

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ
ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ**

Болезни птиц

Направление подготовки: 36.04.02 «Зоотехния»

Профиль подготовки: «Технология производства и переработки продукции птицеводства»

Форма обучения: очная

СОДЕРЖАНИЕ

1. Конспект лекций

1.1 Лекция №1 Болезни обмена веществ

1.2 Лекция №2 Болезни органов дыхания

1.3 Лекция №3 Отравления отдельными веществами из разных химических групп и компонентами недоброкачественных кормов

1.4 Лекция №4 Отравления ядами растительного происхождения

1.5 Лекция №5 Болезни, вызываемые вирусами

1.6 Лекция №6 Болезни, вызываемые бактериями и микоплазмами

1.7 Лекция №7,8 Болезни эмбрионов

2. Методические указания по выполнению лабораторных работ

2.1 Лабораторная работа №ЛР-1 Болезни органов пищеварения

2.2 Лабораторная работа №ЛР-2 Болезни органов яйцеобразования

2.3 Лабораторная работа №ЛР-3 Отравления ядами животного происхождения

2.4 Лабораторная работа №ЛР-4 Общие меры лечения и профилактики отравлений

2.5 Лабораторная работа №ЛР-5 Микозы и микотоксикозы

2.6 Лабораторная работа №ЛР-6 Инвазионные болезни

2.7 Лабораторная работа №ЛР-7 Болезни эмбрионов

1.КОНСПЕКТЛЕКЦИЙ

1.1Лекция№1 (2часа).

Тема: Болезни обмена веществ

1.1.1 Вопросы лекции:

1. Гиповитаминозы
2. Мочекислый диатез
3. Каннибализм
4. Макро- и микроэлементозы

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1.Гиповитаминозы

A-гиповитаминоз

A-гиповитаминоз - протекает хронически при недостатке и плохом усвоении витамина А и провитамина каротина. Характеризуется нарушением структур и функции эпителиальной ткани.

Витамин относится к жирорастворимым. Синоним витамина А - ретинол. Действие многостороннее: снижение патологии потребления кислорода тканями; улучшение минерального (особенно кальция и магния) и жирового обменов; ускоренное выделение бензойной кислоты; благоприятное влияние на функцию эндокринных желез, формирование эпителиальной, хрящевой и костной тканей и сохранение зрения, в итоге - на рост, развитие и резистентность птицы. Все это способствует ускорению откорма бройлеров, повышению яйценоскости, оплодотворяемости яиц и выводимости у птиц.

Этиология. Систематическое недополучение птицей каротиноидов и витамина А с кормом снижает образование в организме кислых мукополисахаридов, частично регулирующих рост и развитие хрящей. В результате развивающихся деформаций, искривления и порозности костей черепа и позвоночника образуется водянка мозга и усиливается давление на спинной мозг и центральную нервную систему. Это ведет к атаксии, непрерывно нарастающей дискоординации движения. При заболевании органов пищеварения (энтеритах, гепатитах, холециститах), а также при длительном применении неомицина, полимиксина и нистатина, которые связывают желчь и блокируют усвоение жиров и жирорастворимых витаминов, нарушается усвоение витамина А и его провитамина. Антагонистами витамина А являются нитраты и нитриты, что также следует учитывать. Развивается A-гиповитаминоз после переболевания цыплят пулорозом, гельминтозами, микозами и другими болезнями. Способствуют развитию A-гиповитаминоза биологические особенности птицы - высокая скорость их роста, быстрое, вследствие малой длины, продвижение корма по желудочно-кишечному тракту, ограниченное всасывание эндогенных витаминов в пищеварительном тракте. Наконец учитывают, в каком соотношении витамины поступают в организм: избыток одного витамина часто вызывает нехватку другого. Например. при избыточном поступлении витамина А в кишечнике птицы тормозится всасывание витамина Е. Витамин А, окисляясь, выделяется в виде глюкуронатов с желчью, что также усиливает дефицит витамина Е эндогенного происхождения.

Клинические признаки. У цыплят, выведенных из A-гипо витаминозных яиц, течение болезни острое, особенно при использовании кормов, бедных витаминами, Проявляется A-гиповитаминоз в этом случае в конце 1-й недели; у цыплят, выведенных из полноценных по ретинолу яиц - к 45-50-му дню жизни. Наблюдают сонливость, задержку роста и взъерошенность перьев. Цыплята отказываются от корма вследствие кератинизации слизистой ротовой полости и пищевода. Появляются творожистые скопления в углах глаз и такие же творожистые бляшки под мигательными перепонками. Веки опухают, склеиваются корками слизистого экссудата. В носовой полости засохшие корки экссудата; нарастание слизистых струпьев в гортани. Дыхание затрудненное, свистящее. Залеживание. Полное истощение.

У взрослых кур и индеек симптомы проявляются через 2-5 месяцев после скармливания кормов с низким содержанием каротиноидов. Течение более медленное. Исхудание. Выпадение пера. Вялость, сморщенность и побледнение, часто до белого цвета, гребешка. В ротовой полости бляшки бело-серого или серо-желтого цвета. Затруднен прием пищи, особенно акт глотания. При тяжелом течении - слезотечение, сухость слизистой и роговицы, помутнение и изъязвление ее (ксерофталмия). Часто прободение роговицы. Тяжелое дыхание. Угнетенное состояние. Яйценоскость резко снижается или прекращается. Увеличивается количество кровяных включений в яйцах. Выводимость цыплят понижается в 3-5 раз по сравнению с нормой. Гибнут цыплята от истощения.

У самцов задерживается развитие гребня, увеличивается масса семенников. Резко снижается оплодотворяемость яиц. Развивается мочекислый диатез.

Патологоанатомические изменения. Отмечают бледность гребня, сережек и слизистых. Перо тусклое, огрубление кожи, в первую очередь на ногах. Истощение. Ксерофталмия, творожистые бляшки под мигательной перепонкой, фибринозное воспаление и размягчение роговицы (кератомаляция), а затем глазного яблока (панофтальмит). На слизистых носовых ходов, глотки, гортани, пищевода небольшие белые пустулы размером до 20 мм в диаметре. Пустулы увеличиваются, в центре их образуются вмятины, развиваются язвочки. Увеличиваются и кератинизируются протоки слизистых желез пищевода. Часто поражается эпителий почечных канальцев, уменьшается выделение мочевой кислоты с пометом. Количество мочевой кислоты в крови увеличивается в 5-10 раз. На срезе внутренних органов откладывают ураты.

Диагностика. Предварительный диагноз ставят с учетом клинических симптомов, результатов вскрытия и предыдущих исследований кормов, яйца, печени и сыворотки крови от больной птицы на наличие витамина А и каротина. Определяют, что является основной причиной А-гиповитаминоза: несоответствующие рецепту (бедные витамином А) корма, поступившие на птицефабрику, или ошибки, допускаемые на месте при составлении рационов. С целью купирования бо-лезни немедленно вводят в рацион кормовые добавки. Желательно включить в рацион птицы