гр. А) по классификации Международного эпизоотического бюро (МЭБ).

Птичий грипп – вирусная инфекция птиц с высокой инфекционностью, которая может протекать среди них как бессимптомно, так и вызывать гибель. В последние годы один из штаммов птичьего гриппа стал патогенным и для человека. Переносчиками инфекции являются в своем большинстве дикие птицы (водоплавающие – гуси, утки), которые практиче-

ски не заболевают, однако имеют свойство мигрировать с места на место и тем самым переносить вирусы на большие расстояния. Домашние виды птиц, подверженные заражению вирусом птичьего гриппа, это куры, индюки.

Историческая справка

О птичьем гриппе впервые стало известно в 1997 году, когда вспышка болезни среди людей была зафиксирована в Гонконге с летальным исходом до 60%. Далее вирус H5N1 распространился из Азии в Европу и Африку. В России птичий грипп А (H5N1) у птиц в предыдущие годы был зафиксирован в Новосибирской, Курганской, Челябинской, Тамбовской, Тульской областях и на Алтае. Несколько лет назад от опасной болезни погибли более 200 лебедей в Астраханской области. Раньше периодически птичий грипп циркулировал в странах Западной Европы. В 2003 году в Нидерландах была зарегистрирована вспышка птичьего гриппа типа А (H7N7), во время которой заболело 89 человек, один с летальным исходом от легочного осложнения.

Эпидемическая ситуация в 2013 году: в апреле 2013 года в Китае зарегистрирована вспышка птичьего гриппа А (H7N9), при которой заболело около 130 человек (умерло 32 человека). По данным ВОЗ в августе-сентябре 2013 года случаи птичьего гриппа были зарегистрированы среди домашней птицы на фермах Италии, у которых выявлен высокопатогенный штамм H7N7. Несколько сот тысяч птиц подверглись убою из-за вспышки птичьего гриппа. Данный штамм вируса при определенной мутации вполне может стать патогенным и для человека. Также в это время был зафиксирован случай птичьего гриппа у одной сотрудницы фермы. В связи с этим главный государственный санитарный врач Г.Г. Онищенко поручил эпидемиологам проинформировать население о данной эпидемической ситуации, а медицинским работникам

быть внимательнее к больным с ОРВИ, пребывающим из Италии. В последнее время в Китае появился также высокопатогенный для человека штамм вируса гриппа А (H7N9).

Эпизоотологические данные. Эпизоотическая ситуация по гриппу птиц в мире. Согласно отчетам МЭБ, в мире очень мало стран, где не был бы 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 – 2002 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.). Заболеваемость гриппом птиц на территории России с начала 2022 года. По состоянию на 18 июля Россельхознадзор сообщил о 21 вспышке болезни в регионах страны. Среди диких птиц и домашних птиц с января по июль зафиксировано 17 вспышек заболевания гриппом птиц, – 4 и 13 соответственно. На птицефабриках обнаружено 13 очагов гриппа птиц. Москва. В 2022 году в России первых птиц, зараженных ВГП (высокопатогенным гриппом птиц) выявили в Москве 24 января. Тогда четверо диких лебедей-шипунцов заболели подтипом вируса H5N1: для двух птиц болезнь оказалась смертельной. Очагом болезни стал домик для лебедей в Центральном парке культуры и отдыха имени М. Горького. Ставрополье. После первой вспышки в январе в начале февраля были выявлены еще три очага гриппа птиц, уже в Ставропольском крае. К 9 февраля из более чем 120 тыс. птиц на предприятии ООО «Агро-Плюс» заболели и пали от птичьего гриппа 45 индеек. В Изобильненском округе, где находится хозяйство, 1 февраля был введен карантин. Карантинный режим установили

также на хуторах Ширококов и Спорный, в станицах Ново-троицкой и Каменобродка и в поселке Передовом. Работа на предприятии «Агро-Плюс» была остановлена из-за падежа птиц, а сотрудники производства были вынуждены уйти в отпуска. В конце февраля предприятие «Агро-Плюс» из-за птичьего гриппа лишилось 12,5 тысячи голов птиц. Те особи, которые не пали от болезни, были изъяты и уничтожены.

Калужская область. К 18 июля 2022 года в Калужской области, по официальным данным, насчитывалось восемь очагов гриппа птиц. Карантин введен в Калуге и Дзержинском районе. Случаи гриппа птиц выявлены также в Бабынинском, Малоярославецком, Жуковском, Сухиничском, Жуковском и Боровском районах: для них готовятся документы о введении карантина. К 20 июля был выявлен девятый очаг болезни в области, который находится в Малоярославецком районе.

Курская область. На территории Курской области с начала 2022 года к 13 июля установили пять случаев гриппа птиц в личных подсобных хозяйствах. Случаи произошли в Октябрьском, Конышевском, Железногорском и Пристенском районах. Владельцы хозяйств, где заболели птицы, приобретали поголовье у продавцов на ярмарках и в неположенных для торговли местах, отмечают в региональном отделении Россельхознадзора.

Хабаровский край. В конце апреля от птичьего гриппа в Хабаровском крае погибли вороны. Инцидент произошел на территории городской свалки в Комсомольске-на-Амуре. Наибольшее распространение гриппа птиц получил на территории США. Первые вспышки были отмечены в 1983-1985 гг. в мелких птицеводческих хозяйствах и на рынках, где торговали живой птицей. Эпизоотия началась в Пенсильвании в апреле 1983 г. Слабопатогенный вначале штамм H5N2, вызывавший легкое переболевание цыплят с респираторными признаками, снижение яйценоскости и незначи-

тельную 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. 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. Вирус относится к семейству Orthornixoviridae, рода инфлюэнца, который подразделяют на три серологических типа: А, В и С. Вирусы типа А вызывают заболевания у животных и человека. Величина вирусных частиц 80-120 нм. Для птиц наиболее патогенны вирусы H5 и H7, которые вызывают так называемый высоко-патогенный грипп. Наибольшую озабоченность вызывает вирус H5N1 в

связи с его возможной опасностью для человека.

В организме птицы вирус индуцирует выработку специфических антител.

При глубоком замораживании (температура -70°C) в мясе вирус остается вирулентным свыше 300 дней. Высушивание субстрата, содержащего вирус, консервирует его. В 1%-ном водном растворе хлорида натрия инфекционные свойства вируса сохраняются в течение 5-7 недель.

Обычные дезинфектанты: соляная кислота, фенол, хлорная известь, гидроксид натрия, карболовая кислота, Виркон С и другие быстро инактивируют вирус.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет 3-5 дней. Грипп может протекать остро, подостро и хронически. При остром течении – птица отказывается от корма (анорексия), оперение становится взъерошенным, глаза закрытые, голова опущена, куры теряют яйценоскость. Видимые слизистые оболочки гиперемированы и отечны, у отдельной больной птицы из слегка приоткрытого клюва вытекает тягучий слизистый экссудат, носовые отверстия заклеены воспалительным экссудатом. У некоторых больных кур отмечается отечность лицевой части сережек вследствие застойных явлений и интоксикации организма. Гребень и сережки имеют темно-фиолетовый цвет. Дыхание становится учащенным и хриплым, температура тела поднимается до 44°C , а перед падежом падает до 30°C . Если заболевание у кур вызвано высокопатогенными вирусами гриппа, то как правило 100% кур погибает. Подострое и хроническое течение гриппа длится от 10 до 25 дней; при этом исход болезни находится в зависимости от резистентности заболевшей птицы. Смертность достигает 5-20%. При данной форме гриппа у больной птицы наряду с респираторными симптомами возникает диарея, помет становится жидким, окрашенным в ко-

рично-зеленый цвет. Кроме вышеуказанных признаков у больной птицы отмечается атаксия, судороги, некрозы, мажущие движения, в преагональную стадию тоникоклонические судороги мышц шеи и крыльев. В случаях заражения низкопатогенными штаммами возможны случаи хронического течения болезни без выраженных клинических признаков.

Патологоанатомические признаки. Изменения варьируются в широких границах в зависимости от длительности течения болезни.

Наиболее типичным признаком считается картина геморрагического диатеза, характеризующаяся подкожными отеками, содержащими желатинозный экссудат, в области глотки, гортани, шеи, груди, ног. Эти отеки свидетельствуют о нарушении функции органов кровообращения. Отмечаются массивные и единичные кровоизлияния под кожу, в мышцы, а также в паренхиматозные органы и слизистые оболочки, а у кур-несушек – в яичник, яйцевод. У 45% павших птиц находят ринит, фарингит, конъюнктивит, кровоизлияния в желудок, кишечник (60%). Возможны кровоизлияния в сердечную мышцу.

Гастроэнтерит, перитонит, перикардит, бронхит, аэро-сакулит, отек легких, застойные явления во внутренних органах – постоянные патологоанатомические изменения при гриппе.

Морфологические изменения зависят от тяжести течения болезни. При поражении респираторных органов отмечают катарально-геморрагическое воспаление слизистых оболочек, десквамацию и гиперплазию покровного и железистого эпителия, застойные явления. При осложненной условно-патогенной микрофлорой форме болезни выявляют очаговые некрозы слизистых оболочек, при поражении кишечника находят кровоизлияния в слизистые оболочки, застойные яв-

ления, истончение стенки кишечника за счет отторжения слизистой оболочки.

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания гриппом птица приобретает нестерильный иммунитет продолжительностью до 6 мес. Наибольшее значение при профилактике высокопатогенного гриппа птиц получили инактивированные вакцины как самые эпизоотологически безопасные. Такие вакцины разработаны и применяются в России. Вакцинированная птица приобретает напряженный иммунитет. Напряженность иммунитета обязательно контролируют в серологических реакциях на 21-30-й день после вакцинации.

Диагноз. На основании эпизоотических особенностей течения болезни, характерных острых клинических признаков респираторной болезни и патологоанатомических изменений можно поставить предположительный диагноз. Для постановки окончательного диагноза необходимо провести комплекс лабораторных вирусологических исследований. В лабораторию направляют патологический материал (печень, легкие, головной мозг и др.) от птиц павших в острую стадию болезни. Патматериал должен быть свежим, допускается его замораживание до -60°C с целью консервации вируса или сохранение в 50%-ном растворе глицерина. Для серологических исследований от кур берут парные сыворотки крови в различные периоды болезни. В лаборатории для выделения вируса применяют методы заражения куриных эмбрионов, для идентификации выделенного вируса – РГА, РТГА и РСК. Биологическая проба ставится на цыплятах 60-120-дневного возраста.

Диагноз на грипп птиц считают подтвержденным, если:

- выделен и идентифицирован высокопатогенный вирус;

- выделен и идентифицирован любой вирус подтипов H5 или H7;
- установлено наличие рибонуклеиновой кислоты (РНК), специфичной для высокопатогенного вируса любого подтипа или РНК вирусов подтипов H5 или H7, любого уровня патогенности в пробах патологического материала;
- обнаружены антитела к гемагглютиниnam подтипов H5 и H7, когда достоверно известно, что они не связаны с вакцинацией.

Меры борьбы и профилактика. При определении диагноза в хозяйстве устанавливают карантин. В неблагополучном птичнике больную и подозрительную в заболевании птицу выбраковывают, убивают бескровным способом и утилизируют. Условно здоровое поголовье убивают на мясо. Проводят тщательную дезинфекцию помещения. В случае появления в птицеводческих хозяйствах (на фермах) заболевания птиц гриппом, вызванным высокопатогенными вирусами, утверждают специальную комиссию по борьбе с гриппом, которая вводит жесткий санитарный режим работы хозяйства; разрабатывает комплекс мер, направленных на ликвидацию и недопущение распространения болезни, включая уничтожение переносчиков (главным образом перелетных и водоплавающих птиц); решает вопрос о проведении вакцинации в угрожаемых пунктах и зонах; устанавливает сроки санации и комплектования таких хозяйств птицей, исходя из конкретных условий; решает вопросы возможной защиты людей от заражения и их вакцинации против гриппа человека. Карантин с хозяйства, неблагополучного по гриппу птиц, вызванному высокопатогенными вариантами вируса (в том числе не встречающимися в РФ), снимают после убоя всей птицы и проведения заключительной дезинфекции. При про-

ведении мероприятий по локализации болезни необходимо соблюдать меры предосторожности (использовать защитную маску, очки, комбинезон и др.

Для профилактики гриппа птиц необходимо обособленно размещать птицу различных возрастных групп на территории, соблюдая при этом требуемые зооветеринарные разрывы. Комплектование птичников и зон следует проводить одновозрастной птицей. В период предусмотренного ветеринарными санитарными правилами межциклового профилактического перерыва проводят тщательную очистку и трехкратную дезинфекцию помещений. При соблюдении мероприятий по предупреждению заноса возбудителя инфекции обращают внимание на благополучие по гриппу хозяйств, из которых завозят инкубационные яйца, проводят дезинфекцию транспорта, оборотной тары, выполняют все мероприятия, предусмотренные Ветеринарно-санитарными правилами для птицеводческих хозяйств.

Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов убоя. Больную птицу убивают с последующей утилизацией тушек. Подозрительную в заражении птицу убивают с последующим использованием тушек для изготовления кулинарных изделий, т.е. тушки с птицекомбината выпускаются только в обезвреженном виде. При переработке такой птицы соблюдают меры личной предосторожности.

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика. Дифференциальная диагностика от НБ по данным патологоанатомических изменений.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

3.6. Лейкозы

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

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

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

3.6.1. Лимфоидный лейкоз

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

Эпизоотология. *Естественными носителями* вирусов лимфоидного лейкоза являются куры. В виде исключения они выделены от фазанов, куропаток и обыкновенных перепелов. Источником инфекции являются больные и переболевшие птицы-вирусоносители, выделяющие вирус со слюной, экскрементами и яйцом. Вирус передается вертикально и горизонтально. В последнем случае передача вируса происходит по материнской линии. Куры-вирусоносители передают вирус более чем 70% своих эмбрионов. Роль петухов в распространении инфекции не доказана. Возможна передача

вируса при использовании живых вирус-вакцин, получаемых с использованием эмбрионов, контаминированных вирусом лейкоза. *Распространению вируса способствует близость помещений для цыплят и взрослой птицы, а также замена молодками в стадах взрослых кур выбывших птиц.* Развитие лейкоза у цыплят, зараженных в процессе эмбриогенеза, происходит в 6 раз быстрее. Наиболее восприимчивы к заражению цыплята 1-5-дневного возраста. Взрослые куры к контактному заражению вирусом лейкоза малочувствительны. *В естественных условиях лимфоидный лейкоз проявляется у кур по достижении ими половой зрелости (6-16 месяцев).* Но в отдельных случаях болезнь регистрируется у 4-5-месячных птиц. Заболевание протекает хронически.

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

Клинические признаки. При интенсивном течении болезни клинические признаки проявляются сонливостью, малоподвижностью, истощением, но встречаются ожиревшие куры с живой массой на 20-35% больше массы здоровых кур. Гребень и сережки бледные, цианотичные. Перья в некоторых случаях имеют пятна белого или желтого пигмента. Конечности бледно-серые. Брюшная полость может быть увеличена, а при пальпации иногда выявляется увеличенная в размере печень или другие органы. Возможна диарея. В период разгара болезни (в 9-11-месячном возрасте) птицы могут прекратить регулярную яйцекладку. Но обычно суточный сбор яиц в неблагополучном по лейкозу стаде в отдельные

дни ниже на 10-15%. Куры-вирусо носители откладывают на 20-30 яиц меньше, а больные лейкозом птицы в среднем дают лишь 20-120 яиц за 300 дней. За период яйцекладки около 30% больных лейкозом кур откладывает до 30-60 яиц, остальные – 90 яиц. Обычно яйцекладка у таких птиц прекращается по достижении ими 10-11-месячного возраста.

Возможно лейкемическое и алейкемическое проявление лимфоидного лейкоза. *При лейкемическом течении* в периферической крови увеличивается количество лимфоцитов, пролимфоцитов и лимфобластов. Общее количество лейкоцитов крови увеличивается до 60-100 тыс/мм³. Одновременно снижается количество эритроцитов и гемоглобина.

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

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

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

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

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

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

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

При гистологическом исследовании клеточного состава лимфоидных неоплазм различных органов установлено, что в них преобладают незрелые лимфоциты (лимфобласты), реже встречаются зрелые лимфоциты и плазмоциты. Все лимфоидные опухоли, особенно в начале неопластического поражения органа имеют очаговый (морфологический) характер, который часто сохраняется даже при диффузном неопластическом поражении. При гистологическом исследовании фабрициевой сумки в зависимости от стадии болезни наблюда-

ются различные по интенсивности поражения. На раннем этапе отмечается очаговое проявление опухолевого роста, которое начинается с пролиферации клеточных элементов отдельных фолликулов с последующим исчезновением их границ и диффузным распространением опухоли на непораженные структуры органа. Затем развиваются интенсивные поражения органа неоплазмами различного размера, диффузно инфильтрирующими ткани. Фолликулы с характерной структурой встречаются очень редко, чаще выявляются лишь их контуры. В некоторых случаях складки слизистой оболочки тотально инфильтрированы клетками неоплазмы, клеточный состав которых такой же, как в других внутренних органах.

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика лимфоидного лейкоза.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

3.6.2. Миелоидный лейкоз

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

Эпизоотология. В естественных условиях миелоидным лейкозом болеют преимущественно взрослые куры. Экспериментально заболевание можно воспроизвести у индеек, фазанов, голубей, цесарок. После заражения восприимчивых 1-дневных цыплят большой дозой вируса изменения в крови отмечаются уже 10 дней. Еще через несколько дней начинается высокая смертность птиц с наличием миелобластом раз-

личной степени выраженности во внутренних органах, продолжающаяся около месяца, затем случаи гибели птиц редки. *Основной путь распространения инфекции* вертикальный, но допускается передача вируса контактным путем. Миелоидный лейкоз встречается редко, в 1,5-1,0% от количества других форм лейкозов.

Клинические признаки. Инкубационный период 3-16 недель. *Течение болезни острое, подострое и хроническое.* Больные птицы малоподвижные, вялые. Наблюдается анемия и желтушность видимых слизистых оболочек, посинение гребня. Птицы утрачивают аппетит, появляется диарея, развивается истощение. Возможно кровотечение из одного или более перьевых фолликулов, обусловленное снижением свертываемости крови. Болезнь может сопровождаться алейкемией и лейкоемией. При лейкоемии кровь светло-красная, свертывается медленно. При остром течении миелоидного лейкоза количество эритроцитов в крови снижается до 1800-1100 тыс/мм³, а содержание гемоглобина – до 15-30% по Сали. Возрастает количество лейкоцитов, в основном за счет незрелых клеток миелоидного ряда (миелобластов) до 300-600 тыс. до 2000000/мм³. Миелобласты могут составлять до 75% клеток крови. Возможна вторичная анемия, развивающаяся в связи с присутствием полихромных эритроцитов и ретикулоцитов. Но она отличается от картины, наблюдающейся при ассоциированном течении эритробластоза и миелобластоза, при котором бластные клетки обоих клеточных рядов присутствуют в кровеносной системе. Продолжительность миелобластоза различная, но больше, чем у эритробластоза. Исход болезни смертельный.

Патоморфология. Миелобластозу, как правило, характерна анемия. При остром течении миелобластоза отмечается увеличение и дряблость печени, почек, селезенки, а также

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

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

3.6.3. Миелоцитаматоз

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

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

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

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

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

3.6.4. Эритробластоз

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

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

клетки часто встречаются уже на ранних стадиях болезни или во время ремиссии, если таковая случается. Встречается увеличение количества клеток тромбоцитарного ряда, в том числе зрелых. Подобно этому, при естественном эритробластозе в периферической крови в большом количестве появляются клетки миелоидного ряда.

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

При пролиферативной – отмечается анемия, желтушность видимых слизистых оболочек, сережек, подкожного и субсерозного жира. В подкожной клетчатке, под серозными оболочками кишечника, печени, селезенки, сердца и в других внутренних органах бывают обширные кровоизлияния или петехии и экхимозы. Встречаются асциты со скоплением в брюшной полости до 19-30 мл опалесцирующей жидкости или студневидного выпота, кровеносные сосуды брюшной полости переполнены кровью, преобладающими элементами которой являются проэритробласты и эритробласты. Подкожно или (во внутренних органах) отмечаются субсерозные кровоизлияния.

Для эритробластоза наиболее характерно диффузное увеличение печени и селезенки, реже и почек. Печень, сильно кровенаполнена, увеличена в 3-5 раз, от ярко-красного до буро-красного цвета, с упругой и, одновременно дряблой консистенции, с напряженной капсулой. Может быть покрыта пятнами, сформированными вокруг центральных вен долей органа. Возможны разрывы печени. Желчный пузырь переполнен тягучим зеленым содержимым. Селезенка сильно увеличена до 3-5 раз (массой до 30-40 г), кровенаполнена, светло-фиолетового цвета, с пульпой грязно-красного цвета. Почки могут быть увеличены, светло-коричневые, с гладкой поверхностью и напряженной капсулой. Легкие кровенапол-

нены, увеличены, сочные на разрезе. Сердце увеличено, с сильно расширенными коронарными сосудами, иногда с утолщенной стенкой желудочка. Костный мозг светло-красного или вишневого цвета, мягкий или разжижен, иногда с гемorragиями. При гистологическом исследовании на начальных этапах болезни в синусоидах костного мозга выявляются интенсивно пролиферирующие эритробласты, задерживающиеся в своем развитии. Затем костный мозг состоит из гомогенных эритробластов с небольшими островками миелопоэтической активности, а также небольшим слоем жировой ткани или с отсутствием таковой. Патология внутренних органов в основном обусловлена гемостазом, завершающимся скоплением эритробластов в кровеносных синусоидах и капиллярах. Затем синусоиды, особенно печени, селезенки, костного мозга, сильно расширяются, сдавливают и атрофируют паренхиму органов. Локальная аноксия приводит к некрозу гепатоцитов вокруг центральных вен. Независимо от того, что накапливается огромное количество эритробластов, они всегда остаются внутри кровеносных сосудов, в отличие от подобной ситуации при лимфоидном лейкозе. Основными клеточными элементами неопластического пролиферата являются эритробласты. Они имеют большое круглое ядро с очень маленьким хроматином. Ядро с двумя ядрышками окружено широкой базофильной цитоплазмой. Эритробласты имеют неправильную форму, часто с псевдоподиями. Эритробластам характерны физиологические маркеры, характеризующие их как членов эритроидного ряда клеток.

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

3.6.5. Гемоцитобластоз

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

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

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

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

3.7. Соединительнотканые опухоли

Соединительнотканые опухоли могут иметь как злокачественный, так и характер. Злокачественным опухолям ха-

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

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

птиц, но и от осложнения болезни вторичной микрофлорой, токсемии, полостного или внешнего кровотечения. Развитие доброкачественных соединительнотканых опухолей не всегда завершается гибелью птиц.

3.8. Саркома Рауса

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

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

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

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

При экспериментальном заражении куриных эмбрионов вирусом саркомы Рауса первой поражается мезодерма, в ко-

торой через 23 часа формируются очаги базофильных круглых клеток. Затем некротизируются эктодермальные клетки, что проявляется пикнозом ядер и распадом их хроматина.

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

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

3.9. Саркома Фужинами

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

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

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

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

Миксомы (доброкачественные опухоли) мягче по консистенции, чем фибромы, содержат вязкий слизистый материал, формирующий длинные нити. Состоят из звездчатых или веретенообразных клеток, окруженных слегка базофильным, гомогенным, слизистым матриксом. Длинные отростки цитоплазмы звездчатых клеток иногда смешиваются с коллагеновыми фибриллами.

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

Фибромы доброкачественные опухоли, развившиеся в мышечной или в подкожной соединительной ткани либо в и/или на коже, первоначально напоминают плотные бугры или шаровидные шишки. В дальнейшем участок кожи, покрывающий опухоль некротизируется с образованием язвы, которая часто инфицируется вторичной микрофлорой. При отторжении язв обнажается волокнистая основа в подкожной соединительной ткани. Гистологическая организация наибо-

лее простой формы фибромы представлена зрелыми фибробластами, размещающимися между коллагеновыми волокнами, которые в одних участках неоплазмы могут располагаться параллельными волнистыми полосками, а в других в виде завитков. Медленно растущие фибромы более дифференцированы, в них преобладает коллаген и меньше клеточных элементов, чем в быстро формирующихся опухолях. Иногда в отдельных участках фибром развиваются отеки, что может послужить основанием для ложно положительного гистологического диагноза на миксомы и миксосаркомы.

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

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

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

3.10. Эпителиальные опухоли

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

Нефрома и нефробластома

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

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

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

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

Гепатокарцинома

Гепатокарцинома – злокачественная опухоль печени.

Этиология. *При экспериментальном заражении* штаммом МС29 вируса лейкоза через 18-100 дней в области воротных вен развиваются первичные гепатокарциномы. Ви-

русная природа гепатокарцином подтверждена и другими экспериментальными исследованиями, в частности при использовании штамма МН2. *В естественных условиях у птиц гепатокарциномы практически не встречаются.*

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

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

Прочие эпителиальные опухоли

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

3.11. Эндотелиальные опухоли

Гемангиома. Гемангиомы – опухоли сосудистой системы.

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

развиваются через 3 недели – 4 месяца. Подобная картина наблюдается при использовании живых культуральных вакцин, контаминированных вирусом гемангиомы.

Клинико-патологоморфологическая характеристика.

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

В период 1995-97 гг. в ряде птицеводств Челябинской, Новосибирской, Оренбургской областей, в Чувашии и Удмурдской Республиках на различных кроссах птиц (яичных и мясных) встречалась патология в виде гемангиом явно инфекционного происхождения и, видимо, обусловленная применением в данных птицеводствах одной из живых культуральных вакцин, контаминированных онкорнавирусом (лабораторного подтверждения факт не имеет). Гемангиомы кавернозного характера формировались под кожей в виде ограниченных соединительной тканью округлых «гематом» величиной от 1,0 до 3,0-5,0 см. Локализовались без определенной закономерности в области крыла, ног, головы, шеи и в других участках тела. Начинали регистрироваться у птиц ориентировочно с 30-дневного возраста и имели небольшую величину. Затем продолжают встречаться в той же популяции до 280 и более дней. Кровь в процессе роста (увеличения) «гематомы» не сворачивалась. Поэтому при травме или «саморасклеве», когда новообразование находилось в доступном месте, (например, на ноге) происходило непрекращающееся кровотечение, завершившееся гибелью птицы. Воспалительная реакция в подкожной клетчатке и в мышечной ткани, прилежа-

щей к «гематоме» не отмечалась. Рецидивы развития «гематом» и смертность птиц только от факта их присутствия была крайне редко. Гемангиомы отмечались у птиц обоего пола и, как правило, у наиболее развитых. Крупные кавернозные гемангиомы развивавшиеся и затем сохранившиеся у птицы в течение в 3-5 месяцев уже не содержали в своей полости кровь. Вместо нее находилась буро-коричневая, сухая масса. Видимо после роста новообразования до определенного предела, прекращалось поступление крови в ее полость. Находящаяся в ней кровь не свертывалась, а скорее дегидратировалась. За период выращивания цыплят с 1 до 120-дневного возраста количество особей с новообразованиями под кожей составляло 0,30-0,75% от общего поголовья птиц. Одновременного наличия гематом во внутренних органах практически установлено не было.

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

Лечение и специфическая профилактика гемангиом не разработаны.

Эндотелиома кур. Эндотелиома кур (эндотелиома Бегт, эндотелиома Murrey-Begg, ретикулоэндотелиома) была выявлена впервые в области яичника в виде серовато-белых разрастаний на брюшине.

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

При экспериментальном перевивании (в грудную мышцу) клеточным и бесклеточным вирусосодержащим материалом опухоли развиваются, в среднем, в течение 27 дней (от 10 до 55 дней). Затем метастазы развиваются в селезенке, печени, костном мозге, легких, почках, реже в яичнике.

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

3.12. Опухоли костной ткани

Остеопетроз – опухоли костной ткани птиц вирусного происхождения.

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

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

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

Патоморфология. Остеопетроз – поликлональное заболевание костной ткани, возникающее при высокой множественности вирусной инфекции, обуславливающей патологию пролиферации, роста и дифференцировки остеобластов. При сравнительных экспериментальных исследованиях установлено, что при тяжелых проявлениях остеопетроза в тканях содержится в 30 раз больше зрелых капсидных белков, в 10 раз больше вирусной ДНК, в 5-10 раз больше белка предше-

ственника gag, в 2-3 раза больше белка env, чем инфицированные культуры остеобластов. Это видимо, обусловлено тем, что в культурах остеобластов отсутствовало «костное микроокружение».

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология.
2. Патогенез, патоморфология опухоли, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

3.13. Оспа

Оспа (оспа – дифтерит, типун, ложноперепончатая ангина, злокачественный катар, желтая цинга, кожная бугорчатка, контагиозная эпителиома, дифтерит и др.) птиц – контагиозная болезнь, характеризующаяся образованием на коже специфических оспин и дифтероидным поражением слизистых оболочек ротовой полости, верхних дыхательных путей и конъюнктивы.

Историческая справка. Одним из первых описал оспу у кур Гузард в 1778 г. Боллингер в 1873 г. обнаружил в клетках тканей больных оспой птиц специфические включения. Позже установили, что эти включения представляют собой скопления десятков тысяч вирионов, и назвали их «тельцами Боллингера». До открытия возбудителя оспы кожную (оспенную) и дифтероидную (дифтеритическую) формы ее проявления определяли как две самостоятельные болезни. Лишь после 1902 г., когда русский ученый Ф. П. Половинкин и немецкие исследователи Е. Маркс и А. Штикер установили, что возбудителем оспы у птиц является вирус. Т. Гарнуейт и др. доказали, что патологическим материалом, взятым при кожной оспе, можно вызвать заболевание птиц, характеризующееся поражением слизистых оболочек, а материалом по-

следних – оспенную сыпь на коже. Е. Маркс и А. Штикер, а затем Юлиусберг и др. отмечали трудность фильтрации вируса в результате прочной фиксации на фильтре. Удавалось фильтровать вирус лишь через фильтр Беркефельда V, а Финдлею в 1928 г. – через фильтр Шамберлана L. Н. В. Лихачев и С. С. Касаткевич в 1935г. установили возможность очистки вируса диффузией через столбик 10%-ной желатины.

А. Боррель в 1904г. обнаружил в коже больной оспой птицы особые тельца, названные в начале стронгилоплазмами, а затем элементарными частицами или тельцами Борреля (вирионы). Это открытие подтвердили другие исследователи, и оно приобрело большое значение в диагностике оспы. Но, несмотря на широкую распространенность оспы в странах земного шара среди птиц многих видов, единого мнения о различии возбудителей оспы для птиц разных отрядов нет до сих пор. Твердо, установлено, что существуют самостоятельно вирус оспы кур и вирус оспы голубей, а Кикут и Голлуб в 1932г. выявили еще вирус оспы канареек. В 1933 г. это подтвердили Бернет (Burnet), Херцберг (Herzberg) и др.

Этиология. Оспой болеют птицы подотряда собственно куриных, отряда голубиных и отряда воробьиных, возбудителями, которых служат соответственно вирус оспы кур (*Virus borreliota gallinorum*), вирус оспы голубей (*V. b. columborum*) и вирус оспы канареек (*V. b. fringillorum*). Некоторые исследователи в зарубежных государствах пытаются из-за определенных особенностей выделить в особую группу еще и вирус оспы индеек. Все эти вирусы входят в группу крупных эпителиотропных поксвирусов, объединенных на основе биологических свойств, характерных для всех возбудителей оспы. Однако по патогенным и иммуногенным свойствам они различаются между собой, что позволяет выделять их в указанные разновидности. Отдельные штаммы перечис-

ленных вирусов могут быть монопатогенными в отношении птиц указанных подотряда и отрядов, а также бипатогенными (это свойственно штаммам вируса оспы голубей в отношении птиц своего отряда и подотряда – собственно куриных) и трипатогенными, что характерно для многих штаммов вируса оспы канареек, хотя напряженный иммунитет от них и создается, как правило, лишь против вируса оспы канареек. Вирусы же оспы голубей и кур бипатогенных штаммов создают взаимно перекрестный иммунитет у большинства птиц соответствующего отряда и подотряда, но обычно менее напряженный у птиц не своего отряда или подотряда.

Вирус оспы, выделяемый от индеек, близок по своим свойствам к бипатогенным штаммам вируса оспы кур.

Способствуют возникновению болезни и усугубляют ее течение (особенно дифтероидной формы) некоторые микроорганизмы, чаще из группы кокков, *Bact. necrophorus* и др.

Размеры вирусов оспы птиц варьируют в пределах 180-350 мкм; в мазках, обработанных методом серебрения, вирусоскопией через иммерсионную систему светового микроскопа их величина бывает обычно около 250 мкм. Витман в 1958г. обнаружил в вирусе преципитирующий антиген. От него в организме образуются специфические преципитирующие антитела, которые можно выявить в сыворотке крови реакцией диффузионной преципитации (РДП) в агаровом геле.

Устойчивость вирусов. Вирус, освобожденный (очищенный) из ткани, не устойчив к физическим факторам и химическим средствам, а находящийся в клетках тканей (что в естественных условиях чаще) – сохраняется жизнеспособным сравнительно долго. Вирусы оспы долго выживают при высушивании и замораживании. Это характерное их свойство является важным фактором, способствующим длительному

сохранению вирусов в природных условиях. Губительно действуют на вирусы высокие температуры, кислоты, солнечные лучи и гнилостные микроорганизмы, ускоряя распад тканей и разрушение вирусосодержащих клеток. В тканях при нагревании до 100°C вирус гибнет за 5 минут, до 80°C – за 30 минут, до 60°C – за 3 часа; при температуре 37-38°C и хорошей аэрации вирус сохраняется восемь дней; в воде при 56°C вирус погибает за 30 минут. В мелкоизмельченной тканевой суспензии при температуре 0°C вирус сохраняется жизнеспособным в течение трех месяцев, а при хранении в смеси фосфатно-буферного раствора с глицерином (при pH 6,8) – 20 месяцев, при 7°C – восемь месяцев, а при 30°C – три месяца. При температуре ниже 15°C в сухом эпителии вирус сохраняется жизнеспособным 15 лет. В сухом эпителии при температуре 0-6°C вирус сохраняется восемь лет, при 18-22°C – шесть месяцев, а вирус, высушенный в вакууме, при тех же условиях – до двух лет и более.

В кислой среде (pH 3) вирус гибнет через час. За 5 минут вирус инактивируется 1%-ными растворами уксусной кислоты, сулемы и едкого калия. Этиловый спирт (70-95%-ный) инактивирует вирус за 10 минут, а 50%-ный при температуре 20-26°C – за 30 минут; 3%-ный раствор фенола при действии на вирус, находящийся в сухом эпителии при 20°C, инактивирует его за 30 минут, а 1-2%-ные растворы – за 90 минут. Раствор формалина 1:500 инактивирует вирус в сухом эпителии за 8 часов.

В 1962 г. было установлено, что на загрязненных местах вне помещений в Азербайджане летом и осенью вирус оспы кур сохраняется активным при температуре 20-29°C и относительной влажности воздуха в пределах 26-48% – 143 дня, а в помещениях при 19-25°C и относительной влажности в пределах 24-36% – 158 дней. Летом от солнечных лучей на не

загрязненных пометом местах вирус погибает за 6 часов, а на загрязненных при 24-33°C и относительной влажности около 26% он инактивируется через 11 часов. На поверхности пуха и пера вне птичника при температуре 3-30°C и относительной влажности в пределах 28-48% вирус остается вирулентным 195 дней, а на поверхности скорлупы яиц при 5-24°C и относительной влажности в пределах 28-60% – не менее 60 дней. В хлорированной водопроводной воде вирус сохраняется вирулентным 66 дней, а в речной воде при 18-21°C – 76 дней.

Эпизоотологические данные. Оспой птица может болеть во все сезоны года, но чаще заболевает и тяжелее переносит инфекцию в период «линьки», осенью и зимой, в зависимости от климатических условий и содержания. К оспе особенно восприимчивы молодняк и птицы декоративных пород. У взрослой птицы, главным образом у голубей, чаще отмечают кожную форму, а у молодняка – дифтероидную или смешанную. Это объясняется тем, что у взрослой птицы вирус в основном проникает в организм через поврежденную кожу, а у молодняка – через слизистую оболочку ротовой полости. В теплое время года, а также в странах с жарким климатом у птиц чаще регистрируют кожную форму оспы, а зимой и в странах с холодным климатом у птиц поражаются слизистые оболочки. Частое заболевание птиц ранней весной можно объяснить авитаминозом и нарушением минерального обмена веществ, что понижает резистентность организма и повышает возможность проникновения вируса в организм даже и через неповрежденную слизистую оболочку начального отдела пищеварительного тракта (особенно при авитаминозе А).

К отдельным вирулентным штаммам вируса оспы кур могут быть восприимчивы поросята. Человек оспой птиц не болеет.

Основной источник вируса оспы – больные птицы и вирусоносители, которые рассеивают его во внешнюю среду с отпадающими эпителием, корочками, пленками, калом и выделениями из носовой, ротовой полостей и из глаз. Переносчиками вируса могут быть как домашние, так и дикие птицы, а также грызуны и кровососущие насекомые. Так, в организме персидского клеща, насосавшегося крови больных оспой кур, вирус сохраняется 30 дней, в организме клопа – 35 дней, клеща орнитодоруса – 97 дней, в мухах-жигалках – 20 дней, а в москитах и комарах – 210 дней.

Заражение происходит при контакте здоровой птицы с больной и птицей-вирусоносителем, а также через загрязненные вирусом яйца, корма, воду, инвентарь и одежду обслуживающего персонала. Вирус может распространяться и аэрогенным путем.

Длительность и характер течения оспы весьма разнообразны. Вследствие большой устойчивости вируса и недостаточно энергично и тщательно проводимых ветеринарно-санитарных мероприятий оспенная инфекция может стать стационарной. Авитаминоз, нарушение обмена веществ у птицы и скученное содержание ее способствуют длительному поддержанию оспы в птицеводческих хозяйствах. Предрасполагающими факторами могут являться также поражения птиц кожными паразитами, гельминтами и другими болезнями.

Вспышки оспы обычно имеют характер энзоотии, но иногда отмечают эпизоотии. Переболевание птицы в хозяйстве продолжается обычно около 6 недель.

У больной птицы в 5 раз и более снижается яйценоскость и медленно восстанавливается после выздоровления; уменьшается выводимость цыплят не только во время болезни, но и в течение значительного времени после переболевания.

ния кур. Нередко выводится лишь около 20-25% цыплят. Птица, переболевшая оспой, надолго утрачивает естественную резистентность и вследствие этого становится более чувствительной к другим болезням.

Патогенез определяется выраженной эпителиотропностью вирусов оспы. Попав в эпидермис или в эпителиальный слой слизистой оболочки, вирус размножается, образуя оспенные фокусы, степень выраженности которых зависит от резистентности и реактивности организма и от вирулентных свойств штамма.

Из первичных оспенных очагов вирус уже через сутки проникает в кровь и внутренние органы. В 1963 году ученые установили, что вирулентные штаммы вируса оспы кур, попадая в кровь и органы кроветворения восприимчивого организма, сильно поражают клетки периферической крови и ретикулоэндотелиальной системы, затрагивая клетки костного мозга вплоть до образования некрозов, что вызывает значительные нарушения функций крови и органов кроветворения. Вирус, размножившись в клетках крови и эндотелия кровеносных сосудов, переносится в другие, главным образом непораженные участки кожи и слизистой оболочки, где появляются новые оспенные очажки. Уже через 24-48 часов после кожного заражения птицы вирус удается обнаружить в селезенке, легких, печени, желчном пузыре, сердце и почках, где он вызывает дистрофию паренхиматозных клеток и изменения в эндотелиальных клетках сосудов.

Обычно оспенный процесс имеет ярко выраженный генерализованный характер с наибольшим поражением эпидермиса кожи, эпителия слизистых оболочек и внутренних органов, изменения в которых характеризуются в основном гиперплазией клеток эпидермиса с появлением в их плазме телец Боллингера. У кур одновременно с оспенным процес-

сом, развивающимся в коже, происходит интенсивная инфильтрация подкожной клетчатки лимфоидными и псевдоэозинофильными клетками. Дифтероидный процесс начинается чаще на слизистой оболочке ротовой полости, откуда он распространяется на слизистую оболочку носа, гортани и других участков тела. Он может начаться самостоятельно без кожных поражений, но чаще является вторичным при генерализации оспенного процесса. Наиболее опасны вторичные поражения слизистой оболочки гортани, так как вследствие образования дифтероидных пленок у птицы затрудняются дыхание и проглатывание корма, что приводит к истощению и ослаблению организма, а иногда обуславливает закупорку гортани и гибель птицы от удушья.

Патологические изменения при дифтероидной и смешанной формах оспы являются результатом совместного действия вируса и вторичной микрофлоры. Влияние последней часто бывает заметно и тогда, когда оспенный процесс закончился и в пораженных участках уже нет вируса. В этом случае оставшиеся признаки «дифтерита» (при отсутствии вируса) приводят нередко к диагностическим ошибкам. Если оспенный процесс не сильно осложнен вторичной микрофлорой, дифтероидные пленки отторгаются и слизистая оболочка регенерирует, а в случае ярко выраженных осложнений образуются глубокие долго не заживающие рубцующиеся язвы. Обычно оспенный процесс у кур заканчивается через 17-45 дней после начала заболевания.

Симптомы болезни. Инкубационный период зависит от вирулентных свойств вируса, путей проникновения его в организм, а также от возраста и физиологического состояния птицы и продолжается 4-8, реже 10-15 дней. Болезнь протекает обычно подостро, но нередко принимает хроническое и реже острое течение, различают кожную (наиболее типичная

форма), дифтероидную и смешанную формы оспы. Последняя бывает наиболее часто, но обязательно одна из форм преобладает. Иногда наблюдают так называемые скрытые формы оспы с поражением главным образом внутренних органов. Эту форму чаще наблюдают у птиц с пониженной устойчивостью и реактивностью организма, а также у птиц отряда воробьиных, в частности у канареек. Некоторые исследователи пытаются выделить из начальной стадии дифтероидной формы оспы в обособленную форму так называемую катаральную форму по одному не совсем характерному для оспы клиническому признаку, чаще наблюдаемому при смешанной инфекции или abortивном течении дифтероидной формы оспы.

При кожной и смешанной формах оспы обычно на 4-5-й день после заражения у кур на коже у основания клюва, век, на гребне, бородках и других участках тела появляются круглые, сначала бледно-желтые, а затем красноватые пятнышки, превращающиеся постепенно в бородавчатые эпителиомы (наросты), часто сливающиеся между собой и достигающие иногда 0,5 см. Через несколько дней их поверхность становится шероховатой, темно-коричневого цвета. Оспины формируются 7-9, иногда 14 дней. У их основания развивается воспаление и появляются кровоизлияния. Оспины покрываются корочками, которые при отсутствии осложнений в течение 7-10 дней отпадают, не оставляя заметных рубцов. Если же струп снять, то под ним заметно скопление серозно-гнойного экссудата, покрывающего гранулирующую поверхность. После высыпания первичных оспин, на 17-19-й день после заражения у кур наблюдается иногда явление вторичного оспенного процесса на ранее не пораженных участках кожи, чаще в бесперьевых участках головы, ног, крыльев и около клоаки. Иногда оспа у кур сопровождается развитием

кератита, а при осложнении вторичной микрофлорой – паннофтальмии.

Общее состояние птицы угнетенное, перья взъерошены, аппетит понижен или совсем отсутствует.

При дифтероидной и смешанной формах на слизистых оболочках ротовой полости, языка, носа, гортани, трахеи, бронхов, придаточных полостей, иногда под кутикулой желудка и на слизистой оболочке кишечника появляется сыпь в виде беловатых, непрозрачных, несколько приподнятых узелков. Они быстро распространяются и, увеличиваясь в размерах, нередко сливаются между собой, становятся желтоватыми и содержат творожистой консистенции некротическую ткань в виде пленок, соединенных с подслизистой оболочкой. Если удалить эти дифтероидные псевдомембраны, образуются кровоточащие эрозии, а при загрязнении их микробами развивается гнойный процесс. Дифтероидные пленки затрудняют дыхание, поэтому рот у птиц открыт, и при дыхании они издадут свистящие или хрипящие звуки.

У голубей обычно преобладает кожная форма оспы с локализацией оспенных поражений по краям глаз, у основания клюва и на ногах. На слизистой оболочке ротовой полости иногда видны эрозии и язвочки. Иногда отмечают ирит и катаракту.

Благоприятный исход болезни может быть только у тех птиц, которые до болезни были здоровы и хорошо развиты, содержались в образцовых санитарно-зоогигиенических условиях и у которых кожная форма оспы не осложнена, а оспенные поражения локализуются только на голове. Обычно же прогноз неблагоприятный, так как держать переболевших птиц нерентабельно.

Процент гибели птиц во многом зависит от возраста и условий содержания. В отдельных птичниках погибает от 10

до 70% птиц. Особенно большой падеж бывает среди молодняка при дифтероидной и смешанной формам, осложненных вторичной микрофлорой. Среди голубей летальность колеблется в пределах 8%, но иногда при плохих условиях содержания повышается до 25-30% среди взрослой птицы и до 100% среди молодняка.

Патологоанатомические изменения определяются формой и длительностью течения болезни и соответствуют ее клиническим симптомам. При кожной и смешанной формам оспенные поражения чаще локализуются на коже и слизистых оболочках ротовой полости и верхних дыхательных путей, гортани и трахеи, а также бронхов, иногда на слизистой глотки, пищевода и кишечника (двенадцатиперстной, слепой и прямой кишках). При дифтероидной форме слизистая оболочка трахеи, бронхов и придаточных полостей поражается значительно чаще. Иногда оспенные поражения находят под кутикулой желудка, на слизистой пищевода и кишечника. Если в процесс вовлекается слизистая воздухоносных мешков, она становится мутной, в носовой полости появляется слизисто-гнойный экссудат, а если поражается инфраорбитальный синус, то он, как и трахея, бывает заполнен желтовато-бурой творожисто-крошковатой массой. Как правило, бывают поражены конъюнктивы и глаза. У отдельных птиц поражения на коже выражены слабо, но изменения во внутренних органах значительны и характеризуются мелкими желтоватыми фокусами в печени, отеком легких, точечными кровоизлияниями на эпикарде и серозных оболочках. Слизистая кишечника пятнисто окрашена и разрыхлена, а иногда пронизана небольшими кровоизлияниями. При хроническом течении оспы печень, почки и мышцы сердца перерождены, селезенка слегка увеличена, набухшая. Трупы павших птиц истощены. В тех случаях, когда нет оспенной сыпи, исто-

щение и перерождение отдельных органов и мышц – единственные патологоанатомические изменения, характеризующие такое течение оспы.

При *гистологическом* исследовании оспенные поражения характеризуются гиперплазией эпителиальных клеток и гидропической дистрофией при умеренном гиперкератозе, а также утолщением эпидермального слоя вследствие усиленного размножения его клеток. В подкожной клетчатке наблюдается расширение кровеносных сосудов, лимфоидно-псевдозозинофилия и гистиоцитарная клеточная реакция. При первичном поражении слизистой оболочки обнаруживают признаки оспенной эпителиомы, а в дальнейшем явления дифтероидного воспаления.

В плазме пораженных вирусом эпителиальных клеток обнаруживают тельца Боллингера, нахождение которых подтверждает этиологию болезни. При увеличении размеров включений происходит разрушение ядра и гибель клетки. На основании гистологического исследования дифференцируют оспу от А-авитаминоза: при оспе патологический процесс локализуется главным образом в плоском многослойном эпителии.

Диагноз ставят на основании анализа клинико-эпизоотических данных, патологоанатомических и гистологических изменений и лабораторных исследований (вирусокопии, РДП, биопробы с выделением и идентификацией вируса при необходимости на развивающихся эмбрионах кур, культурах ткани, цыплятах и голубях, с использованием реакций нейтрализации и гемагглютинации, люминесцентной микроскопии и др.).

Учитывая соответствующие эпизоотические данные и характерные для оспы поражения на коже головы, диагностировать оспу нетрудно. Если же поражения обнаружены

лишь в ротовой и носовой полостях или во внутренних органах, нужно тщательно обследовать всех птиц для выявления хотя бы нескольких с характерными признаками болезни и сделать мазки для обнаружения в них оспенных вирионов. В сомнительных случаях надо ставить биопробу и делать мазки со свежих оспин, еще не осложнившихся вторичной микрофлорой.

Для постановки биопробы заражают здоровых кур, не иммунизированных ранее против оспы и не болевших оспой. Суспензию втирают стерильной щеточкой в слегка скарифицированную поверхность гребня и в фолликулы голени сразу после выщипывания перьев. Если в исследуемом материале есть вирус оспы кур, то на 5-7-й день после заражения на гребне появляются характерные оспины, а на голени – типичный для оспы фолликулит.

Исследуя мазки из материала свежих оспенных поражений (после обработки их методом серебрения), можно обнаружить вирионы. Наличие множества характерных вирионов в мазках (вид «россыпи») подтверждает оспу; отсутствие их не дает основания для исключения этой болезни.

Вирус оспы в эпителиомах можно обнаружить и электронноскопическим методом адсорбции вируса из исследуемого материала на коллодиевую пленку. При оспе кур одновременно обнаруживают как незрелые пузырьковидные «вирусные частицы» размером от 60 до 200 мкм, так и типичные кирпичеобразные и овальные зрелые вирионы. При негативном контрастировании вирионов видны филаментозные структуры.

При постановке биопробы надо помнить, что от птицы, ранее иммунизированной против оспы живой вакциной из голубинового вируса, можно выделить вакцинный штамм вируса оспы голубей, который вызывает у кур аналогичное, но,

более доброкачественное, воспаление перьевых фолликулов без образования некротических корочек и дифтероидных поражений слизистых оболочек. В таком случае нужно выделить вирус в чистом виде и идентифицировать его. Для этого заражают развивающиеся куриные эмбрионы, нанося материал на хориоаллантоис, суточных цыплят, вводя материал под кожу в области внутренней стороны крыла (после введения вируса оспы голубей реакция отрицательная), и голубей, втирая суспензию в свежееобнаженные перьевые фолликулы области грудных мышц и др.

Иногда диагноз может быть подтвержден и РДП по методу Джордани и Чабб (1962), несколько модифицированному Г.А. Лежавой (ГНКИ, 1964). При постановке этой реакции надо учитывать, что преципитирующие антитела при оспе кур появляются в сыворотке крови обычно между 11 и 36-м днями после начала болезни, главным образом у птиц старшего возраста. Сыворотка крови птицы, зараженной сильно-вирулентным штаммом вируса, дает более выраженную РДП. Но надо помнить и то, что преципитирующая сыворотка реконвалесцентов часто бывает слабо активной, а у 15% больных оспой кур совсем не удастся установить наличие преципитирующих антител. Поэтому РДП лучше ставить с заведомо активной гипериммунной противоспенной сывороткой, полученной от петухов, и исследуемым патологическим материалом в виде антигенной суспензии при ряде необходимых для этого контролен. Положительная реакция преципитации (макро- или микровариантов) подтверждает диагноз на оспу, а отрицательная еще не дает права исключить оспенную этнологию болезни.

Дифференциальный диагноз. При оспе нужно исключить авитаминоз А, инфекционный ларинготрахеит кур, инфекционный бронхит цыплят, заразный насморк кур, трихо-

моноз у голубей, молочницу у кур и голубей, аспергиллез, кандидамикоз, респираторный микоплазмоз, холеру и некоторые другие заразные болезни, которые иногда можно принять за атипичную форму течения оспы или, что бывает чаще, когда они протекают одновременно с оспой.

Авитаминоз А исключают отрицательная биопроба, а также данные гистологического исследования, которые показывают, что в отличие от оспенных поражений при авитаминозе поражается главным образом цилиндрический эпителий слизистых желез ротовой полости, горла, языка, пищевода, зоба и трахеи, вместо которого разрастается ороговевающий плоский многослойный эпителий и нарушается нормальное состояние слизистых желез и мерцательного эпителия; в почках появляется мочевая кислота, которая затем отлагается под эпикардом и под капсулой печени. В пораженных клетках при авитаминозе А нет также внутриплазматических телец Боллингера.

Инфекционный ларинготрахеит кур исключают отрицательной «клоачной» пробой на восприимчивых к ларинготрахеиту цыплятах, реакцией преципитации и реакцией нейтрализации на цыплятах, развивающихся куриных эмбрионах и культурах ткани эмбрионов кур или уток, а также отсутствием фолликулярной реакции у цыплят при биопробе.

Инфекционный бронхит цыплят, только что появившийся в птице-хозяйстве, исключают, учитывая менее высокую вирулентность и отсутствие типичных оспенных поражений на коже и слизистых оболочках. Специфичность вируса выявляют перекрестной проверкой иммунитета у заболевших цыплят. Кроме того, бронхитом заболевают цыплята главным образом брудерного возраста (1-14 дни жизни).

Заразный насморк исключают постановкой биопробы, вирусоскопией пораженных участков и перекрестной про-

веркой иммунитета у переболевших птиц, а также отсутствием в патологическом материале телец Боллингера.

Холеру (пастереллез) и другие заразные болезни вирусной и бактериальной этиологии исключают постановкой соответствующих биопроб и проведением бактериологических и гистологических исследований патологического материала от больных птиц.

Молочницу, паршу, аспергиллез и кандидамикоз исключают на основании того, что при микроскопии патологического материала при оспе нет спор и мицелия соответствующих грибов (и наоборот).

Микоплазмоз и трихомоноз в отличие от оспы характеризуются отрицательными результатами фолликулярной биопробы на восприимчивой к оспе птице и реакции преципитации с противооспенной гипериммунной сывороткой.

Иммунитет характеризуется появлением в сыворотке крови птиц вируснейтрализующих и преципитирующих антител (признаки наличия гуморального иммунитета) и образованием тканевой невосприимчивости. Иммунобиологическая перестройка организма зараженной птицы начинается с первого дня попадания в него возбудителя оспы, но полностью иммунитет формируется лишь через 3-4 недели.

Взрослая переболевшая птица с хорошей реактивностью организма иммунна в течение трех лет. После однократной вакцинации кур вирусом оспы голубей иммунитет менее напряженный и менее длительный. Например, у молодняка он сохраняется до 3-5, а у взрослой птицы до 6-8 месяцев. Причем, если для создания иммунитета у кур применением вируса оспы кур бывает достаточно вызвать воспаление 2-3 первичных фолликулов, то для создания иммунитета вирусом оспы голубей нужно, чтобы воспалительная реакция распространилась не менее чем на 15-20. Таким образом, длительность и

напряженность иммунитета у вакцинируемой птицы во многом зависят от иммуногенности применяемого штамма вируса, возраста птицы, ее реактивности и методов иммунизации. Способ и схемы иммунизации птиц в РФ регламентированы действующим наставлением по применению сухой эмбрион-вирусвакцины из голубинового штамма.

Лечение. Эффективных специфических средств лечения птиц, больных оспой, пока нет. В. В. Виноградов получил профилактический и лечебный эффект от применения противооспенного гамма-глобулина после введения его птице в дозе 0,3 мл под кожу. По законодательству больную оспой и истощенную птицу рекомендуется убивать. Лишь в отдельных случаях ценную птицу, имеющую слабые оспенные поражения, изолируют в отдельное помещение и лечат симптоматически. Рекомендуются внутримышечные инъекции адреналина 1:10 000 с добавлением йодистого калия в концентрации 0,07% к питьевой воде или, еще лучше, при даче его в смеси с молоком.

При лечении предпочитают йодистые препараты. После размягчения оспенных поражений на коже мазями, маслами или глицерином и удаления отторгнувшихся корочек язвенные поверхности рекомендуется смазывать настойкой йода (можно также применять 3-5%-ный раствор марганцовокислого калия или прижигать эти места ляписом, неразведенным креолином, дегтем и другими дезинфицирующими средствами). Слизистую оболочку после снятия с нее дифтероидных наложений ежедневно смазывают смесью, состоящей из 10% настойки йода и 90% глицерина (некоторые авторы рекомендуют применять эту смесь в равных соотношениях, а также 3%-ный раствор перекиси водорода, 0,5-2%-ные растворы хлорамина или дихлорамина). Носовую полость и конъюнктиву после удаления скопившегося там гнойно-слизистого

секрета и промывания теплой водой орошают 2-3%-ными растворами борной кислоты ежедневно до прекращения воспалительного процесса.

Птицам, у которых оспа осложнена вторичной бактериальной инфекцией, назначают антибиотики (пенициллин, тетрациклин, окситетрациклин и др.). Больной птице улучшают условия содержания и кормления. Дают мягкий корм в измельченном виде, в рацион вводят зелень, протертую морковь, люцерновую муку и другие витаминные подкормки. Включение в рацион антибиотиков (эритромицин и др.), а также фуразолидона позволяет снижать отход птицы и ускорять ее выздоровление.

Профилактика и меры борьбы. Успех борьбы с болезнью зависит от хорошо организованных, с учетом специфики и особенностей болезни, профилактических ветеринарно-санитарных мероприятий, своевременной постановки диагноза и правильно принятых мер по быстрой ликвидации оспы. Все противооспенные мероприятия в РФ регламентированы действующей инструкцией по борьбе с оспой птиц.

В благополучных по оспе хозяйствах нужно строго выполнять ветеринарно-санитарные мероприятия, направленные на недопущение заноса в него возбудителя оспы и повышение резистентности организма птицы. Особенно тщательно эти мероприятия должны выполнять лица, работающие в хозяйстве и имеющие птиц в личном пользовании. Всю завозимую в хозяйство птицу нужно карантинировать сроком на 30 дней. В карантине за птицей систематически наблюдает ветеринарный врач. При появлении птицы, подозрительной по заболеванию оспой, тщательно клинически обследуют всю птицу, а также проводят патологоанатомическое, вирусоскопическое, а в случае необходимости, для уточнения диагноза, биологическое исследование материала от этой птицы.

Хозяйство (ферма, отделение или населенный пункт), в котором установлена оспа, объявляют неблагополучным и проводят в нем тщательную дезинфекцию. Строго регламентируют ввоз и вывоз птицы, птицепродуктов, кормов и др. Больную, слабую и истощенную птицу убивают, а клинически здоровую иммунизируют согласно действующему наставлению. Птицу, заболевшую в течение 20 дней после вакцинации (из числа «инкубатиков»), также убивают. Иммунизируют всю клинически здоровую птицу и принадлежащую индивидуальным владельцам в районе неблагополучного или угрожаемого по оспе хозяйства.

Мясо убитой птицы используют после ветеринарно-санитарного осмотра согласно правилам ветсанэкспертизы. Тушки истощенной птицы, а также имеющие поражения на разных участках, утилизируют. Если оспенные поражения находятся только на коже головы, ее утилизируют, а тушку и непораженные органы обеззараживают провариванием. Трупы, кровь и все послеубойные отходы утилизируют. Пух и перо дезинфицируют и вывозят на перерабатывающие предприятия в таре с двойной упаковкой и особой меткой «Подлежит дезинфекции!» с указанием в ветеринарном свидетельстве о неблагополучии хозяйства по оспе. Пух и перо дезинфицируют текучим паром, парами формальдегида или погружением их на 1 час в щелочной раствор.

Запрещается вывозить из хозяйства птиц всех возрастов и видов, за исключением птиц, предназначенных для убоя на птицеперерабатывающих предприятиях при строгом соблюдении необходимых мер предосторожности. Яйца из благополучных птичников можно использовать для инкубации только внутри этого же хозяйства. Суточных цыплят, индюшат и птенцов птиц других видов следует вывозить из цеха инкубации при условии надежной изоляции их от неблагопо-

лучных по оспе птицеферм и соблюдении других мер, предупреждающих разнос оспенной инфекции. Продавать цыплят населению запрещается. Тару, используемую для перевозки тушек и яиц, дезинфицируют после каждого использования. Мягкую тару (мешковину, брезент, рогожу, веревки и др.) рекомендуется дезинфицировать текучим паром, но можно обеззараживать ее и замачиванием в дезинфицирующих растворах или кипячением в воде с добавлением 1-2% соды, а также обрабатывать в камерах паровоздушным или пароформалиновым методами. Твердую тару (клетки, ящики, прокладочный материал и др.) лучше дезинфицировать погружением на 0,5-2 часа в ванны с дезинфицирующими растворами. Вывозить корма, помет, оборудование и инвентарь запрещается.

В хозяйстве, неблагополучном по оспе, регулярно проводят механическую очистку, дезинфекцию и дезинсекцию. В качестве дезинфицирующих средств используют 3%-ный горячий раствор едкого натрия (экспозиция 3 часа), осветленный раствор хлорной извести, содержащий 2% активного хлора (экспозиция 4 часа), 2%-ный раствор формальдегида (3 часа), 20%-ную взвесь свежегашеной извести путем двукратной побелки с интервалом 1 час. На 1 м² обеззараживаемой поверхности рекомендуется затрачивать 1 л препарата. Герметизированные помещения обеззараживают аэрозолями концентрированного раствора формальдегида или формалин-креолиновой смеси в соотношении 3:1, расходуя на 1 м³ помещения 20 мл препарата (экспозиция 1 сутки). Птичники должны быть чистыми и сухими. Нельзя допускать скученного содержания птицы. Навоз и мусор подлежат обязательному биотермическому обеззараживанию согласно правилам действующих указаний. Карантин с хозяйства снимают не ранее чем через два месяца после ликвидации болезни и про-

ведения заключительной дезинфекции. В хозяйствах, ранее неблагополучных по оспе, в зависимости от эпизоотической обстановки в течение нескольких лет после ликвидации болезни с профилактической целью проводят поголовную иммунизацию птиц согласно действующему наставлению по применению сухой эмбрионвирус-вакцины из голубинового вируса против оспы птиц. Профилактическую вакцинацию птицы проводят и в хозяйствах, угрожаемых по оспе, в том числе и всей птицы, принадлежащей индивидуальным владельцам.

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

3.14. Вирусный гепатит утят

Вирусный гепатит утят – *Hepatitis virosa anaticulorum*. Синоним – инфекционный гепатит утят.

Вирусный гепатит утят – острое контагиозное заболевание, характеризующееся поражением печени и большой смертностью молодняка.

Историческая справка, распространенность, экономический ущерб. Болезнь впервые зарегистрирована в США на острове Лонг-Айленд в 1949 г. Позже заболевание описано и в других штатах Америки и Канаде. В 60-х гг. XX в. болезнь распространилась по всем континентам. В бывшем СССР вирусный гепатит утят был впервые в 1959 г.

Вирусный гепатит утят наносит значительный экономический ущерб. Гибель утят составляет от 30 до 95%. Переболевшие утки отстают в росте и развитии, что ведет к частичной потере мясной продуктивности, нарушению племенной

работы. Ущерб от вирусного гепатита усугубляется затратами на ограничительные мероприятия, нарушающие экономику хозяйства, особенно когда заболевание принимает стационарный характер.

Возбудитель – РНК-содержащий вирус семейства *Picornoviridae*. Размеры вируса колеблются от 20 до 40-60 мкм.

Вирус гепатита утят не агглютинирует эритроциты кур, уток, гусей, морских свинок, мышей, кроликов, овец, обезьян, человека, лошадей, крыс, змей.

Вирус гепатита утят устойчив к воздействию внешней среды. В помещениях, кормушках он сохраняет патогенность более 10 недель, в помете – 37 дней, в воде – до 74 и в почве – от 105 до 131-157 дней.

Вирус выдерживает нагревание до 50-56°C в течение 60 мин и более. При хранении в холодильнике с температурой от -14 до -32°C вирус остается жизнеспособным несколько лет. Вирус гепатита утят сохраняется на перьевом покрове цыплят до 2 месяцев.

Ультрафиолетовые лучи при расстоянии источника излучения 30 см от тест-объекта убивают вирус за 3 мин, при расстоянии 60 см – за 10 мин. 1%-ный раствор формальдегида вызывает инактивацию вируса за 3 ч, 4%-ный горячий раствор (40-45°C) едкого натра через 6 ч, 5% -ный раствор однохлористого йода – в течение 6 ч.

Штаммы вируса гепатита утят различаются по патогенности. Изолированные в различных странах штаммы вируса гепатита утят серологически родственны.

Эпизоотологические данные. К заболеванию восприимчивы утята и гусята. Наиболее восприимчивы утята только в первые недели жизни. Быстрое развитие возрастной невосприимчивости служит характерным свойством этой инфек-

ции, т. е. более старшие утята и взрослые утки клинически не болеют. Невосприимчивы к возбудителю гепатита утят домашние, дикие и лабораторные животные, а также другие виды птицы. Не зарегистрировано заболевание у людей.

Вирус выделяется во внешнюю среду больными утятами разными путями. Через 24 ч после заражения у утят с фекалиями выделяется вирус. Это наблюдается в течение 6-8 недель. Возможно выделение вируса с носовыми истечениями и глазным секретом. Часть зараженных в процессе формирования яиц содержит вирус в желтке. В некоторых случаях утята, бессимптомно переболевшие гепатитом, также выделяют вирус во внешнюю среду. Переболевшие утята могут оставаться вирусоносителями в течение 300-650 дней.

В естественных условиях заражение молодняка происходит через рот при поедании инфицированного корма и выпойки воды, а также аэрогенным путем.

Возбудитель может быть занесен в хозяйство с транспортом, тарой, различным инвентарем, через руки и одежду обслуживающего персонала и др. Распространение инфекции происходит после завоза в хозяйство инкубационных яиц, суточного молодняка, взрослых уток-вирусоносителей. Возможно заражение при контакте на водных выгулах домашней птицы с дикой. Резервуаром вируса гепатита утят могут служить крысы.

Заболевание проявляется внезапно, гибель в первичных очагах достигает 90%. Особенность данного заболевания: быстрое распространение и характерная динамика гибели: основной падеж на 3-5-й день вспышки в данном выводке утят.

К числу неблагоприятных факторов, влияющих на течение вирусного гепатита утят, относится скученность молодняка, сырость, пониженная температура, сквозняки в помещении.

Патогенез. Вирус, попадая в организм, с током крови разносится по всем органам и тканям, обуславливая септицемию. Наибольшая концентрация вируса первые 3-12 часов после инфицирования обнаруживается в крови и в печени. По мере развития болезни титр вируса в печени повышается, вызывая глубокие поражения. Обнаружение основных изменений в печени можно объяснить определенным тропизмом вируса гепатита к тканям печени. В отличие от взрослых уток в печени утят меньше жира, много гликогена, но мало рибонуклеопротеина. В печени 1-7-дневных утят имеются особые светлые клетки, содержащие незначительное количество митохондрий и рибосом. По-видимому, светлые клетки способствуют размножению вируса. Вирус заносится с кровью во все органы (головной мозг, селезенка и др.).

Клинические признаки. Инкубационный период при естественном инфицировании – 1-5 дней, иногда больше, при искусственном – 1-8 дней. Заболевание часто протекает остро. Отмечается потеря аппетита, сонливость, малоподвижность, утята подолгу сидят, при движении нарушается координация, больные отстают в развитии; иногда наблюдается понос, ринит, конъюнктивит. Через 1-2 ч, реже через 5-6 ч с момента появления первых признаков болезни появляются судороги, утята падают на бок или на спину, совершают плавательные движения. При появлении таких признаков, как правило, утенок погибает в течение нескольких часов. Перед гибелью утята запрокидывают голову на спину и вытягивают конечности (опистотонус).

Хроническая форма гепатита утят чаще встречается у 3-4-недельного молодняка, продолжается 10-20 дней и проявляется поносами. Утята становятся малоподвижными, у некоторых опухают суставы конечностей. Наблюдается пингвиноподобная походка – утята двигаются, сохраняя вертикальное положение тела.

Вирусный гепатит утят может протекать бессимптомно, или субклинически. Утята через 72-96 ч после заражения становятся вялыми, отказываются от корма, в отдельных случаях возникают нервные явления, но эти клинические признаки постепенно исчезают, и утята выздоравливают.

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерные изменения обнаруживаются в печени. В большинстве случаев печень увеличена в объеме, цвет ее варьирует от рыжевато-красного до коричневого, желчный пузырь переполнен желчью, в некоторых случаях участок печени, прилегающий к желчному пузырю, приобретает темно-зеленоватую окраску. По всей печени находят мелкие точечные и крупные очаговые кровоизлияния, проникающие в толщу паренхимы, кровоизлияния четко выделяются на фоне обесцвеченной печени. Кроме изменений в печени наблюдается геморрагический асцит и отек легких, перикардит и фибринозно-дифтеритические наложения на стенке воздухоносного мешка. В некоторых случаях возникает воспаление почек, геморрагический асцит. При вскрытии черепной полости отмечается сильная инъеция сосудов мозговых оболочек и мелкие точечные кровоизлияния. Селезенка кровенаполнена. Иногда на селезенке заметен сетчатый или мозаичный рисунок.

При хронической болезни на вскрытии печень увеличена в 1,5 раза, пятнисто окрашена, а селезенка кровенаполнена.

При вскрытии инфицированных эмбрионов установлены характерные для вирусного гепатита изменения: отстаивание в росте и развитии, отеки в области головы и шеи и поражение печени. В печени встречаются очажки и целые зоны некроза, реже кровоизлияния и гематомы.

Гистологические изменения. В печени отмечены плазмодитарно-лимфоцитарные пролифераты, зернистая и жировая дистрофия, очаги коликвационного некроза.

В селезенке установлено раздражение элементов лимфоидно-макрофагальной системы, заметна частичная гибель мононуклеаров, появление полей опустошения, отдельных полей из плазмобластов и плазмоцитов.

В тимусе – увеличение мозгового вещества и уменьшение коркового.

Иммунитет. Реакция иммунной системы на ранних стадиях развития болезни заключается в образовании цистеин чувствительных макроглобулинов, а в дальнейшем (к 30-му дню) – цистеин резистентных макроглобулинов. Переболевание вирусным гепатитом утят сопровождается накоплением в сыворотке крови вируснейтрализующих иммунотел, передающихся через яйцо потомству.

Диагноз. Для постановки диагноза необходимо учесть внезапность и быстроту появления и распространения инфекции, возрастную восприимчивость утят, характерные клинические и патологоанатомические изменения. В хозяйстве, где заболевание регистрируется впервые, необходимо провести лабораторные исследования для выделения вируса и его типизации.

Диагностика вирусного гепатита утят в условиях производственных лабораторий включает следующие этапы работы:

выделение вируса на куриных (КЭ) или утиных эмбрионах (УЭ) и идентификацию вируса в реакции нейтрализации (РН) на эмбрионах или в реакции диффузной преципитации в агаровом геле (РДП), постановку биопробы на утятах; в обнаружение специфического вирусного антигена и реакции иммунофлюоресценции (РИФ) или РДП – экспресс-методы диагностики; определение специфических антител в сыворотке крови уток в РН или РДП – ретроспективная диагностика. Для постановки диагноза с учетом выделения вируса биопробы, титрации возбудителя и реакции нейтрализации требуется 14-21 день, а в РДП и РИФ – 1-2 дня.

С целью лабораторного исследования направляют три-пять свежих трупов утят или клинически больных птиц. В лаборатории при вскрытии отбирают кусочки печени, головного мозга и селезенки.

Дифференциальная диагностика. Вирусный гепатит утят следует дифференцировать от других остропротекающих инфекционных болезней, проявляющихся признаками поражения нервной системы и массовой гибелью, а также от острых отравлений. Отдельные клинические признаки и патологоанатомические изменения при вирусном гепатите сходны с таковыми при сальмонеллезе (паратифе), гриппе, аспергиллезе, чуме уток, пастереллезе и массовых отравлениях ядохимикатами и компонентами кормов.

Сальмонеллез протекает менее остро, характеризуется прогрессирующей слабостью, сильной жаждой, затрудненным дыханием. При вскрытии у погибших птиц отсутствуют кровоизлияния на печени. Для паратифа характерны катаральный энтерит, некротические очаги в печени, сердце, серозно-фибринозный перикардит. При посевах на МПБ, МПА и другие искусственные питательные среды изолируют сальмонеллу. Дача антибиотиков, сульфаниламидов больным утятам прекращает заболеваемость.

Гриппом болеют утята 15-20-дневного возраста, чаще осенних выводков. У больных отмечают угнетение, слезотечение, истечение из носа. Характерны судороги, после которых утенок погибает. Часто наступает паралич шеи, конечностей, крыльев. При вскрытии основные изменения обнаруживают в верхних дыхательных путях: гиперемии слизистых оболочек, сгустки фибрина. Печень увеличена и покрыта фиброзной пленкой. Диагноз подтверждают вирусологическими и серологическими исследованиями, биопробой. Ставят РТГА и реакцию нейтрализации.

Аспергиллез в острых случаях течения проявляется массовой гибелью утят с нервными явлениями. У больных отмечается повышенная жажда, учащенное дыхание. При вскрытии в легких и воздухоносных мешках встречаются узелковые поражения. Узелки имеют округлую форму, плотные, слоистые на разрезе, в центре их видны казеозные массы. Следует иметь в виду, что в начале вспышки можно узелков и не обнаружить, а только гиперемиию легких. Для уточнения диагноза проводят микроскопию, посевы на специальные питательные среды.

Чумой уток болеют не только молодые, но и взрослые утки. Болезнь характеризуется внезапной гибелью, часто без проявления клинических признаков. При подостром течении у больных утят можно обнаружить конъюнктивит, серозное истечение из глаз и носа, депрессию, исхудание. Патогномичным признаком чумы являются специфические, прогрессивно развивающиеся эрозионно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта и особенно пищевода, геморрагии и некрозы в висцеральных органах, в серозных оболочках и выпотевание крови в грудобрюшную полость, иногда отек подкожной клетчатки. Печень и почки полнокровны, с точечными кровоизлияниями под капсулой. Изолируют вирус чумы уток на 9-дневных куриных и 12-дневных утиных эмбрионах, культуре утиных фибробластов. Идентифицируют в реакции нейтрализации со специфической гипериммунной сывороткой.

Пастереллез проявляется чаще при снижении резистентности организма уток. Основные признаки болезни: отказ от корма, угнетение, лихорадка, сильная жажда и судороги перед смертью. У многих утят тяжелое с хрипами дыхание, понос. Наиболее важны следующие патологоанатомические признаки: кровоизлияния на сердце и серозных покро-

вах, а часто на слизистой кишечника; характерные очаги некроза в печени и перерождение ее; в легких – отек или пневмония. Уточняют диагноз в лаборатории: готовят мазки-отпечатки и из крови сердца, где в положительных случаях обнаруживают характерные, биполярно окрашенные овоиды. Необходимо также выделить чистую культуру возбудителя и изучить ее вирулентность. Одним из отличительных признаков может служить патогенность пастерелл не только для птиц, но и для лабораторных животных.

Отравления утят дифференцируются от инфекционных болезней по эпизоотологическим данным и токсикологическим исследованиям проб кормов и трупного материала. Бактериологические и вирусологические исследования отрицательны.

Лечение. В неблагополучном по вирусному гепатиту утят хозяйстве рекомендуется дача различных лекарственных веществ с кормом и водой.

В корм взрослым уткам включают ежедневно обрат по 15 г на голову, утятам – по 5 г. Молодняку в питьевую воду добавляют: в первый день – 10 г формалина; на второй день – 1 г марганцевокислого калия на 10 л воды, и на третий день – 10 г сернокислого железа на 10 л воды. Затем цикл повторяют.

Проводится регулярная дезинфекция 3%-ным раствором едкого натра.

Хорошим положительным действием обладает сыворотка крови уток, иммунизированных вирусом гепатита. Для иммунизации используют 3-4-месячных уток, которым вводят внутримышечно хорион-аллантаисную жидкость и размельченные ткани зараженных вирусом гепатита куриных или утиных эмбрионов. Сыворотка крови, введенная подкожно в дозе 0,5 мл, предохраняет утят от заражения вирусным гепатитом.

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики данного заболевания используют живую вирус-вакцину из аттенуированного штамма ЗМ.

Профилактика и меры борьбы. В основе профилактики вирусного гепатита утят лежит соблюдение правил по уходу, кормлению и содержанию птицы, а также выполнение ветеринарно-санитарных правил по предупреждению заноса возбудителя инфекции.

Запрещается завоз инкубационного яйца от уток из хозяйств, неблагополучных по вирусному гепатиту. В системе ветеринарно-санитарных мероприятий большое значение имеет разобшение различных возрастных групп утят при содержании в птичнике и на водоемах.

Яйца уток, поступающие на инкубацию, необходимо двукратно дезинфицировать парами формальдегида на 1-й и на 13-й день после закладки в инкубатор.

Не допускается передержка утят в инкубатории; после вывода каждой партии утят его очищают от пыли и дезинфицируют. Птичники должны быть тщательно подготовлены к приему партии утят. Полы в птичниках посыпают известью-пушонкой из расчета 0,2 кг на 1 м² перед завозом подстилочного материала. Большое значение в профилактике вирусного гепатита, так же как и других заболеваний, имеет обеспеченность утят полноценным кормлением и создание требуемых зоогигиенических условий содержания.

Температура в птичнике возле обогревателя при выращивании утят не должна быть ниже 28°С, относительная влажность воздуха 55-60%. Плотность посадки не должна превышать 14 утят на 1 м² площади пола.

При появлении вирусного гепатита на хозяйство накладывают карантин, запрещается вывоз инкубационного яйца, утят и взрослых уток в другие хозяйства. Запрещается соеди-

нение переболевших гепатитом со здоровыми, а также совместное инкубирование яиц от переболевших и здоровых уток.

Специфическим мероприятием является вакцинация маточного поголовья и выведенных утят.

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).

2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.

3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.

4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

3.15. Чума уток

Чума уток – *Pestis anaticularum*. Синонимы: вирусный энтерит уток, голландская утиная чума.

Чума уток – инфекционная вирусная болезнь, характеризующаяся кровоизлияниями, диареей и высоким процентом гибели больных птиц.

Распространение и экономический ущерб. Заболевание регистрируется в Нидерландах, Франции, Бельгии, Великобритании, Германии, США, Китае, Индии.

Экономический ущерб определяется широким возрастным диапазоном больной птицы, высокой летальностью, большими материальными затратами на реализацию лечебно-профилактических и оздоровительных мероприятий.

Возбудитель болезни – сложноорганизованный ДНК-геномный вирус, относящийся к семейству Herpesviridae, имеет форму икосаэдра, диаметром 90-180 нм, имеет 2-нитчатую нуклеиновую кислоту. Эпителиотропный, не обладает гемагглютинирующими свойствами в отношении эритроцитов кур, уток, лошадей и овец.

Вирус культивируется на хорион-аллантаической оболочке 21-дневных утиных эмбрионов, которые погибают через 4 дня с ярко выраженным геморрагическим диатезом. В куль-

туре клеток утиных фибробластов он вызывает образование бляшек.

Вирус чувствителен к хлороформу, эфиру и трипсину. При температуре 56-60°C инактивация наступает в течение 30 мин. Во внешней среде вирус малоустойчив, до 30 дней, и сравнительно быстро инактивируется всеми дезинфицирующими средствами.

Эпизоотологические данные. Болеют утки всех пород, а также лебеди и казарки. Поражается молодняк и взрослая птица.

Источником возбудителя инфекции является больная и переболевшая птица, которая выделяет возбудителя во внешнюю среду с испражнениями, а также выделениями из клюва, носа и глаз. Вирус длительное время может персистировать в организме зараженной птицы.

Факторами передачи возбудителя служит инфицированный корм и вода, инфицированное инкубационное яйцо, помет, перо, инвентарь и спецодежда. Механическими переносчиками являются грызуны, кошки, собаки, клещи и москиты. Резервуар возбудителя – дикая птица.

Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путем, а также через поврежденную кожу и слизистые оболочки ротовой полости и глаз. Строгой сезонности нет, однако вспышки болезни часто обусловлены резкими колебаниями погоды. Стационарность болезни определяется широким распространением возбудителя во внешней среде и достаточно продолжительным носительством возбудителя. Летальность у взрослых уток при первичном возникновении эпизоотии может составлять 90%, а среди утят может достигать и 100%.

Патогенез. Попав в организм, вирус репродуцируется в клетках эндотелия мелких и крупных кровеносных сосудов, вызывая развитие геморрагического диатеза. В дальнейшем в

процессе виремии он разносится во внутренние органы и ткани, при этом наибольшую его концентрацию отмечают в печени и селезенке. В лимфоидных органах наряду с сосудистыми изменениями нарушается структура лимфоцитарных и ретикулярных клеток.

Клинические признаки. Инкубационный период продолжается 3-10 дней. Болезнь протекает остро и характеризуется интенсивным распространением с широким охватом поголовья.

При первичном возникновении болезни она протекает сверхостро, без выраженных признаков патологии и сопровождается внезапной гибелью птицы.

Острое и подострое течение сопровождается конъюнктивитом с выделением из глаз серозного экссудата, который в дальнейшем вызывает склеивание век. Кроме того, снижается аппетит, появляются жажда, серозные истечения из клюва, нарушается координация движения, наблюдается отвисание крыльев. Утята лежат на боку или на спине с вытянутыми вдоль туловища лапками. Наиболее характерным клиническим признаком является диарея, когда помет приобретает водянистую консистенцию, имеет цвет ярко окрашенной желчи и может выделяться бесконтрольно. Одновременно с этим наблюдаются полупараличи конечностей и крыльев. В результате этого утята теряют способность передвигаться, и таких утят называют «ползунками». Цвет клюва больных утят сине-голубой.

В некоторых случаях при остром течении утята погибают в течение 96 ч.

У взрослых уток в период полового созревания регистрируют хроническое течение, которое сопровождается стабильным снижением яйценоскости на 25-40% и прогрессирующим исхуданием.

Для чумы уток характерно волнообразное течение, когда после исчезновения симптомов болезни через 4-15 дней

клинические признаки появляются вновь, а рецидив сопровождается высокой летальностью.

Патологоанатомические изменения. У уток регистрируют множественные, различной величины и формы кровоизлияния в печени, селезенке, почках, пищеводе, кишечнике, клоаке, трахее, фабрициевой сумке, редко в тимусе, под серозной оболочкой грудобрюшной полости и эпикардом. Наиболее специфичные и характерные изменения – гемorragии в форме кольцевых полосок в желудочно-пищеводном сфинктере и тонком кишечнике, а также полосчатые в пищеводе и прямой кишке и диффузные в клоаке. Происходит десквамация эпителиальных клеток в желудочно-кишечном тракте, почках и органах дыхания. Характерными также являются изменения в печени – увеличена в объеме, дряблой консистенции, неравномерно окрашена, с множественными кровоизлияниями.

Селезенка вишневого цвета, уменьшена в размерах. Редко отмечают фибринозные наложения и язвы в пищеводе и клоаке. На вскрытии лебедей-шипунгов чаще отмечают дифтерит слизистой оболочки пищевода, некротические фоккусы в тонком отделе кишечника, кровоизлияния на эпикарде и поверхности печени, отек легких и наличие крови в просвете кишечника.

Иммунитет. В организме инфицированной птицы вирус вызывает синтез вируснейтрализующих, комплементсвязывающих и преципитирующих антител. Утки после переболевания приобретают прочный иммунитет. Переболевшие чумой утки не восприимчивы к повторному заболеванию в течение 6-12 месяцев при титре вируснейтрализующих антител 1:16 и выше. У молодых утят, полученных от переболевших уток или от вакцинированных, имеется кратковременный (до 14 дней) трансовариальный иммунитет.

Диагноз устанавливается комплексно, с учетом широкого диапазона клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия с обязательным проведением лабораторных исследований, для чего в лабораторию направляют кусочки печени, почки и сердца от 10-15 свежих трупов утят.

Диагноз считают установленным:

при выявлении вирусных антигенов в исходном клиническом патматериале в ИФА или РИФ с учетом клинико-эпизоотологических данных и результатов вскрытия; при выделении вируса в культуре клеток или РУЭ с последующей идентификацией в РН, ИФА или РДП; при положительной биопробе, когда заражают 15-20-дневных утят, у которых через 3-7 дней появляются признаки, характерные для чумы.

Кроме того, применяют ретроспективную диагностику. Дифференциальный диагноз. При постановке диагноза необходимо исключить болезни, сходные с чумой (пастереллез, болезнь Ньюкасла), а также отравления. Для исключения отравлений заменяют подозрительный корм и воду, исследуют их на токсичность лабораторными методами и ставят биопробу путем скармливания исследуемого корма отдельной группе птиц. Лечение не проводится.

Специфическая профилактика. С целью создания активного иммунитета применяют вирус-вакцину из штамма АКВ ВНИИВВиМ. Ее применяют однократно внутримышечно в дозе 0,5 мл. Иммунитет формируется через 3-5 дней и защищает до 80-100% утят от заболевания чумой.

Кроме того, применяют вирус-вакцину «Нобилис» (Голландия) и «Ваксидук» (Франция).

Мероприятия по профилактике заболевания. В целях профилактики заболевания необходимо:

обеспечить комплектование хозяйств (ферм) птицей только из хозяйств, заведомо благополучных по чуме уток;

установить тщательное ветеринарное наблюдение за состоянием домашних птиц в хозяйствах и на фермах в сезон перелета восприимчивых к болезни диких водоплавающих птиц вблизи мест их отдыха; принимать меры к предотвращению контакта уток с дикой птицей и с этой целью содержать и кормить уток в помещениях или под навесом; завозить уток и продукты их убоя из стран, неблагополучных по чуме уток, запрещается.

Мероприятия по ликвидации заболевания. При возникновении подозрения на заболевание уток чумой ветеринарный врач хозяйства (участка, лечебницы) обязан: сообщить о заболевании главному ветеринарному врачу района; взять патологический материал от больных уток и с подробным описанием болезни направить его в ветеринарную лабораторию; изолировать больную птицу; установить постоянное наблюдение за подозреваемой в заражении птицей; принять меры по недопущению распространения болезни до установления окончательного диагноза.

При подтверждении диагноза хозяйство (ферму) или населенный пункт объявляют неблагополучным по чуме уток и устанавливают в нем карантин.

При этом *запрещается:*

ввоз в хозяйство и вывоз из него восприимчивой к чуме птицы. Другие виды птиц могут быть завезены только с разрешения главного ветеринарного врача района; в вывоз из хозяйства кормов; перегруппировка птицепоголовья внутри хозяйства (фермы) без согласования с ветеринарным специалистом хозяйства; отправка почтовых посылок с продуктами птицеводства из карантинированных населенных пунктов (районов); посещение неблагополучных хозяйств (ферм) лицами, не связанными с обслуживанием птицы, подмена обслуживающего персонала на фермах (в хозяйствах); выезд

любого вида транспорта из неблагополучных по чуме уток хозяйств (ферм), а также выход из них обслуживающего персонала без санитарной обработки рук, верхней одежды и обуви; продажа на базарах, рынках в пределах карантинируемой территории птиц, а также продуктов их убоя в сыром виде. Определяют угрожаемую по чуме уток зону, в которую включают фермы (хозяйства), имеющие тесные хозяйственно-экономические связи с хозяйством (фермой), неблагополучным по чуме уток.

Мероприятия по ликвидации заболевания. Вся больная и подозрительная по заболеванию, а также слабая птица подлежит убою. Продукты убоя, а также яйцо, полученное от уток неблагополучного хозяйства (фермы), подлежат обеззараживанию провариванием в карантинируемой зоне. В случае необходимости убоя птицы, подозреваемой в заражении, полученные от нее продукты подвергают такому же обеззараживанию.

Пух, перо, полученные при убое птицы, дезинфицируют погружением в 1,5%-ный раствор формальдегида или 1,5% - ный раствор параформа или едкого натра с экспозицией 1,5 ч.

Всю клинически здоровую птицу иммунизируют против чумы уток.

Руководители хозяйств, ветеринарные специалисты должны обеспечить полную изоляцию эпизоотического очага болезни, систематическое выполнение мероприятий, направленных на уничтожение вируса во внешней среде, закрыть все возможные пути его распространения.

С этой целью: закрепляют за фермой (цехом) отдельный транспорт без права выезда его за пределы очага (хозяйства, фермы); оборудуют перевалочную площадку для кормов и санитарный пропускник с пароформалиновой камерой у входа на территорию очага (неблагополучной фермы); после

тщательной механической очистки проводят дезинфекцию помещений, инвентаря, оборудования, транспортных средств; помет и подстилку сжигают или складывают, предварительно оградив их, на специально отведенной площадке территории хозяйства для биотермического обеззараживания.

Для дезинфекции помещений применяют 1%-ные растворы формальдегида или параформа с добавкой 0,5%-ного едкого натра или осветленный раствор хлорной извести, содержащий 5% активного хлора.

Дезинфекцию помещений проводят двукратно с интервалом 10 дней из расчета 1 л дезинфицирующего средства на 1 м² поверхности с экспозицией 3 ч.

Дезинфекцию почвы на территории хозяйства в местах выгула птицы в теплый сезон года проводят путем равномерного нанесения хлорной извести, содержащей не менее 25% активного хлора из расчета 2 кг хлорной извести на 1 м² поверхности с последующим увлажнением водой из расчета 10 л на 1 м².

После 24-часовой экспозиции весь помет и слой почвы толщиной 10-15 см снимают и закапывают в траншею на глубину не менее 1,5 м.

Спецодежду и обувь дезинфицируют в параформалиновой камере при температуре 60°C в течение 1 ч при концентрации 40-50 мл формалина на 1 м³ или замачивают в дезинфицирующих растворах, указанных выше, в течение 1,5 ч.

Неосушенные или заболоченные участки непроточных водоемов после отлова рыбы обеззараживают негашеной (по 25 ц/га) или хлорной известью (по 3-5 ц/га) при температуре не ниже 10°C.

Карантин с хозяйства (фермы) снимают через 2 месяца после ликвидации заболевания и проведения соответствующих ветеринарно-санитарных мероприятий.

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

3.16. Синдром снижения яйценоскости-76

Синдром снижения яйценоскости-76 (ССЯ-76) – Egg drop Syndrome-76 (EDS-76) – вирусная болезнь кур, характеризующаяся снижением яичной продуктивности, изменением формы яиц, качества и пигментации скорлупы, нарушением структуры белка.

Историческая справка, распространение, экономический ущерб. В 1975 г. в ряде стран Западной Европы (Голландии, Англии, Северной Ирландии, а несколько позднее в Италии, Франции, Швеции, Дании, Венгрии и других странах) появилась новая болезнь кур, характеризующаяся снижением яичной продуктивности, снесением бесскорлупных яиц или яиц с истонченной депигментированной скорлупой. Болезнь особенно быстро распространялась в зонах с высокой концентрацией птицеводства.

В силу характерных признаков, свойственных данной болезни, в литературе она получила название «синдром снижения яйценоскости-76» – Egg Drop Syndrome-76 (EDS-76). Впервые ее описал J. Van Eске и соавт., 1976.

Быстро распространившись, она была зарегистрирована в Японии, Индии, Австралии, Нигерии, Бразилии, Мексике, СССР, Тайване.

Гипотеза возникновения ССЯ-76 предложена рядом ученых, которые возбудителем болезни считают утиный вирус, не вызывающий у естественных «хозяев» патологии. Куриные стада были инфицированы вирусом в результате при-

менения против болезни Марека вакцины из штамма «Риспенс», приготовленной с использованием культуры клеток утиных фибробластов, контаминированных аденовирусом. Вирус быстро адаптировался к новому для него «хозяину» и проявил свои патогенные свойства. Происхождение возбудителя ССЯ-76 от уток авторы объясняют тем, что заболевание впервые появилось в Голландии – стране интенсивного утководства.

По статистическим данным в 1993 г. в России было впервые диагностировано ССЯ-76 у кур и были проведены лечебно-профилактические мероприятия в следующих областях: Ленинградской, Московской, Свердловской, Челябинской, Омской. Из них наибольший процент больных кур приходился на Ленинградскую область (67,1%), Челябинскую область (15,9%), Омскую область (12,6%).

В 1994 г. произошло дальнейшее распространение ССЯ-76 – в Московской, Ленинградской, Калининской, Владимирской, Вологодской, Тульской, Ярославской, Свердловской, Челябинской, Нижегородской, Пермской, Омской, Ульяновской, Оренбургской, Смоленской, Орловской, Мурманской областях, в том числе в ряде автономных республик, вакцинировано всего 18 452 923 голов кур. Наибольший процент больных и вирусоносителей приходился на Московскую (21,1%), Ленинградскую (17,1%), Омскую (15,8%), Ульяновскую (10%), Нижегородскую (8,75%) области.

В 1995 г. заболевание было зарегистрировано в вышеперечисленных областях, а также в Брянской, Псковской, Архангельской, Рязанской, Калужской, Волгоградской, Курской, Белгородской, Новосибирской областях, Красноярском крае и в ряде автономных республик, вакцинировано 52 270 669 голов кур. Из них наибольший процент приходился на Красноярский край (15,5%), Московскую (10,9%), Пермскую

(6,2%), Ульяновскую (4,2%), Нижегородскую (3,6%), Новосибирскую (3%) области.

Синдром снижения яйценоскости-76 наносит значительный экономический ущерб. По данным зарубежных исследователей ущерб складывается из недополучения в среднем на курицу-несушку 15 яиц (от племенных несушек выбраковывается в среднем до 50 яиц), снесения до 15% бескорлупного яйца, до 12% яиц с кровавым кольцом, снижения на 7% выводимости цыплят и низкой их жизнеспособности, что приводит к повышенному до 10% отходу цыплят в период до двухнедельного возраста. Ущерб от ССЯ-76 усугубляется затратами на ограничительные мероприятия, особенно касающиеся племенных хозяйств.

Возбудитель. Заболевание вызывается ДНК-содержащим вирусом из семейства Adenoviridae.

Вирус ССЯ-76 был впервые выделен в 1976 г. J. Me. Ferran в Северной Ирландии. В настоящее время этот штамм возбудителя известен под номером «127». Почти одновременно в Англии Bexandale выделил из лейкоцитов больных кур аналогичный вирус, названный «BC-14». Позднее в Венгрии был выделен вирус ССЯ-76, получивший название «BB/78».

Возбудитель инфекции – утиный аденовирус, обладающий, в отличие от известных серотипов птичьих аденовирусов, способностью агглютинировать эритроциты кур, уток, гусей, индеек, а мексиканский вирус EDS-76 (штамм HO-1) – эритроциты человека, павлинов и голубей.

Морфологически вирион представляет собой частицу около 80 нм в диаметре, с нитевидными отростками длиной 25 нм и диаметром 2 нм, оканчивающимися булавовидными утолщениями.

Вирус хорошо репродуцируется в культурах ткани печени и почек куриных и утиных эмбрионов, в культуре фиб-

робластов и в аллантоисной полости развивающихся утиных эмбрионов. При репродукции в культуре клеток вирус вызывает цитопатический эффект (ЦПЭ) и образует внутриядерные включения, характерные для вирусов птиц. Установлено, что утиные эмбрионы и культуры клеток, приготовленные из них, являются более адекватной моделью для вируса, чем культуры клеток куриных эмбрионов. Это свойство успешно используется для выделения вируса, получения вирусосодержащего материала в высоких титрах при производстве диагностикумов и вакцин.

Возбудитель ССЯ-76 сравнительно устойчив к эфиру, хлороформу, действию температурных факторов. При нагревании вируса до 56°C в течение 30 мин инфекционная активность снижается не более, чем на 50%. Нагревание до 70% вызывает потерю инфекционной и гемагглютинирующей активности через 10 мин. В замороженном состоянии при -25°C вирус сохраняет жизнеспособность более чем 3 года. Вирус относительно стабилен при рН среды 6,0-8,0.

Эпизоотология. К заболеванию восприимчивы куры-несушки всех пород с максимальным проявлением болезни в период наивысшей яйценоскости (200-240 дней), но возможно поражение птицы в любой период продуктивного цикла. Болезнь быстро распространяется при напольном содержании птицы. Более восприимчивы к заболеванию куры-несушки высокопродуктивных кроссов, в том числе «Хайсекс браун», «Ломан браун», «Иса браун». Считается, что птица мясных пород более восприимчива к заболеванию, чем птица яичная. В естественных условиях вирус ССЯ-76 широко распространен среди домашних и диких уток, в то же время является апатогенным для них, не вызывая болезни; но при этом они могут быть источником инфекции для кур. Несмотря на невысокую контагиозность заболевания, существу-

ет опасность заноса возбудителя на территорию хозяйства дикими птицами: голубями, воробьями.

По данным отдельных авторов бройлеры могут быть потенциальным источником инфекции. Основной путь распространения возбудителя – трансвариальная вертикальная передача. При появлении первых клинических признаков болезни отмечается горизонтальное распространение возбудителя.

Особенно интенсивно инфицируются яйца в период высиживания, которая по времени совпадает с уменьшением яйцекладки. В этот же период вирус выделяется с фекалиями, фарингиальной и трахеальной слизью. Не исключено выделение его со спермой петухов. Возможно также распространение вируса при вакцинации против других инфекций.

Для экспериментального воспроизведения инфекции используют оральный интраконъюнктивальный и интраклоакальный способы введения, а также совместное содержание больных и здоровых птиц.

Специфических предрасполагающих факторов возникновения инфекции, за исключением возрастного, не установлено. Эпизоотологической особенностью синдрома-76 является способность вируса не проявлять себя в организме до достижения птицей половой зрелости. Причиной активации вируса является стресс, вызванный началом яйцекладки. После 40-недельного возраста птица вирус не выделяет, но в крови содержатся специфические антитела.

У кур, выращенных из цыплят, выведенных из инфицированных яиц и заразившихся в первые дни жизни, спада яйценоскости не происходит, хотя она может не достигнуть прогнозируемого уровня. Такие птицы в течение всего периода выращивания остаются вирусносителями. Вирус реинфицируется и выделяется лишь с наступлением яйцекладки

в возрасте 22-26 недель. Снижение яйценоскости отмечают только у кур, серонегативных в течение всего периода выращивания, то есть чем больше отрицательно серологически реагирующих кур в инфицированном стаде, тем резче проявляется синдром снижения яйценоскости.

Патогенез. В период латентной инфекции вирус персистирует в кишечнике. Виремия является одной из стадий аденовирусной инфекции. Считают, что реактивация вируса происходит вследствие изменения гормонального профиля в начале яйцекладки, которую рассматривают как стрессовый фактор. Длительность периода персистенции и выделения вируса имеет обратную зависимость по отношению к возрасту заражения кур. Чем раньше они инфицируются, тем длительнее эти периоды.

В период виремии вирусные частицы обнаруживаются в эпителиальных клетках слизистой оболочки яйцеводов и в других органах. По-видимому, вирус оказывает непосредственное действие на железистый эпителий матки, что и обуславливает кладку бесскорлупных яиц или яиц с тонкой и хрупкой скорлупой.

Есть данные, свидетельствующие о том, что вирус нарушает «натриево-калиевый насос» железистых клеток слизистой оболочки матки. Так, у кур, несущих яйца с нарушенной скорлупой, концентрация натрия в содержимом матки значительно увеличена, а кальция, калия и магния – уменьшена по сравнению с интактными или инфицированными, но несущими яйца с нормальной скорлупой курами. Увеличение кислотности может приводить к растворению кальция и нарушению образования скорлупы.

Клинические признаки. Клиническая картина болезни выражена незначительно. Характерных симптомов нет. В отдельных случаях у больных кур отмечается диарея, некото-

рое угнетение, взъерошенность перьев, анемия, снижение поедаемости корма.

В пик заболевания наблюдается ослабленное дыхание, жидкий зеленоватого цвета помет в течение 1-2 недель. На поздних стадиях болезни отмечается синюшность сережек и гребня. Наиболее характерным типичным признаком болезни является снижение яичной продуктивности и получение неполноценного яйца. Яичная продуктивность снижается в среднем на 15-30%, а в отдельных неблагополучных стадах – до 50%. При этом снижение яйценоскости протекает в определенной закономерности – весь период спада составляют 6-7 недель, из них 4-5 недель приходится непосредственно на спад, а 2-3 последующих недели – на восстановительный период. При клеточном содержании продуктивность кур восстанавливается почти полностью или остается на 1-3% ниже плановой, а при напольном содержании, как правило, на 7-10% не достигает первоначальной.

Изменение качества яйца, полученного в период болезни, проявляется в том, что больная птица в течение 6-8 недель несет яйцо без скорлупы или с полосчатыми шероховатыми образованиями на поверхности скорлупы. Значительно увеличивается количество «мраморного» яйца, возрастает процент боя и насечки яиц. Ухудшаются инкубационные качества яйца, при этом снижается оплодотворяемость яиц, выводимость и жизнеспособность цыплят.

Изменение качества скорлупы, так называемое «жировое яйцо», наиболее часто наблюдается у мясной птицы и у бурых несушек. У кур породы белый леггорн, «Хайсекс белый» изменению более подвержена белковая часть яйца, а не скорлупа. У этих пород кур белок становится водянистым, мутным. Вирус ССЯ-76 вызывает отек железистой ткани маточных ворсинок с последующей дегенерацией слизистого

эпителия матки, что обуславливает недостаточную резорбцию кальция и приводит к ацидозу в результате снижения рН секретов слизистой оболочки матки и яйцепровода. Это, в свою очередь, вызывает нейтрализацию карбоната кальция, образуемого скорлупочной железой, что приводит к образованию бесскорлупных яиц, яиц с мягкой, истонченной, депигментированной скорлупой.

Падеж птицы при синдроме снижения яйценоскости-76 даже в пик болезни незначительный. Смертность среди взрослых несушек может составлять 3-5%, преимущественно за счет желточного перитонита и увеличенного количества расклевов.

Патологоанатомические изменения. Основные патоморфологические изменения при ССЯ-76 локализованы в органах репродуктивного тракта – яичнике, яйцевоме, матке.

При вскрытии павшей и вынужденно убитой взрослой птицы, пораженной вирусом ССЯ-76, во всех случаях отмечают малое количество созревающих и зрелых фолликулов в яичнике. Часто наблюдается атрофия яичников, наличие в них бугристых, деформированных и атрофированных фолликулов, заполненных массой творожистой консистенции серо-желтого или зеленоватого цвета. Встречаются фолликулы с гиперемией или кровоизлияниями в соединительнотканной капсуле. Яйцевод пораженных несушек, как правило, укорочен, стенка его истончена, в отдельных случаях с очагами гиперемии. С учетом локализации процесса и этиологии болезни некоторые авторы предлагают назвать ее «аденовирусным сальпингитом».

Во многих случаях на вскрытии отмечают изменение печени, которая увеличивается в размере, отекает, имеет дряблую консистенцию и желтовато-глинистую окраску. Имеет место изменение желчного пузыря, который увеличен,

переполнен желчью водянистой консистенции, светло-зеленого цвета. Гипертрофированная печень и нарушение нормальной функции желчного пузыря приводят к общему расстройству пищеварения, что выражается в дряблости и неподвижности кишечника, наполненного пенистым зеленоватого цвета и водянистой консистенции непереваренным кормом.

Гистологические изменения. При гистологическом исследовании органов и тканей пораженной птицы выявляют основные изменения, преимущественно в органах репродуктивного тракта, а также в печени.

Так, в яичниках отмечаются лимфоидногистиоцитарные и мононуклеарные пролифераты, гиперемия, дистрофические, а на более поздних стадиях болезни и некротические изменения в эпителиальном слое отдельных фолликулов. В белковом отделе яйцевода также обнаруживаются очаги моноядерной лимфоидной инфильтрации, формирующиеся периваскулярно в соединительнотканной перегородке складок слизистой оболочки и распространяющиеся на его железистую ткань. В матке имеют место отеки слизистой оболочки и очаговые лимфоидногистиоцитарные пролифераты. В печени обнаруживают гиперемию, наличие периваскулярных пролифератов, дистрофические изменения в гепатоцитах, чаще жирового характера.

Иммунитет. Штаммы вируса ССЯ-76 вызывают у зараженной птицы образование специфических антител – антигемаг-глютинирующих, преципитирующих и вируснейтрализующих – на 7-14-й день после заражения.

Диагностика. Диагноз на ССЯ-76 устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований.

Определенное значение для постановки предварительного диагноза имеет оценка графиков яичной продуктивности птицы. Так как вирус ССЯ-76 провоцирует спад яйценоскости на 15-30% у птицы в возрасте 200-240 дней, то снижение продуктивности у кур-несушек в другие сроки, особенно после 300-дневного возраста, является причиной действия других факторов. Немаловажное значение при постановке диагноза имеет оценка качества яиц — их форма, цвет и качество скорлупы, качество белка.

Решающими при постановке диагноза на ССЯ-76 являются лабораторные методы, а именно:

1. Выявление специфических антител в сыворотке крови больных и подозрительных кур-несушек в реакции задержки гемагглютинации (РЗГА) и с помощью иммуноферментного анализа (ИФА).

Для исследования берут парные сыворотки крови, начиная с 160-180-дневного возраста в любом случае начала спада яйценоскости. В случае обнаружения антигемагглютинирующих антител в титрах 1:4 и выше делают вывод о персистенции возбудителя ССЯ-76.

2. Выделение вируса из патологического материала с последующей идентификацией его в РЗГА.

Выделение вируса из патологического материала наиболее целесообразно проводить в развивающихся 10-12-дневных утиных эмбрионах или в культуре клеток фибробластов, печени, почки утиных эмбрионов.

3. Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике ССЯ-76 исключают снижение яйценоскости, обусловленное вирусами СЕЛО, инфекционного бронхита, ньюкаслской болезни и нарушениями условий содержания и кормления.

Специфическая профилактика. Для профилактики ССЯ-76 разработаны и внедрены в практику птицеводства монова-

лентные и ассоциированные формы вакцин на основе минеральных и масляных адъювантов. Птицу вакцинируют однократно внутримышечно в возрасте 100-110 дней.

Широкое распространение в настоящее время получили ассоциированные инактивированные вакцины против инфекционного бронхита, ИББ, ньюкаслской болезни и ССЯ-76.

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

3.17. 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 воспаления 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 вос-

паление носа и трахеи птицы было зафиксировано у бройлеров на Ближнем Востоке, в Южной Африке, а у несушек – 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.

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 загрязненной 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 отмечаются хрипы, носовые истечения, конъюнктивиты, опухание подглазничных синусов. У цыплят при синдроме опухшей головы наблюдается опухание пери- 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, слепки кишечника 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 отекающей головы находят гнойный или фибринозный подкожный экссудат. При осложнении секундарной инфекцией (*E. coli*) характерно наличие аэросаккулита, перигепатита, перикардита. У цыплят отмечаются застойные явления в легких, на которые указывает фибринозный экссудат в плевральной полости. Иммуни-тет. 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.

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

3.18. Сальмонеллез птиц

Сальмонеллез птиц (Salmonellosis avium) – инфекционная болезнь домашних и диких птиц, многих видов животных и человека. У молодняка водоплавающих птиц 1-1,5-месячного возраста (гусят и утят) и молодняка отряда куриных в виде септицемии и диареи. Течение молниеносное или острое, у взрослых птиц – в подострой, а чаще хронической форме. У взрослых птиц длительное бактерионосительство, у людей – пищевые токсикоинфекции.

Возбудитель сальмонеллеза – *Salmonella enteritidis* (в последнее время в 92% случаев, *typhimurium* и реже др.).

Эпизоотология. При заражении *Salmonella enteritidis* вспышки болезни регистрируются у взрослых кур, цыплят и эмбрионов. Гибель молодняка составляет 50-80%. В случае инфекции сальмонеллой тифимуриум имеется как вертикальный, так и горизонтальный путь передачи возбудителя. При горизонтальной передаче заражение происходит алиментарным путем, в выводных инкубаторах – аэрогенным. Часто имеет место транс-овариальное заражение за счет очень длительного сальмонеллоносительства. Основной источник заражения – больная и переболевшая птица. Факторы передачи: дикие птицы, животные, грызуны, кровососущие насекомые и т. д. Переболевшая и больная птица инфицируют окружающие предметы и объекты помещения. Мощным резервуаром инфекции являются голуби.

Симптомы сальмонеллеза птиц. При заражении *Salmonella enteritidis* клиническая картина очень сходна с таковой при инфекции сальмонеллой тифимуриум. Инкубационный период зависит от вида и возраста птицы, степени естественной резистентности, способа заражения и вирулентности возбудителя, циркулирующего в хозяйстве. Наиболее восприимчивы к заболеванию гусята, голубята и индюшата.

Сверхострое течение болезни протекает без характерных клинических признаков. При остром течении – вялость, мышечная слабость, понижение аппетита, сонливость, слезотечение, серозно-слизистый конъюнктивит, истечение из носа, затрудненное дыхание, диарея, дискоординация движений, интоксикация, нервные явления. При подостром течении те же клинические признаки, но проявляются они слабее. При хроническом течении у взрослых птиц клинические признаки не выражены.

Патологоанатомические изменения зависят от возраста птиц и формы проявления болезни. Характерным при заражении *Salmonella enteritidis* является то, что в начале болезни отмечаются альтеративные процессы, а по мере ее развития преобладают пролиферативные изменения. У павших цыплят в печени, почках и сердце расстройство гемодинамики, дистрофические изменения и некрозы с последующим формированием гранулем; увеличение желчного пузыря, мочекишечный диатез, в легких гиперемия и отек; большой нерассосавшийся желток, катаральный энтерит, кутикулит, гиперплазия селезенки; в головном мозге – гиперемия, дистрофия нервных клеток. У взрослой птицы – поражение яичников и яйцеводов, перитониты, клоациты. При инфекции сальмонеллой тифимуриум у эмбрионов воспаление желточной и хориоантлантоисной оболочек. Увеличение печени в 1,5 раза, наличие серовато-белых очагов некроза, дистрофические изменения. При молниеносной (сеитико-токсической) форме болезни печень увеличена, селезенка гиперплазирована, катаральная пневмония, катаральный энтерит, гиперемия паренхиматозных органов. У взрослой птицы поражение яйцеводов и яичников.

Диагноз. Устанавливается комплексно. Обязательно должен быть подтвержден бактериологически. Прижизнен-

ная массовая диагностика болезни проводится ККРНГА на стекле с эритроцитарным антигеном сальмонеллой тифимуриум.

Лечение и профилактика сальмонеллеза. Для лечения и профилактики сальмонеллеза необходимо сочетанное применение антибиотиков широкого спектра действия и препаратов фуранового ряда с учетом возраста птицы. Хороший эффект дает препарат нормальной микрофлоры кишечника СТФ 1/56. При возникновении болезни вводят ограничение. Реагирующую взрослую птицу уничтожают, молодняк в племенных хозяйствах выращивают на мясо. В утководческих и гусеводческих хозяйствах молодняк иммунизируют. Взрослую птицу вакцинируют за 20-30 дней до сезона инкубации.

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

3.19. Пастереллез (холера птиц)

Возбудитель: *Pasturella multocida*, бактерии неподвижны, спор не образуют, многие свежесекретированные вирулентные штаммы имеют капсулу. В мазках из крови и органов имеют вид овоидов, в культурах – кокков (диплококков). Они биполярно окрашиваются анилиновыми красками, грамотрицательные, растут на обычных питательных средах. Обычные дезинфицирующие средства губительно действуют на пастерелл.

Эпизоотология. Течение и симптомы. Восприимчивы: молодняк гусей, уток, кур. У птиц при остром течении температура тела повышается до 43-43,5°C. Отмечают вялость и сонливость, понижение аппетита, сильную жажду, шаткую

походку. Затем появляется посинение гребня, сережек, а при поражении легких – затрудненное дыхание, истечение из носовых отверстий и клюва пенистого экссудата. У большинства птиц понос, фекалии жидкие с примесью крови. При остром течении болезнь длится от 12-14 часов до 2-3 суток, а при подостром течении 5-10 суток. Большинство птиц погибает. При хроническом течении общая слабость, понижение аппетита, снижение яйценоскости.

Патолого-анатомические изменения. У больных птиц при остром и подостром течении находят плохое обескровливание тушки. Синюшность мышц, множественные точечные и полосчатые кровоизлияния на эпикарде, более мелкие кровоизлияния на серозных оболочках кишечника, селезенки (без ее увеличения), печени, яичников, серозно-фиброзное или геморрагическое воспаление переднего отдела кишечника, плотные серые очаги крупозного воспаления одного или обоих легких. У птиц, больных хроническим пастереллезом, находят серо-желтого цвета с примесью фибрина некротические очаги.

Диагностика. В лабораторию доставляют трупы птиц.

Исследования включают микроскопию мазков из крови и паренхиматозных органов, выделение чистой культуры пастерелл, постановку биопробы для определения вирулентности возбудителя.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от сальмонеллеза. Для него характерным является увеличение селезенки, лимфоузлов, фиброзное воспаление слизистой оболочки толстых кишок, творожистый распад солигарных фолликулов.

Профилактика и лечение. Лечение. При остром пастереллезе применяют одновременно гипериммунную сыворотку, антибиотики, сульфаниламидные препараты. Птиц, больных пастереллезом, лечить запрещается.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Все внутренние органы больных птиц направляют на утилизацию, а тушки используют после проварки, прожарки и приготовления консервов. При незначительных некрозах в тушке, голове, суставах ног, пораженные участки удаляют, а остальную часть тушки обезвреживают. В случае обширных некрозов тушку с внутренними органами утилизируют. Перо и пух, полученные от больных и условно здоровых птиц, подвергают дезинфекции или обеззараживают в сушильных аппаратах при температуре 85°C в течение 20 минут. Яйца от птиц неблагополучных групп можно использовать как пищевые для продажи в сети общественного питания, но при условии их дезинфекции.

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

3.20. Колибактериоз домашней птицы

У домашней птицы болезнь поражает легкие, печень, суставы. При заражении птенцов колибактериоз уносит до 30% всего выводка, что наносит существенный урон фермерам, владельцам подсобных хозяйств и птицефабрик.

Эпизоотология. Возбудитель заболевания попадает во внешнюю среду через помет. Заражение происходит преимущественно алиментарным (фекально-оральный) и аэрогенным путем (по воздуху). Распространителем заболевания могут быть грызуны. При несоблюдении санитарных норм и правил содержания домашней птицы инфекция быстро распространяется через корм и воду. При контакте яиц с пометом кишечная палочка может проникнуть через скорлупу.

В первую очередь заболевание поражает цыплят, птенцов гусей, уток, индеек до 2-3 недель из-за естественной пониженной сопротивляемости организма инфекциям. В особенности подвержены колибактериозу бройлерные цыплята.

Причиной возникновения заболевания является неудовлетворительное санитарно-ветеринарное и зоотехническое состояние помещений для содержания и кормления домашней птицы.

Клиника. Симптомы колибактериоза отличаются в зависимости от формы заболевания. Общие признаки у птиц: жидкий стул, перья у заднего прохода склеены пометом; отказ от еды; повышенная жажда.

Острая форма заболевания длится 2-3 дня, после чего птица, при отсутствии лечения, погибает. Хронический колибактериоз свойственен взрослой особи.

При вскрытии больной птицы наблюдается поражение дыхательных путей, суставов, печени, воспаление серозной оболочки сердца и другие патологические изменения.

Диагностика заболевания осуществляется при изучении помета и патологоанатомического материала домашней птицы.

Лечение колибактериоза.

Эффективными средствами для лечения колибактериоза являются новейшие препараты Лексофлон ОР, Энронит, Энронит ОР производства компании NITA-FARM.

Лексофлон ОР – это эффективное средство на основе левофлоксацина (в 1 мл Лексофлона – 150 мг левофлоксацина). Преимуществом Лексофлона ОР является высокая биодоступность (до 99%) и быстрая концентрация в организме птицы сразу после приема.

Энронит – антибактериальный препарат широкого спектра применения. В 1 мл Энронита содержится 50 мг энрофлоксацина и 500 000 МЕ колистина. Отличительным свойст-

вом является высокая эффективность по сравнению с существующими аналогами. Энронит медленнее других вызывает привыкание микроорганизмов, что позволяет принимать препарат значительно дольше аналогов.

Энронит ОР – антибактериальный препарат широкого спектра применения. Отличие от Энронита в количестве активного вещества. В 1 мл Энронита ОР – 100 мг энрофлоксацина и 1 000 000 МЕ колистина.

Профилактика. К основным профилактическим мерам относится поддержание благоприятных санитарных условий, следование правилам разведения и кормления птицы. Воздух в помещении для содержания и кормления необходимо дезинфицировать раз в 10 дней. Также следует обрабатывать помещение парами формальдегида. Для профилактики поголовью дают Энронит ОР.

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

3.21. Стафилококковые инфекции

Классификация. Род *Staphylococcus* входит в семейство *Micrococcales* и включает в себя 21 вид, 14 из них встречаются у птиц. Свое название род получил из-за шаровидной морфологии бактерий, схожей по форме с кистью винограда. Далее виды перечислены в порядке убывания частоты их выделения от птиц: *S. xylophilus* – считается апатогенным; *S. sciuri* и *S. lentus* – имеют незначительную патогенность; *S. aureus* включает самое большое количество патогенных штаммов по сравнению с другими видами стафилококков; *S. aureus* –

единственный вид стафилококков, рассматриваемый как безусловный патоген для большинства видов птиц.

У туканов золотистый стафилококк часто выделяется от клинически здоровых птиц.

Эти четыре вида стафилококков делятся на несколько биоваров. Так как эти биовары часто выделяются строго от определенных видов птиц – правомерно говорить об адаптации к определенным видам птиц – видоспецифичности возбудителей.

Реже выделяются *S.intermedius*, *S.hyicus*, *S.cohni*, *S.saprophyticus*, *S.haemoliticus*, *S.warnery*, *S.hominis*, *S.epidermatidis*, *S.gallinarum*, *S.capitis*. Патогенность этих видов стафилококков сильно варьирует в зависимости от иммунного статуса птицы. При их выделении из патологического материала эти стафилококки чаще всего рассматриваются как вторичные инфекционные возбудители. Другие стафилококки, часто встречающиеся у человека и домашних животных, также патогенны для птиц, но патогенность сильно отличается в зависимости от вида птицы.

Так как наибольшее клиническое значение в патологии птиц имеет золотистый стафилококк, дальнейшее рассмотрение будет проводиться для *S. aureus*.

Золотистый стафилококк (*Staphylococcus aureus*) вызывает различные спорадические или энзоотические болезни всех видов птиц. Чаще всего развиваются инфекции трубчатых костей, сухожильно-связочного аппарата и суставов. Реже встречается стафилококковый дерматит, омфалит (воспаление желточного мешка), перикардит, миокардит, спондилит, блефарит, синусит, отит, гранулематозный гепатит и пневмония.

Морфология, окраска, культуральные свойства. Стафилококки грамположительные бактерии кокковой формы, на твердых средах группируются в грозди. В жидких средах мо-

гут располагаться короткими цепочками. Старые культуры (старше 24 часов) – могут окрашиваться грамотрециательно.

Стафилококки очень устойчивы и долго сохраняют жизнеспособность на твердых средах, в эксудате, в помете. Некоторые штаммы устойчивы к высокой температуре и дезинфицирующим средствам. *S. aureus* устойчив к гипертоническим растворам NaCl, что можно использовать для селективного выделения золотистого стафилококка из сильно контаминированного патологического материала.

Антигенная структура и факторы патогенности. *S. aureus* часто имеет сложную антигенную структуру, некоторые штаммы имеют капсулу из глюкозаминуриновой кислоты, манозаминуриновой кислоты, лизина, глютаминовой кислоты, глицина, аланина, полисахарида А, состоящего из ребитоловой кислоты, N- ацетилглюкозамина, D-аланина и протеина А.

Факторами патогенности являются многие ферменты и токсины, в частности: гиалуронидаза, дезоксирибонуклеаза, фибринолизин, липаза, протеаза, гемолизин, лейкоцидин, дермонекротический токсин и энтеротоксины.

Патогенез и эпизоотология. Значимость инфекций, вызываемых стафилококками у птиц в клинической ветеринарной практике, часто недооценивается. Некоторые штаммы могут вызывать развитие болезни у одной птицы и быть частью нормальной автохтонной микрофлоры у другой птицы. Липотейхоевая кислота – это один из основных компонентов клеточной стенки стафилококков, эта кислота специфически связывается с рецепторами клеток хозяина, особенно в дыхательной системе. Такое связывание является важнейшим фактором, способствующим колонизации слизистых оболочек и последующего развития инфекции. Но авирулентные штаммы сохраняют способность связывать специфичные ре-

цепторы и таким образом конкурируют с вирулентными штаммами, предотвращая колонизацию ими. Это процесс бактериальной интерференции. И это используется в птицеводстве для профилактики стафилококкоза. Некоторые штаммы апатогенных стафилококков также вырабатывают бактериоцин, подавляющий рост многих других бактерий.

Коагулазо-положительные изоляты *S.aureus* патогенны для домашних, певчих птиц, попугаев, журавлей, врановых, хищных птиц, сов, пингвинов, лебедей и др. Коагулазо-отрицательные изоляты принято считать непатогенными. Наличие факторов тромбообразования у штамма стафилококка коррелирует с патогенностью для птиц. Стафилококковый протеин А способен связываться с Fc-фрагментом иммуноглобулина и, соответственно, ингибировать фагоциты в организме птицы. Корреляция между продукцией протеина А и вирулентностью штаммов стафилококков, выделенных от птиц, плохо изучена. Другие факторы патогенности не изучены достаточно для определения их роли в развитии патологического процесса.

Эндогенные инфекции, вызываемые стафилококком, могут быть первичными, но чаще они являются вторичными после колонизации респираторного тракта и развития септицемии. Если инфицированная птицы выживает после острой стадии септицемии, то болезнь переходит в хроническую форму. Местные изменения связаны с тромбозом артерий и вен, что приводит к ишемическому некрозу. Такие некрозы часто располагаются на концах конечностей и на коже. Также инфаркты могут развиваться во внутренних органах, особенно в печени, почках. Поражается также центральная нервная система. Послесептическое развитие артритов, тендовагинитов, остеоитов и остеомиелитов, приводящих к соответствующей деформации скелета, рассматривается как часть общего

патологического процесса, вызванного инфекцией. Эти осложнения обычно развиваются на 4-7 день после септицемии.

Экзогенные инфекции обычно приводят к поражению кожи, но в некоторых случаях может развиваться и последующая септицемия. Птицы в отличие от млекопитающих более устойчивы к развитию раневой инфекции. Для развития инфекции бактериям требуется ряд факторов:

слизистая, поврежденная другими возбудителями (например, клостридиями или вирусом оспы);

иммуносупрессия (включая иммуносупрессирующие вирусы – ретровирусы или реовирусы); неблагоприятные факторы окружающей среды или продолжительное применение антибиотиков.

Местные реакции, связанные со стафилококками могут быть результатом отложенной гиперсенситивности. Такой тип ответа организма птицы является одним из важнейших факторов, который необходимо учитывать при лечении пододерматита (наминов), вызванных стафилококками.

Staphylococcus intermedius также иногда осложняет течение аденовирусной инфекции второго типа.

Способы передачи. Все виды птиц чувствительны к стафилококковым инфекциям. Болезнь птиц, вызванная стафилококками, развивается при значительном снижении иммунитета, повреждении кожи или слизистых оболочек, неправильном содержании птиц в условиях ограниченной подвижности, скученности и антисанитарии.

S. aureus проникает через поврежденную кожу, вызывая развитие местной воспалительной реакции – дерматит, и далее распространяется на глубже лежащие соединительные ткани, кости, поражая ближайшие к ране метафизарные зоны суставов, приводя к развитию остеомиелита и артритов. У только что вылупившихся птенцов «воротами инфекции» является пупочный канал – при инфицировании у птенцов развивается омфалит и перитонит. Неправильная подрезка ког-

тей, клюва, удаление перьев и вакцинация могут способствовать развитию раневой инфекции, вызванной стафилококками.

Болезни птиц, приводящие к снижению защитных сил организма, такие как: болезнь Марека, инфекционная анемия цыплят, цирковирусная инфекция, полиомавирус попугаев, приводящие к повреждению сумки Фабрициуса или тимуса, – способствуют иммунодефициту, что при инфицировании стафилококками приводит к септицемии и внезапной смерти.

Некоторые линии кур генетически более устойчивы к стафилококковой инфекции.

Основным способом заражения птенцов попугаев выкармливаемых человеком – является контактная передача от персонала.

В литературе отмечено несколько случаев заражения стафилококком птенцов диких исчезающих хищных птиц, которых кольцевали и обследовали в гнездах. При этом птенцы были заражены метицилин-резистентным золотистым стафилококком (MRSA).

Симптомы. Инкубационный период короткий. Клинические признаки проявляются через 48-72 часа после внутривенного введения возбудителя. В экспериментальных условиях цыплята легко заражались при внутривенном введении стафилококков, но были устойчивы при внутритрахеальном и аэрозольном введении.

Клинические признаки. Ранними клиническими признаками стафилококкоза является взъерошенное оперение, прихрамывание на одну или обе лапы, свисание одного или обоих крыльев, вялость. Далее может развиваться выраженное угнетение и гибель. У птиц, перенесших острую стадию болезни, наблюдается опухание суставов, птицы сидят, подобрав под себя лапы, опираются на киль и не хотят или не могут встать.

Стафилококки могут приводить к развитию широкого спектра клинических признаков и патологических процессов,

включая: высокую смертность эмбрионов в яйце, воспаление желточного мешка или пупка, септицемия, артриты-синовиты, остеомиелиты, везикулярный дерматит, гангренозный дерматит и пододерматит (намины).

Эндогенные инфекции обычно вызывают развитие поражений внутренних органов, в то время как экзогенные инфекции приводят к развитию наминов. Стафилококковые поражения кожи в пупочной области обычно сухие и коричневого цвета или сморщенные, красноватые и отечные. Клинические проблемы наиболее типичны для только что вылупившихся цыплят (до десятидневного возраста).

Стафилококковая септицемия может характеризоваться неспецифическими признаками, включая: вялость (летаргию), отказ от еды (анорексию), кифозная посадка, взъерошенное оперение и внезапная смерть. Быстрое развитие некрозов кончиков пальцев или кожи головы и шеи – обычно вызвано стафилококковой септицемией, приводящей к тромбообразованию. В начале ишемического процесса пораженные пальцы могут быть горячими, отечными и болезненными, многие птицы при этом хромают.

Бактериальные гранулемы/абсцессы в центральной нервной системе приводят к таким неврологическим признакам как потеря координации, неспособность ходить, вялость, тортиколиз (искривление шеи), лежание на боку, дрожь, опистотонус. К таким признакам, вызванным развитием энцефалита, приводит поражение центральной нервной системы *Staphylococcus aureus*, а также *Enterococcus spp.*, *Salmonella Typhimurium*, *Escherichia coli*, *Pasteurella spp.* и *Klebsiella spp.*

Артриты-синовиты характеризуются развитием серофибринозного или фибринозного воспаления синовиальных мембран сухожилий и суставных бурс, особенно часто такой тип воспаления отмечается при развитии стафилококкоза у

куриных птиц, журавлей, колпиц. Любой сустав может быть поражен, но чаще поражается тарзальный и метатарзальный сустав.

У птенцов и молодых птиц с активно развивающимся скелетом, стафилококки часто поражают эпифизарную зону роста костей и проникают в костный мозг, что приводит к остеомиелиту. Если эндогенная инфекция развивается после прекращения развития зоны роста кости, то остеомиелит не развивается. Инфицирование на ранних стадиях развития костей часто ведет к деформации скелета. Наиболее часто поражаются проксимальные эпифизы бедренной кости, тиботарзуса, тарзометатарзуса, грудные позвонки с 5 по 7.

Поражение позвонков ведет к клиническим признакам, описанным как синдром взъерошенной спины (kinky back). Отек и разжижение костного мозга, связанные с инфекцией, ведут к деформации губчатой кости тела позвонка, что, в свою очередь, может вести к сужению спинномозгового канала и ущемлению спинного мозга.

При неправильном выкармливании птенцов попугаев у выкормышей часто развивается хроническая форма стафилококкоза, приводящая к спондилиту или спондилолистезу. Попугаи заражаются от выкармливающих их людей. При этом птенцы отстают в развитии, апатичны, не могут уверенно стоять на лапах, часто лежат с неестественно раздвинутыми лапами. Из-за отставания физического и ментального развития такие птенцы очень долго остаются «инфантильными и ласковыми». Эта проблема особенно актуальна для выкормышей крупных и средних попугаев, таких как: жако, ара, какаду, амазоны, пионусы. Без соответствующего лечения такие попугаи остаются калеками из-за нарушения развития позвоночника. Выявить заболевание часто возможно лишь при рентгенографическом обследовании.

Спондилолистез – это смещение вышележащих структур позвоночника относительно нижних отделов позвоночного столба, возможна одновременная ротация в месте смещения.

Многие случаи, так называемых «вертолетов» у птенцов мелких видов попугаев (волнистые попугаи, неразлучники, аратинги, кореллы и др.), также вызваны стафилококковым поражением зон роста костей.

«Вертолет у птенцов попугаев» – патологическое состояние, при котором птенцы не могут сидеть на лапах, лапы расставлены слишком широко, в запущенных случаях происходит полное выворачивание одной или обеих лап.

Стафилококковый везикулярный дерматит характеризуется образованием везикул, содержащих желтоватый экссудат, который при разрыве стенки везикул образует коричневые или черные струпья. При этом течение болезни может осложняться конкурирующей вирусной инфекцией (вирус оспы птиц) или другими иммуносупрессирующими инфекциями. Для подтверждения или исключения осложнения вирусом оспы требуется дополнительное гистологическое исследование.

Стафилококковая инфекция хищной птицы.

Первыми признаками стафилококкового гангренозного дерматита является отек подкожной клетчатки и кровоизлияния на поверхности воспаленной кожи. Пораженная кожа сильно зудится, обычно чернеет и сморщивается, перья выпадают. Птицы обычно выклевывают или выщипывают оперение вокруг пораженных участков. Вторичными возбудителями, осложняющими гангренозный стафилококкоз, являются клостридии, чаще всего *Clostridium perfringens*. Оба возбудителя – стафилококки и клостридии – нуждаются в первичных факторах (триггерах) для развития инфекции, обычно это травмы эпителия, позволяющие проникнуть бактериям

вглубь тканей. Гангренозный дерматит у птиц развивается редко.

Запущенная стадия пододерматита (наминов) характеризуется развитием некротизирующего абсцедирования тканей стоп. В зависимости от локализации и давности развития абсцесса инфекция может распространяться на прилегающие суставы, сухожилия и кости. Эта проблема часто встречается у хищных птиц и сов, но и другие виды птиц могут страдать от наминов при неправильном содержании. Возбудителями, осложняющими пододерматит, кроме стафилококков, могут быть и другие бактерии, в частности *E. coli*. Стафилококковый пододерматит может осложняться системной инфекцией, приводящей к смерти птицы.

Заболеваемость и смертность. Стафилококковые инфекции характеризуются низким уровнем заболеваемости и смертности, исключая случаи, когда заражение птенцов происходит в инкубаторах и брудерах, загрязненных слишком большим количеством бактерий, а также при вакцинациях и других процедурах. Поражение лап – одна из основных проблем у бройлеров, индеек, журавлей, хищных и ловчих птиц.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомические изменения проявляются остеомиелитом, который представляет собой локальные скопления казеозного экссудата или зоны лизиса. Кости, пораженные остеомиелитом, хрупкие. Наиболее часто поражаются проксимальный конец большеберцовой кости и проксимальный отдел бедренной кости. Реже встречаются поражения проксимальной части цевки, дистальной части бедренной кости, проксимальной части плечевой кости, ребер или тел позвонков. У больных стафилококкозом птиц часто отмечают некроз головки бедренной кости и, как следствие, дизарткуляция тазобедренного сустава. Часто данная патология встречается у крупных

попугаев: молуккских какаду (*Cacatua moluccensis*), белых какаду (*Cacatua alba*), ара (*Macaws*), у полярных сов (*Bubo scandiacus*) и филинов (*Bubo bubo*), у которых болезнь обнаруживается только при рентгенографическом обследовании.

У сапсана (*Falco peregrinus*) развивается стафилококковый целлюлит, перикардит, гранулематозный аэросаккулит. Выделен возбудитель *Staphylococcus aureus*.

Характерно развитие артритов, периартритов, синовитов. Кожа и ткани вокруг пораженных суставов – воспалена, подкожная клетчатка – отечна.

При спондилите вовлекаются межпозвонковые диски груднопоясничного отдела позвоночника, что приводит к хромоте и свисанию крыльев, невозможности летать вследствие нарушения проводимости в спинном мозге.

Стафилококковая септицемия характеризуется некрозом и кровенаполнением во многих паренхиматозных органах, включая печень, селезенку, почки и легкие.

Чайка. Синдром опухшей головы

Чайка. Синдром опухшей головы «Swollen head syndrome». Вторичная стафилококковая инфекция. Выделен *Staphylococcus aureus*.

Стафилококковая пневмония и аэросаккулит протекают с развитием гранулематозного воспаления. Полость пораженных воздушных мешков заполнена полностью или частично некротическими массами мягкой консистенции.

Аэросаккулит у лебедя, вызванный золотистым стафилококком.

Лебедь-шипун (*Cygnus olor*). Односторонний гнойный аэросаккулит. Выделен *Staphylococcus aureus*.

При осложнении стафилококкозом инфекционной анемии цыплят, поражения, характерные для гангренозного дерматита, развиваются на кончиках пальцев крыльев от малейшего повреждения («болезнь голубого крыла»).

Стафилококковые инфекции в первые дни после вылупления птенцов могут значительно увеличить смертность. У заболевших птенцов в области пупка развивается отек и покраснение, птенцы быстро погибают. Желточный мешок увеличен, его содержимое не нормального цвета и консистенции.

Печень может полностью или частично позеленеть.

Макроскопическая картина стафилококковой септицемии включает петехии и экхимозы внутренних органов. Хроническое течение инфекции может приводить к эндокардиту.

Гистологические изменения.

Гистологические признаки стафилококкоза характеризуются некротическими массами с большим количеством грамположительных кокковидных бактерий и гетерофилов. Хроническая форма инфекции характеризуется первичным гранулематозным процессом.

Иммунитет.

Активный и пассивный иммунитет к *S.aureus* отсутствует. Это означает, что птицы могут многократно болеть стафилококкозом.

Диагностика.

S.aureus выделяется из патологического материала: экссудата из суставов или околосуставных областей, желточного мешка, из мазков отпечатков внутренних органов.

Для постановки диагноза при развитии дерматита в некоторых случаях требуется биопсия пораженного участка кожи, при этом собирают и прилегающие перьевые фолликулы.

Для дифференциации патогенного *S.aureus* от непатогенного *S.epidermatis* проводят коагулазную реакцию и тест на расщепление манитолы. *S.aureus* положителен в этих тестах, *S.epidermatis* – отрицателен.

Серологические тесты с использованием агглютининов, антигемолизинов или антитоксинов имеют малую диагностическую ценность при диагностике стафилококкозов. Общие

агглютинины, особенно против *Salmonella gallinarum-pullorum* часто приводят к ложно-положительным реакциям.

Дифференциальный диагноз. Стафилококковую инфекцию необходимо дифференцировать от эшерихиоза, пастереллеза, сальмонеллеза, микоплазмоза, реовирусной инфекции или любых других инфекций, характерных для контаминации инкубатора, брудера или другого инвентаря и приводящих к развитию сепсиса.

Лечение. Инфекция, вызванная *S.aureus* при своевременно начатом лечении успешно лечится, однако при применении антибиотиков стафилококки образуют L-формы, которые сложно поддаются лечению. При проведении антибиотикотерапии обязательно заблаговременное проведение бактериологических анализов с определением антибиотикочувствительности. Это имеет важное значение, так как существуют метициллин-резистентные штаммы золотистого стафилококка (MRSA), вызывающие развитие болезней птиц.

При поражении больших участков кожи, параллельно с системной антибиотикотерапией, основанной на данных определения антибиотикочувствительности выделенных стафилококков, применяются дезинфицирующие шампуни с бензоил пероскидом или хлоргексидином. В запущенных случаях может требоваться хирургическое иссечение пораженных тканей.

Профилактика и меры борьбы. Любые меры, направленные на поддержание и укрепление естественных защитных сил организма, профилактируют стафилококковые инфекции. Предупреждение ранений снижает вероятность развития болезни. Из клеток и вольер необходимо удалять острые предметы, осколки камней или куски металла.

Хищных и ловчих птиц необходимо содержать в правильно оборудованных искусственным газоном присадах, со-

блюдовать режимы тренировок для профилактики развития наминов.

Врановых птиц нельзя содержать в опутенках или путцах, так как неправильное применение амуниции способствует развитию пододерматита. Хороший уход предотвращает изъязвление на лапах.

Особое внимание необходимо уделять гигиене инкубатора и брудера. Условия инкубатора идеальны для сохранения *S.aureus*; у вылупляющихся птенцов пупочный канал закрыт не плотно и является «воротами инфекции», при инфицировании развиваются острые формы инфекции, приводящие к смерти птиц или к хроническим формам болезни, калечащих птенцов. При выкармливании птенцов следует использовать перчатки, чтобы избежать заражения птиц от человека.

Своевременная вакцинация от вирусных инфекций также снижает риск развития вторичного стафилококкоза.

Вакцинация. Существуют живые авирулентные вакцины для предупреждения стафилококкоза индеек, разработанные на основе коагулазо-негативного *S.epidermidis* штамм 115. Этот штамм колонизирует респираторный эпителий и препятствует его заселению вирулентными штаммами *S.aureus*. Вакцина применяется аэрозольно на 1-10 сутки и повторно на 4-6 неделе жизни птицы. Этот же штамм *S.epidermidis* использовался для цыплят.

Пробиотики. В эксперименте на цыплятах-гнотобионтах после заражения их вирулентным *S.aureus* удалось вытеснить золотистый стафилококк с помощью *Lactobacillus acidophilus*. При лечении снизилось количество *S.aureus* в зобу, но количество бактерий в кишечнике оставалось прежним.

Зооантропонозное значение. Золотистый стафилококк вызывает инфекции у человека. Существуют публикации о

заражении птиц штаммами ранее выделяющимися от людей. Т.е. владелец птицы может заражать своих пернатых питомцев и заразиться сам от птиц. При выделении метициллин-резистентного золотистого стафилококка (MRSA) владельцы животных должны быть предупреждены о повышенном риске для их здоровья перед началом лечения птиц. Заражение происходит контактным путем, поэтому для предотвращения передачи инфекции не следует целоваться с птицами, кормить их изо рта и всегда необходимо тщательно мыть руки.

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

3.22. Стрептококкоз птиц

Стрептококкоз птиц (*Streptococcus avium*), сонная болезнь кур, стрептококковая болезнь, апоплексическая септицемия кур, идиопатический стрептококковый перитонит кур – инфекционная болезнь птиц, проявляющаяся в септической или локальной форме и характеризующаяся параличами, артритами, конъюнктивитами, депрессией. Историческая справка. Стрептококкоз птиц, как острая септицемия впервые была описана в США в 1902 Норгардом и Молером, а также в Германии в 1908 Греем. Стрептококкоз птиц зарегистрирован в США, Швеции, Великобритании, Японии, Австралии и других странах. Экономический ущерб незначительный, так как стрептококкоз встречается редко; летальность при данной болезни составляет 15-90%. Этиология. Возбудители стрептококкоза птиц – *Streptococcus galinarum*, *Str. Pyogenes*, *Str. zymogenes*. По внешнему виду в мазках из пораженных органов птиц микроорганизмы – короткие и длинные грам-

положительно окрашивающиеся нити, состоящие из кокков, обнаруживают капсулу вокруг всей кокковой цепочки. В мазках из культур, выращенных на жидких питательных средах, видны длинные цепочки, а в мазках с твердых питательных сред - диплококки и короткие цепочки по 6-8 кокков. Хорошо растет на многих питательных средах, образует токсин, растворяющий эритроциты и лейкоциты. На агаре вырастают мелкие округлые серовато-белые колонии. Рост в бульоне в виде хлопьев. Молоко не свертывается, индол не образуется, желатина и свернутая кровяная сыворотка не разжижаются; ферментирует с образованием кислоты глюкозу, фруктозу, лактозу, левулезу, мальтозу, декстрин, крахмал, салицин. На картофеле рост отсутствует. Возбудитель достаточно устойчив во внешней среде и на различных объектах сохраняется до 3-4 месяцев, в помете при нормальной влажности до 7-8 месяцев. Стрептококки погибают при температуре 80°C через 5 минут, при действии 2%-ных эмульсий карболовой кислоты, лизола, креолина – через 2-3 минуты. При подкожном, внутримышечном и внутрибрюшинном заражении возбудитель патогенен для голубей, уток, индеек, кроликов, мышей и ягнят.

Эпизоотологические данные. Стрептококкозом болеют чаще куры, цыплята, а также утки, гуси, индейки, фазаны, голуби и канарейки, болеет и человек. Источником возбудителя инфекции является больная птица и стрептококконосители, выделяющие возбудителя с выдыхаемым воздухом, пометом и экссудатом из глаз. Входными воротами для возбудителя служат слизистые оболочки органов дыхания, пищеварительного тракта, а также травмы кожи. Возможен трансвариальный путь заражения. Переболевшая птица является носителем возбудителя. Болезнь у птиц часто протекает в виде смешанной инфекции с респираторным микоплазмозом, инфек-

ционным бронхитом и ларинготрахеитом, пастереллезом и стафилококкозом. При этом специалисты отмечают зимне – весенний подъем эпизоотии. Заболеваемость у птиц составляет – 10-60 %, летальность доходит до 20-50%.

Патогенез. В месте внедрения стрептококки быстро размножаются, проникают в кровь, что подтверждается развитием бактеремии с последующей генерализацией процесса и скоплением их в паренхиматозных органах. Стрептококки продуцируют токсические продукты, в результате чего происходит повреждение кровеносных сосудов, гемолиз крови, развитие некробиотических процессов в организме больной птицы.

Клинические признаки. Инкубационный период от нескольких часов до 6 дней. Течение стрептококкоза птиц может быть молниеносным, острым и хроническим. При молниеносном течении клинические признаки не проявляются, больная птица погибает через 12-24 часа. При остром течении заболевание протекает в виде выраженной депрессии, понижения аппетита, цианозом кожных образований головы, гиперемией слизистой оболочки глотки, отсутствие яйцекладки, поносом, взъерошивания перьев, конъюнктивитом, склеивания экссудатом век глаз, сонливого состояния в течение нескольких часов, истощением. Острое течение болезни у птиц продолжается от 5 до 7 дней. При хроническом течении у кур отмечают локальные поражения: пододерматиты мякишей конечностей, воспаление суставов, воспаление и опухание бородок, парезы, катар верхних дыхательных путей, нарушение функции кишечника, уменьшение аппетита, истощение, полная потеря яйценоскости. У кур и индеек часто отмечают случаи эндокардита. У голубей теряется способность летать, возникает одышка, ринит. У уток – массовые конъюнктивиты, артриты, депрессия.

Патологоанатомические изменения. При стрептококкозе птиц отмечают цианоз видимых слизистых оболочек и кожи, отек и кровоизлияния в подкожной клетчатке, мышцах. Находим серозно-фибринозный плевроперитонит, перигепатит, аэросаккулит. Частый признак – субэпикардальные, иногда также миокардиальные кровоизлияния. Печень отекая, под капсулой мелкие точечные кровоизлияния, зернистая и жировая дистрофия печени, миллиардные очаги некроза в ней, селезенка увеличена в объеме. Застойная гиперемия и отек легких. Застойная гиперемия, зернистая дистрофия и серозный гломерулонефрит почек. Катарально-геморрагический энтерит. Серозно-фибринозный перитонит, перикардит. Застойная гиперемия тимуса и яичника с деформацией фолликулов и кровоизлияниями в них. В продуктивный период у женских особей оварит и сальпингит. В пораженных суставах находят серозно-фибринозные или фибринозно-казеозные отложения.

Диагноз. Диагноз на стрептококкоз птиц ставится на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических признаков, выделения капсульного патогенного стрептококка из крови пораженных паренхиматозных органов. Дифференциальный диагноз. При проведении дифференциальной диагностики необходимо исключить пастереллез, пуллороз, колибактериоз, инфекционный бронхит, спирохетоз и стафилококкоз.

Лечение. При стрептококкозе птиц применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты, которые предварительно проверяют в ветлаборатории на чувствительность. Из антибиотиков применяют стрептомицин, пенициллин, препараты тетрациклиновой группы. Лекарственные препараты задают птице с кормом, водой, аэрозольно. Эпрозол назначают из расчета 100мл на 200 л воды в течение 3 дней.

Иммунитет и специфическая профилактика. Специфических средств профилактики не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики стрептококкоза птиц владельцы животных должны соблюдать ветеринарно-санитарные требования по содержанию и кормлению птицы. В случае возникновения болезни хозяйство Постановлением Губернатора области объявляют неблагополучным и в нем вводят ограничения. По условиям ограничений запрещают: вывоз инкубационных яиц и птиц в другие хозяйства для воспроизводства, а также использование их для этих целей внутри своего хозяйства. Проводят тщательное клиническое исследование птицы, всю больную птицу убивают, утилизируют или уничтожают, а остальное условно больное поголовье неблагополучного птичника с лечебно-профилактической целью обрабатывают антибактериальными препаратами с учетом чувствительности возбудителя. Применяют бициллин-3 (разведенный в физиологическом растворе из расчета 1мл на 100 000 ЕД) в дозе 70 тыс. ЕД на 1 кг массы птицы в грудную мышцу однократно. При необходимости через 5-6 дней птице с кормом дают сульфадимизин по 0,1г 2 раза в сутки в течение 3 дней. Убой птиц, обработанных бициллином, разрешается не ранее 8 дней после применения бициллина. Яйца, полученные от птиц неблагополучного птичника, после дезинфекции парами формальдегида используют после проварки в сети общественного питания. Об этом ветспециалист, обслуживающий это хозяйство, указывает в ветсвидетельстве формы №2 (ветсправка 4-вет). При убое условно здоровой птицы, неблагополучного птичника, проводят полное потрошение тушек и при отсутствии патизменений, реализуют на общих основаниях. При наличии изменений во внутренних органах их бракуют, а тушки используют в пищу после проварки. Истощенные тушки, а также с наличием кровянистого экссудата в грудно-брюшной по-

лости и кровоизлияниями в подкожной клетчатке – направляют на техническую утилизацию. Трупы подлежат уничтожению или утилизации. Ограничения с неблагополучного птичника снимают через 30 дней, после последнего случая выделения больных птиц и проведения заключительной дезинфекции. В неблагополучном хозяйстве больную птицу изолируют и лечат. Помещение и инвентарь дезинфицируют 2%-ными эмульсиями карболовой кислоты, лизола, креолина. Навоз обеззараживают биотермически.

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

3.23. Респираторный микоплазмоз

Респираторный микоплазмоз – (Mycoplasmosis respiratoria).

Впервые болезнь описали Nolson, Jibbs в 1936г., а возбудителя Делаплан и Стюарт в 1943г.

Возбудитель: *Mycoplasma gallisepticum* из рода *Mycoplasma*. Микоплазмы напоминают полиморфного кокка, размером 0,5-1 мкм. Микоплазмы легко культивируются в желточном мешке 9-10 дневных куриных эмбрионов, вызывая задержку роста.

Эпизоотология. Течение и симптомы. Восприимчива птица всех возрастов, особенно чувствителен молодняк 1-2 месячного возраста.

Источник возбудителя; больная птица. Заражение: аэрогенное.

Клиника. Инкубационный период: у кур 4-22 дня, у индеек 2-14 дней. Болезнь протекает остро, хронически и ла-

тентно. Острое течение: потеря аппетита, расстройство дыхания. Хроническое течение: истощение, взрослая птица выпячивает шею, снижается яичная продуктивность.

Патолого-анатомические изменения. Обнаруживают атрофию мышц, бледность кожи и слизистых оболочек, катарально-фибринозный некротизирующий ринит, синусит, трахеит, бронхит, катарально-крупозную пневмонию, серозно-фибринозный аэросаккулит с образованием фибринозных конгломератов в задних грудных, межключичных и других воздухоносных мешках.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно. Для выделения микоплазм делают посевы на агар и бульон Эдварда, среду Мартена, Хоттингера. Заражают куриные эмбрионы (гибель наступает на 3-5 сутки), ставят биопробу на цыплятах и индюшатах 1-2 месячного возраста, заражают интраназально, интратрахеально. Используют сывороточно-капельную агглютинацию.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить:

Колисептицемию – выделают из внутренних органов культуру патогенных серотипов кишечной палочки.

Гемофилез (заразный насморк) – поражение верхних дыхательных путей.

Аспергиллез – обнаружение специфических узелков на стенке воздухоносного мешка и легких.

Инфекционный ларинготрахеит – поражается гортань и трахея, а также конъюнктивы глаз.

Инфекционный бронхит – поражение трахеи и бронхов у цыплят и кур, а также задержка роста яичников и яйцеводов.

Профилактика и лечение. Лечение: применяют антибиотики широкого спектра действия.

Иммунитет: специфических биопрепаратов нет.

Профилактика: предупреждение заноса возбудителя в хозяйство и повышение естественной резистентности птицы.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. При поражении воздухоносных мешков тушки вместе с внутренними органами утилизируют. При отсутствии этого поражения и удовлетворительной упитанности птиц утилизируют только голову и внутренние органы, а тушку используют после проваривания. Мясо от клинически больных птиц после проварки используют внутри хозяйства. Тушки и яйца, полученные от условно здоровых птиц, могут использоваться для пищевых целей без ограничений.

Пух и перо направляют на перерабатывающие предприятия без ограничений.

Контрольные вопросы и задания

1. Понятие о болезни, историческая справка, этиология (характеристика возбудителя).
2. Эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения.
3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика.
4. Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы.

4. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ПАТОЛОГОАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ ПТИЦЫ

Методика вскрытия трупов птицы

1. Труп должен лежать на спине: сначала разрезают угол рта и вскрывают ротовую полость, отсекают верхнюю часть клюва на уровне носовых отверстий и сагиттально разрезают голову для осмотра головного мозга.

2. Разрезают кожу с внутренней стороны шеи, затем гортань и трахею до бифуркации, после – пищевод и зоб.

3. Разрезают кожу с внутренней стороны каждого бедра и снимают кожу для осмотра тазобедренного сустава.

4. Разрезают кожу вокруг живота и снимают с груди для осмотра изменений в грудных и бедренных мышцах, затем осматривают седалищный нерв.

5. Вскрывают грудную и брюшную полость в направлении ключицы. Осматривают воздухоносные мешки.

6. Осматривают сердце, печень, кишечник, поднимают левый край мышечного желудка и освобождают селезенку, регистрируют изменения, повреждения, делают высев из сердца, печени и селезенки. Выводят кишечник, распускают петли и осматривают поджелудочную железу, яичник (семенники), яйцевод и почки.

7. Удаляют сердце, рассекают железистый и мышечный желудки, отделяют 12-перстную кишку от желудка, разрезают весь кишечник и клоаку.

8. Осматривают бурсу, отделяют ее и вскрывают.

9. Вскрывают яйцевод и регистрируют изменения слизистой.

10. При подозрении на болезнь Марека осматривают нерв плечевого сплетения, седалищный нерв, идущий параллельно с кровеносными сосудами, просматривают до выхода

из спинного столба. Затем осматривают блуждающий нерв, проходящий вдоль шеи.

Патологоанатомические признаки в пораженных органах (тканях) при инфекционных болезнях

Голова

Тиф кур – анемия гребня и сережек.

Пастереллез – цианоз гребня и сережек, увеличение объема одной или обеих сережек.

Гемофилез – отек головы, сережек, конъюнктивит, наличие слизистого экссудата в носовых ходах.

Колисептицемия – поражение глаз и конъюнктивы, творожистый экссудат.

Микоплазмоз – опухание век, инфраорбитальный синусит, пенистый экссудат в глазах, скопление тягучего экссудата в носовых ходах, разрушение подглазничных синусов, иногда наличие творожистой массы в области глаз.

Стафилококкоз – цианоз кожных образований головы.

Болезнь Марека – сужение глазной щели.

Ретикулоэндотелиоз – анемия.

Ньюкаслская болезнь – цианоз гребня и сережек, истечения из носовых ходов.

Грипп птиц – цианоз гребня и сережек, истечения из носовых ходов.

Оспа птиц – типичные оспенные изменения на непрерываемой части головы: гребне, сережках, углах клюва.

ИЛТ – цианоз гребня и сережек, скопление слизи в носовых ходах.

ИЭМ – помутнение хрусталика.

Гортань, трахея, крупные бронхи

Колисептицемия – геморрагический трахеит.

Микоплазмоз – катарльно-геморрагический трахеит.

Ньюкаслская болезнь – ярко выраженный трахеит.

ПМВ-2 – катаральный трахеит.

Оспа – фибриновые наложения в гортани, вплоть до закупорки просвета, геморрагический трахеит с отложением фибрина, трудно смываемого со слизистых.

ИЛТ – геморрагический трахеит, тяжи сгустков крови и слизи в трахее, закупорка гортани фибрином в области бифуркации.

ИБК – избыточное содержание слизи в трахее и крупных бронхах, наличие экссудата, у молодняка – чаще творожистого.

Аденовирусы – трахеит средней тяжести.

Легкие и воздухоносные мешки

Пуллороз – застой в легких, иногда изменения, сходные с аспергиллезом.

Паратиф (тиф) – легкие отечны, коричневого цвета.

Колисептицемия – генерализованный аэросаккулит, стенки мутные, содержащийся экссудат представлен уплотненной слизью и фибрином, наличие мелких и крупных творожистых бляшек, пневмония.

Пастереллез – отек легких и пневмония.

Гангенозный дерматит – ткань легких представляет собой полутвердую желеобразную массу с наличием кровавых пятен.

Микоплазмоз – наличие катарального экссудата в трахее, бронхах, легких, отек стенок воздухоносных мешков. Наличие творожистого экссудата в них, иногда в виде так называемых «обмылков». При осложнении *E. Coli* – признаки усиливаются.

Хламидиоз – диффузное поражение легких с фибриновым экссудатом в плевральной полости.

Ньюкаслская болезнь – различной степени выраженности трахеит, помутнение стенок воздухоносных мешков.

ПМВ-2 – возможна очаговая пневмония.

Грипп птиц – возможна катарально-очаговая пневмония.

ИБК – наличие катарального, а у молодняка и творожистого экссудата, застойные явления в легких, помутнение стенок воздухоносных мешков, субэпителиальный отек и атрофия ресничек мерцательного эпителия.

Аденовирусная инфекция – незначительные изменения в легких и воздухоносных мешках.

Аспергиллез – наличие фибринозных узелков, величиной от просяного зерна и больше, беловатого цвета в тканях легких и на поверхности, фибринозные изменения в виде бляшек в воздухоносных мешках.

Сердце

Пуллороз – перикард утолщен, часто он слипается с миокардом, наличие мутной серозной жидкости в сердечной сумке, миокардит, наличие некрозов в миокарде.

Стрептококкоз – серозно-фибринозный перикардит.

Сальмонеллезы (тиф, паратиф) – изменения такие же как при пуллорозе, но под эпикардом могут быть кровоизлияния.

Колисептицемия – перикардит, в виде фибринозного воспаления, слипание перикарда с миокардом.

Пастереллез – массовые кровоизлияния на миокарде, как будто сердце обрызгано кровью, наличие серозного экссудата желтовато-соломенного цвета в сердечной сумке.

Кампилобактериоз – гидроперикардит.

Болезнь Марека – сильное увеличение сердца, наличие опухолей на миокарде.

Ньюкаслская болезнь – массовые кровоизлияния различной величины на миокарде, иногда наличие серозной жидкости в околосердечной сумке.

Грипп птиц – массовые кровоизлияния различной величины на миокарде, иногда наличие серозной жидкости в околосердечной сумке.

Аденовирусная инфекция – гидроперикардит.

Реовирусная инфекция - гидроперикардит.

Печень

Пуллороз – печень увеличена, желтоватого цвета с множественными некротическими участками, холецистит.

Тиф – разлитие желчи, печень увеличена, коричнево-зеленого, бурого или бронзового цвета.

Колисептицемия – полнокровие, фибринозный перигепатит с образованием на поверхности плотной бело-серой пленки.

Стафилококкоз – гиперемия, наличие дегенеративных изменений в виде некротических очажков различной величины.

Стрептококкоз – гиперемия, наличие дегенеративных изменений в виде некротических очажков различной величины.

Клостридиоз – гиперемия, иногда с кровоизлияниями и дегенеративными изменениями.

Пастереллез – печень желтоватого цвета, плотной консистенции в состоянии паренхиматозного перерождения с точечными некротическими очажками.

Хламидиоз – увеличение органа с изменением окраски, незначительные кровоизлияния и наличие некротических очажков.

Кампилобактериоз – печень кровенаполнена, увеличена, под капсулой кровоизлияния, холецистит.

Болезнь Марека – печень увеличена в несколько раз с закругленными краями, наличие опухолей.

Ретикулоэндотелиоз, висцеральный лейкоз – печень увеличена в несколько раз с закругленными краями, наличие опухолей.

Болезнь Гамборо – печень увеличена, с множеством инфарктов по краям.

Аденовирусная инфекция – кровенаполнена, с множественными кровоизлияниями под капсулой, холецистит.

Селезенка

Пуллороз – увеличение селезенки.

Тиф кур – дегенеративные изменения, увеличение с застоем крови.

Колисептицемия – полнокровие органа, увеличение и уплотнение пульпы.

Стафилококкоз – селезенка гиперемирована, гипертрофирована с наличием дегенеративных изменений.

Стрептококкоз – селезенка увеличена и гиперемирована.

Клостридиоз – дегенеративные изменения.

Хламидиоз – увеличение селезенки и изменение ее окраски.

Болезнь Марека (лейкоз) – значительное (в 2-5 раз) увеличение селезенки.

Болезнь Гамборо – увеличение и кровенаполнение.

Преджелудок (железистый желудок)

Ньюкаслская болезнь – кровоизлияния на слизистой при переходе в мышечный желудок, катаральное воспаление.

Грипп птиц – кровоизлияния по всей поверхности слизистой и на серозной оболочке.

Болезнь Гамборо – кровоизлияния на слизистой, вплоть до образования кровоточащих язв.

Болезнь Марека – увеличение за счет утолщения стенок в 2-4 раза.

Аденовирусная инфекция – катаральное воспаление, изредка кровоизлияния.

Мышечный желудок

Пуллороз – наличие некротических очажков в мышце.

12-перстная кишка и тонкий отдел кишечника

Тиф кур – кровоизлияния на слизистой.

Колисептицемия – катаральный или катарально-геморрагический энтерит, отсутствие пищевых масс.

Колиграндиоматоз – редкие опухолевидные разрастания различной величины: от просяного зерна до грецкого ореха.

Пастереллез – на серозной оболочке множественные кровоизлияния, энтерит.

Клостридиоз – стенки утолщены за счет некроза эпителия слизистой, бархатистая поверхность, складки, трещины; иногда перфорация стенки.

Ньюкаслская болезнь – острое катаральное воспаление, гиперемия и множественные кровоизлияния, иногда фибринозно-некротическое воспаление с наличием эрозий (язв).

Грипп птиц – катаральное воспаление слизистой, ее десквамация, геморрагии.

ИБК – иногда катаральное воспаление слизистой, энтерит, диарея.

Аденовирусная инфекция – энтерит.

Реовирусная инфекция – язвенный энтерит.

Ротовирусная инфекция – катаральные энтерит.

Толстый отдел кишечника, прямая кишка, клоака

Пуллороз – метеоризм, уплотнение слепых кишок, творожистое содержимое в них, энтерит, некротические серые узелки, бутылкообразное расширение клоаки, клоацит.

Тиф кур – метеоризм, уплотнение слепых кишок, творожистое содержимое в них, энтерит, некротические серые узелки, бутылкообразное расширение клоаки, клоацит.

Сальмонеллез – метеоризм, наличие творожистой массы, клоацит.

Колисептицемия – энтерит, разжиженные каловые массы, клоацит.

Пастереллез – кровоизлияния на серозной оболочке, отек и гиперемия слизистой.

Клостридиоз – поражения аналогичны как при кокцидиозе, изъязвления в слепых и верхней части толстой кишки.

Болтулизм – слепые и толстые отделы кишечника пустые, энтерит.

Хламидиоз – серозная оболочка покрыта слизистым экссудатом.

Опухоли – наличие сарком.

Ньюкаслская болезнь – острое катаральное воспаление, геморрагические кровоизлияния в тонзиллах слепых кишок (на бифуркации).

Болезнь Гамборо – увеличение стенок кишечника, клоацит.

Аденовирусная инфекция – катаральное воспаление, в прямой кишке и клоаке иногда кровоизлияния.

Вирусный геморрагический энтерит кур – геморрагическое воспаление.

ИЛТ – иногда состояние катарально-геморрагического воспаления.

Реовирусная инфекция – язвенный энтерит, закупорка клоаки, наличие большого количества уратов, клоацит.

Поджелудочная железа

Пастереллез – кровоизлияния на поверхности, отек.

Колигрануломатоз – образование опухолевидных разрастаний.

Астро-, адено-, пикорна-, парво- и реовирусные инфекции – отек, изменение цвета (анемичность), некротические очажки, полная атрофия железистой ткани.

Почки

ИБК – увеличены, покрыты кристаллами мочекислых солей, отложение уратов в извитых канальцах и мочеточниках.

Лимфоидный лейкоз – значительно увеличены, саловидного цвета на разрезе.

Болезнь Гамборо – увеличены, в канальцах и мочеточниках отложение уратов, бледно-коричневого цвета с ярко выраженным сетчатым строением.

Пуллороз – увеличены и дряблые, мочеточники переполнены мочекислыми солями.

Тиф кур – почки увеличены, желтовато-серого цвета.

Стафилококкоз – гиперемия, гипертрофия и иногда дегенеративные изменения.

Стрептококкоз – гиперемия и увеличение почек.

Клостридиоз – почки гиперемированы с кровоизлияниями.

Головной мозг (нервные явления)

Ньюкаслская болезнь – гиперплазия, иногда кровоизлияния и инъекция сосудов.

Грипп птиц – гиперплазия, иногда кровоизлияния и инъекция сосудов.

Болезнь Марека – микроскопические изменения.

ИЭМ – микроскопические изменения.

Инфекционная анемия цыплят – микроскопические изменения.

Периферические нервы

Болезнь Марека – утолщение седалищного, блуждающего нервов, изменение цвета.

Фабрициева сумка

Болезнь Гамборо – увеличение в 2-3 раза, наличие кремового экссудата на поверхности, прогрессирующий некроз лимфоидной ткани, наличие творожистого экссудата, кровоизлияния на складках, иногда наличие сгустка крови, выраженная атрофия.

Адено- и реовирусные инфекции – атрофия фабрициевой сумки.

Микоплазмоз – атрофия фабрициевой сумки.

Некробактериоз – гиперплазия с последующей атрофией.

Вилочковая железа (тимус)

Микоплазмоз – атрофия.

Адено- и реовирусная инфекции – атрофия.

Яичник и яйцевод

Пуллороз – отдельные фолликулы бугристые или сплющены, оболочка многих гиперемирована, содержимое разжижено, кровянисто-бурого цвета, сальпингит, серозно-фибринозный (так называемый желточный) перитонит, клоацит.

Тиф кур – отдельные фолликулы бугристые или сплющены, оболочка многих гиперемирована, содержимое разжижено, кровянисто-бурого цвета, сальпингит, серозно-фибринозный (так называемый желточный) перитонит, клоацит.

Колисептицемия – сальпингит, перитонит, пораженный яйцевод в виде плотного жгута с наличием творожистой массы по всей длине яйцевода.

Болезнь Марека – может быть полное отсутствие яйцевода или наличие в виде рудимента, нефункционирующий яичник.

Ньюкаслская болезнь – кровоизлияния в яичнике, деформация скорлупы и наличие бесскорлупных яиц.

Микоплазмоз – сальпингит, в яйцеводе содержание творожистой массы.

Грипп птиц – кровоизлияния на оболочке фолликулов, инъекция кровеносных сосудов.

ИБК – задержка полноценного развития яичника и яйцевода, отсутствие их (рудименты, инфантильное развитие), диффузные кровоизлияния в яйцеклетках, желточный перитонит. При полноценно развитом яичнике, недоразвитый яйцевод, гиперплазия желез яйцевода. Наличие деформированных, депигментированных и бесскорлупных яиц.

ССЯ-76 – поражение кальциформирующих желез, иногда воспаление слизистых яйцевода и матки.

Лейкоз – яичник напоминает форму цветной капусты.

Скелетные мышцы

Стафилококкоз – атрофия мышц конечностей, анкилозы.

Колибактериоз – обширные изменения мышечной ткани – «рыбье мясо».

Клостридиоз – кровоизлияния в подкожной ткани пальцев.

Стрептококкоз – застойная гиперемия в мышцах, атрофия.

Ботулизм – легкий паралич мышц ног и шеи (кривошесть).

Гангренозный дерматит – мышечная ткань кончиков пальцев отчлена, некротизирована, от бледно- до темновишневого цвета, бедренные мышцы потемневшие и отечны.

Болезнь Марека – резко выраженная атрофия всех мышц.

Болезнь Гамборо – кровоизлияния в бедренных и грудных мышцах от точечных до диффузных.

Адено- и реовирусная инфекция – наличие кровоизлияний в бедренных мышцах, сходных с аналогичной картиной при болезни Марека.

Тиф кур – во всех мышцах ярко выраженные застойные явления, цианоз.

Суставы и сухожилия

Пуллороз – опухание пяточных суставов, большеберцово-плюсневой области.

Пастереллез – артрит пяточного и плюсневого суставов.

Стафилококкоз – воспаление пяточного сустава, иногда с образованием абсцесса, синовиальные оболочки и околосуставная ткань гиперемированы и отечны, наблюдаются

некрозы с отложением фибрина и творожистого экссудата, могут наблюдаться кровоизлияния в суставах, активное разрастание фибрина.

Микоплазмоз – перозис, отек и утолщение синовиальной ткани, особенно суставов ног, а иногда могут поражаться и другие суставы.

Кожа и оперение

Пуллороз – плохое оперение, перья вокруг клоаки запачканы фекалиями.

Колибактериоз – плохое оперение, кожа может терять эластичность, перья могут быть запачканы фекалиями.

Стафилококкоз – подкожные абсцессы, гангренозный дерматит, кожа кончиков пальцев и крестцово-тазовой области вплоть до геморрагического воспаления, воспаление перьевых фолликулов и выпадение перьев.

Стрептококкоз – взъерошенность перьев, цвет перьев тусклый.

Клостридиоз – шелушение кожи, отслоение подкожной клетчатки между голеньями и под крыльями, потемнение и отечность кожи ног, плюсны и пяточной кости, в отечных участках кожа собрана в складки, некроз перьевых фолликулов и выпадение перьев.

Микоплазмоз – перья крыльев загрязнены.

Болезнь Марека – обширные участки кожи утолщены, перьевые фолликулы резко увеличены, пораженный участок значительно выступает по сравнению со здоровыми участками, он желто-кремового, серого цвета.

Ньюкаслская болезнь – перья взъерошены, а вокруг клоаки загрязнены фекалиями зеленовато-белого цвета.

Оспа – типичные поражения на неоперяемых участках кожи, на подошве, но может поражаться вся кожа.

Адено- и реовирусная инфекции – плохая плотность оперения, перья тусклого цвета; иногда особенно на крыльях,

они вывернуты, напоминают лопасти вертолета, «вертолетная болезнь».

Резкое снижение (прекращение) яйцекладки и запоздалый разнос.

Пуллороз, сальмонеллез, пастереллез, Ньюкаслская болезнь, грипп птиц, болезнь Марека, ИБК, ИЛТ, ССЯ-76 – яйцекладка может снижаться от 5 до 70% в течение 2-6 недель и затем медленно восстанавливается. При этом наблюдается снесения яиц с деформированной, истонченной скорлупой или лишенных ее. Как правило, наблюдается разжижение плотного слоя белка, иногда обрыв холаз и с кровяными включениями в белке или желтке.

Примечание: ИЛТ – инфекционный ларинготрахеит, ИБК- инфекционный бронхит кур, ИЭМ – инфекционный энцефаломиелит, ПМВ 2 – парамиксовирус второго серотипа, ССЯ-76 – синдром снижения яйценоскости.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В учебном пособии обобщены обширные литературные данные и результаты собственных исследований автора, касающиеся вопросов этиологии, патогенеза, эпизоотологии, клинического и патологоанатомического проявления, диагностики, дифференциальной диагностики, лечения и профилактики болезней птиц. В нем включено описание незаразных и инфекционных заболеваний. Значительное внимание уделено лабораторной диагностике болезней, в том числе новых и малоизученных. Описаны современные средства лечения и профилактики заразных и незаразных болезней.

Библиографический список

1. Бакулин, В.А. Болезни птиц: справочник / В.А. Бакулин. — Санкт-Петербург: Издатель В.А. Бакулин, 2006. — 688 с.
2. Бессарабов, Б.Ф. Иллюстрированный атлас болезней птиц / Б.Ф. Бессарабов. — Москва: Медол, 2006. — 248 с.
3. Болезни домашних, певчих и декоративных птиц / В.С. Прудников [и др.]. — Минск: Техноперспектива, 2008. — 303 с.
4. Вирусные болезни животных: монография / В.Н. Сюрин [и др.]. — Москва: ВНИТИБП, 1998. — 928 с.
5. Вракин, В.Ф. Анатомия и гистология домашней птицы: учебное пособие / В.Ф. Вракин, М.В. Сидорова. — Москва: Колос, 1984. — 288 с.
6. Инфекционные болезни животных: учебник / Б.Ф. Бессарабов, А.А. Вашутин, Е.С. Воронин и др.; Под ред. А.А. Сидорчука. — Москва: Колос, 2007. — 671 с.
7. Жуков, В.М. Деформации скелета птиц: учебное пособие / В.М. Жуков. — Санкт-Петербург: Лань, 2022. — 208 с. // Лань: электронно-библиотечная система [сайт]. — URL: <https://e.lanbook.com/book/212819>. — Режим доступа: для авториз. пользователей.
8. Ковалев, С.П. Клиническая диагностика внутренних болезней животных: учебник для вузов / С.П. Ковалев, А.П. Курдеко; Под редакцией С.П. Ковалева [и др.]. — 6-е изд., стер. — Санкт-Петербург: Лань, 2022. — 540 с. // Лань: электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/215744> — Режим доступа: для авториз. пользователей.
9. Кузнецов, А.Ф. Современные технологии и гигиена содержания птицы: учебное пособие / А.Ф. Кузнецов, Г.С. Никитин. — Санкт-Петербург: Лань, 2022. — 352 с. // Лань: электронно-библиотечная система [сайт]. — URL: <https://e.lanbook.com/book/210902>. — Режим доступа: для авториз. пользователей.
10. Кэлнек, Б.У. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц. В 3 ч. Ч. 1 / пер. с англ. И. Григорьевой [и др.]. — Москва: Аквариум Принт, 2011. — 412 с.
11. Кэлнек, Б.У. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц. В 3 ч. Ч. 2 / пер. с англ. И. Григорьевой [и др.]. — Москва: Аквариум Принт, 2011. — 424 с.
12. Прудников, В.С. Болезни домашних птиц: учебно-методическое пособие / В.С. Прудников, Ю.Г. Зелютков. — Витебск: ВГАВМ, 2002. — 148 с.
13. Селянский, В.М. Анатомия и физиология сельскохозяйственной птицы: учебник / В.М. Селянский. — Москва: Колос, 1980. — 280 с.
14. Симонова, Л. Н. Болезни птиц незаразной этиологии: учебное пособие / Л. Н. Симонова, Ю. И. Симонов. — Брянск: Брянский ГАУ, 2019. — 96 с. // Лань: электронно-библиотечная система [сайт]. — URL: <https://e.lanbook.com/book/172024>. — Режим доступа: для авториз. пользователей.

Краткая характеристика заболеваний птиц, диагностика и меры борьбы

1. Вирусные болезни птиц

<i>№п/п</i>	<i>Заболевание</i>	<i>Возбудители Эпизоотология</i>	<i>Симптомы</i>	<i>Диагностика</i>	<i>Меры борьбы</i>
<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>	<i>6</i>
1.	Ньюкаслская болезнь, псевдочума (Morbus newcastle, Pseudopestis avium)	РНК- вирус. Источник – больные и переболевшие птицы (перо, пух, подстилка, инвентарь, корм). Заражение алиментарно, аэрогенно	Повышение t тела, потеря аппетита, ориентации. Расширение зоба, зловонные истечения из ротовой полости. Отвисание крыльев, хвоста, скручивание шеи	Клиника, анамнез, эпизоотология. кровоизлияние в ж.к.т. (граница мышечного и железистого желудков, в тонкой и толстой кишках, фолликулы яичника)	Лечения – нет. Вакцина из штамма В1, Ла-Сота, «Бор-74» ВГНКИ - в виде аэрозоля, внутримышечно, с водой (в благополучных хозяйствах). Накладывается карантин
2.	Болезнь Марекка (Morbus Marek)/	ДНК – герпес вирус. Передается алиментарно, аэрогенно, через продукты убоя, предметы ухода	Нервный синдром, потеря зрения, расстройство пищеварения. Летальность до 30%	Комплексно (биопроба на цыплятах, РДП, РНГА, гистология)	Лечения – нет. Вакцинация в суточном возрасте (жидкая и сухая вакцина из вируса герпеса индеек)
3.	Грипп птиц, Инфлюэнца (Grippus avium)	РНК – содержащий вирус. Передается аэрогенно, воду от больных и переболевших птиц	Птица взъерошена, опущена голова, закрытые глаза, гиперемия слизистых. Носовые отверстия заполнены экссудатом. Дыхание учащено, t тела до 44 С, диарея, манежные движения. Заболеваемость 100 %, смертность до 90%	Лабораторное исследование свежего патматериала (легкие, печень, головной мозг)	Больных уничтожают. Условно здоровую птицу забивают. В 45 дней вакцинация инактивированными вакцинами 6-го серотипа (ГП6), (ГП7) внутримышечно в область грудной мышцы или бедра
4.	Оспа (Variola avium)	Вирус четырех типов из вида боррелиота	Болеет птица всех возрастов. Источник – больные и переболевшие птицы через помет, слизь ротовой полости, эпителиальные корочки с помощью кровососущих насекомых, корм, воду	Четыре формы болезни: оспенная (кожная), дифтироидная, смешанная, типичная (скрытая). Учитывают эпизоотологию, клинику, патанатомию, лабораторные исследования	Аэрозоли йодистых препаратов, хлор-скипидар. При заболевании ограничение. Больную и подозреваемую болезни птицу убивают. Вирус-вакцину втирают в слизистую клоаки или применяют вакцину в виде аэрозоля

Продолжение приложения

1	2	3	4	5	6
5.	Инфекционный бронхит (bronchitis infectiosa)	Вирус из семейства короновирусов. Источник – больные куры, цыплята, выделяющие вирус с секретом дыхательных путей, пометом. Заражение аэрогенно, трансовариально	Поражаются органы дыхания (одышка, чихание), опухание подглазничных синусов, конъюнктивиты	Диагностика – комплексно. Исключить – оспу, ларинготрахеит, лейкоплазмоз, ньюкаслскую болезнь	Лечение не разработано. В хозяйстве – ограничение. Применяют инактивированную сухую вирусвакцину (СВИБК) из штамма «АМ» с питьевой водой или в форме аэрозоля и живые вакцины
6.	Вирусный гепатит уток (hepatitis virosa anatum)	РНК-содержащий вирус. Болеют только утки. Источник – больные утки. Передается с пометом, истечениями из носа, через яйца	Протекает остро и хронически. Отказ от корма, нервные явления (падают на бок, на спину), судороги. Погибают с запрокинутой головой	Комплексная диагностика. Гистология почек, печени, селезенки (обнаруживают тельца-включения), антитела – методом иммуофлюоресценции	Лечение – не разработано. Применяют сыворотку реконвалесценто- и гипериммунную сыворотку (лошадиную), вакцину из штамма «ЗМ» (УНИИП)
7.	Синдром снижения яйценоскости «Синдром – 76» (syndrome deminutiois productionis ovorum)	Вирус (утиный аденовирус). Домашние, дикие утки (носители). Передается через яйца, предметы ухода, контактно	У больных – диарея, взъерошенность, прострация, синюшность гребешка, сережек, депигментация яиц.	Диагностика - комплексная, гистология (в верхней части яйцевода лимфоидная инфильтрация)	Лечение – не разработано. Соблюдение санитарно-гигиенических норм. Вакцинация внутримышечно, подкожно инактивированной вакциной
8.	Чума уток (Pestis anatum)	Герпесвирус. Источник – больные и переболевшие дикие и домашние утки через дыхание и пищеварение	Угнетение, слезотечение, истечение из глаз и носа, слипание век, диарея	Комплексная диагностика с учетом лабораторных исследований	Лечение – не разработано. Накладывается карантин. Вакцинация из аттенуированных штаммов вируса чумы уток

2. Болезни, вызываемые бактериями и микоплазмами

<i>№ п/п</i>	<i>Заболевание</i>	<i>Возбудители Эпизоотология</i>	<i>Симптомы</i>	<i>Диагностика</i>	<i>Меры борьбы</i>
<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>	<i>6</i>
1.	Сальмонеллез (паратиф) (Salmonellosis avium).	Salmonella typhimurium; S thompson; S. Cholerae suus; S. newport и др. Болеют все виды птиц, включая диких. Источник – больные, переболевшие птицы, грызуны и даже животные. Заражаются через пищеварительный тракт	Протекает молниеносно, остро, подостро и хронически. Общая слабость, затрудненное дыхание, сонливость, жажда, припадки, судороги, манежные движения, параличи – ног, крыльев, конъюнктивиты. Смертность достигает 95%	Эпизоотологические данные. По результатам бактериологических исследований. Исключить – пуллороз, вирусный гепатит, кокцидиоз	Вводят ограничение. Клинических больных и подозреваемых - убивают. Сульфаниламидные препараты, антибиотики (5-6 дней). Противосальмонеллезная сыворотка, вакцинация
2.	Пуллороз (Pullorosis)	S.gallinarum pullorum. Болеют куры, индейки, цесарки, фазаны, перепелки, дикие птицы. Источник – больная и переболевшая птица	Протекает сверхостро, остро, подостро и хронически. Угнетенное состояние, отказ от корма, белый понос, слабость ног. Смертность высокая	Эпизоотологические данные, клиника, патанатомия, серологические и бактериологические исследования	Антибиотики, химпрепараты и их сочетание (предварительно проверить чувствительность). Реагирующую птицу на санитарный убой. Специфических мер профилактики нет. Мероприятия в соответствии с действующим ветзаконодательством

Продолжение приложения

1	2	3	4	5	6
3.	Пастереллез (Pasteurellosis avium)	Pasteurella multocida. Все виды домашних и диких птиц. Заболеваемость и смертность до 90%. Источник – больная и переболевшая птица. передается аэрогенно, контактно, с кормом, водой	Общее угнетение, отказ от корма, посинение гребешков, сережек, кораллов, хрипы, истечение из ротовой полости, дыхание затруднено. Воспаление тканей сережек, межчелюстного пространства, артриты	Данные эпизоотологии, клиника, патанатомия, бактериологические исследования, биопроба. Дифференцировать от ньюкаслской болезни, стрептококкоза, колибактериоза, пуллороза	Накладывается ограничение. Больную и слабую птицу убивают на мясокостную муку. Применяют антибиотики парантерально с водой, кормом. Инактивированные эмульсии – вакцина штамма «АВ» и «К»
4.	Колибактериоз, Колисептецимия (Colibacteriosis)	Патогенные серотипы кишечной палочки (01, 02, 078, 055, 0111). Болеет молодняк до 90 дней и в начале яйцекладки. источник – больные и переболевшие птицы. Заражение через корм, аэрогенно, с пометом	Протекает остро. угнетение, сонливость, конъюнктивит, жажда, диарея, потеря аппетита	Эпизоотологические данные, клиника, патанатомия, бактериология, биопроба	Улучшение условий содержания, кормления птиц. Санитарная обработка. Лечение – антибиотики (подтитрованные), нитрофурановые препараты с кормом
5.	Стафилококкоз (Staphylococosis)	Staphylococcus pyogenes (aureus). В острой форме у цыплят. Взрослые куры – хронически (артриты). Энзоотические вспышки. Источник – больная птица, корма животного происхождения, подстилка, через воздух	Гибель птицы с признаками септицемии, токсемии. У цыплят депрессия, диарея, воспаления суставов, кожи, везикулы (с жидкостью, янтарно-желтого цвета)	Учитывают эпизоотологию, клинику, патанатомию, бакисследования	Больных выбраковывают и убивают. корма животного происхождения исследуют. Аэрозольная дезинфекция. Лечение – антибиотикосульфаниламидотерапия, витаминотерапия

Продолжение приложения

1	2	3	4	5	6
6.	Стрептококкоз (Streptococcosis)	Str. zooepidemicus (группа С). Болеют все виды и половозрастные группы птиц. Энзоотические вспышки. Источник – больная и переболевшая птица, трупы птиц, боенские отходы. Заражение – аэрогенно через травмы, при выводе		Эпизоотология, клиника. Бак. исследования	Больных выбраковывают, оставшуюся птицу обрабатывают антибиотиками (подтитрованными). При переводе цыплят – проводят аэрозольную дезинфекцию и обработку антибиотиками в специальном шкафу
7.	Респираторный микоплазмоз (Mycoplasmosis respiratoria)	Mycoplasma galisepticum. Болеют куры, индейки, фазаны, куропатки, цесарки, голуби, павлины. Источник – больная и переболевшая птица. Передается через племенное яйцо, аэрогенно и контактно	Снижение привесов, яйценоскости, снижение иммунитета. Одышка, хрипы, серозный, серозно-фибринозный ринит. Воспаление подглазничных синусов (индейки). Смертность 6% у взрослых 25% у молодняка	Эпизоотология, клиника, патанатомия, лабораторные исследования	Усиленное внимание при инкубировании яиц с момента завоза яйца в хозяйство. Прединкубационная обработка яиц или эмбрионов. Лечение - антибиотикотерапия (аэрозольно, внутримышечно)

3. Паразитарные болезни

<i>№ п/п</i>	<i>Заболевание</i>	<i>Возбудители Эпизоотология</i>	<i>Симптомы</i>	<i>Диагностика</i>	<i>Меры борьбы</i>
<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>	<i>6</i>
1.	Эймериоз, кокцидиоз (Eimeriosis avium)	Кокцидии – одноклеточные простейшие от 6 до 9 видов. Болеют куры, индейки, гуси, утки молодняк (15-180 дней). Паразит строго специфичен для эпителия кишечника. У гусей встречается в слизистой почечной лоханки. возникновению болезни способствуют погрешности в кормлении, повышенное содержание в корме белка, стрессы	Угнетение, взъерошенность пера. Крылья опущены, голова втянута, глаза закрыты. Птица стоит уткнувшись клювом в пол, часто вздрагивает. В помете – кровь, помет – жидкий светлорыжий цвета, с примесью слизи	Эпизоотология, клиника, патанатомия, микроскопия помета	Дезинфекция – в виде обжигания для профилактики применяют: фармококцид, ригекокцид, клопидол, койден-25, химкокцид, стенорол, лербек, токенин, бутоксил. Эти препараты исключают за 3-5 дней до убоя птиц. Сульфадиметоксин, сульфадимезин. При длительном применении одних и тех же препаратов возникает привыкание, необходимо сменить препарат
2.	Боррелиоз, Спирохетоз, (Borreliosis, Spirochaetosis)	Возбудитель – Borrelia anserina – промежуточное положение между микробами и простейшими. Болеют домашние и дикие птицы всех половозрастных групп. Проявляется в теплое время года	Протекает остро, редко хронически. Внезапное повышение t тела > 43 С в течение нескольких дней, угнетение, аппетита нет, жажда. Видимые слизистые бледные. Сережки, гребень – бледные с желтоватым оттенком, поносы, паралич крыльев	Эпизоотология, клиника, патанатомия. В мазке крови обнаруживают возбудителя	Уничтожение клещей – переносчиков болезни. Проводят дезинфекцию. Лечение – осарсол 0,3 г/кг массы тела с кормом. Новарсенол – 0,05 г/кг массы тела внутримышечно, антибиотики. Сухая гемовакцина

Окончание приложения

1	2	3	4	5	6
3.	Дерманиссиоз (Drmanyssiosis)	Красный птичий клещ. Источник – дикая птица, инвентарь	Протекает остро и хронически. беспокойство ночью. Снижение упитанности, яйценоскости. Может быть и гибель птицы	Обнаружение клещей на птице, в помещении	Предотвращать проникновение дикой птицы. Карантин вновь заведенной птицы. Акарициды
4.	Аскаридиоз кур (Ascaridiosis)	Ascaridia gaalli - нематода. Болеют все виды птиц. Источник – зараженная птица (инвазируя помещения, выгулы). При напольном содержании птиц, особенно на глубокой подстилке	Протекает остро и хронически. У больных крылья опущены, гребень бледный, сидят нахохлившись. Остро протекает у цыплят	Копроскопическое исследование проб помета по методу Котельникова и Хренова (флотация в растворе аммиачной селитры)	Соблюдать режим закрытого предприятия. Лечение – смесь нилверма с фенотиазином 0,04 г/кг массы тела, а вторую дачу 0,05 г/голову обработка 1 раз в месяц. Непрерывные мероприятия 2-3 года

Учебное издание

Татарникова Наталья Александровна

БОЛЕЗНИ ПТИЦ

Учебное пособие

Подписано в печать 18.07.23.

Формат 60x84¹/₁₆. Усл. печ. л. 17,13.

Тираж 30 экз. Заказ № 43

ИПЦ «Прокрость»

Пермского государственного аграрно-технологического университета

имени академика Д.Н. Прянишникова,

614990, Россия, Пермь, ул. Петропавловская, 23

тел. (342) 217-95-42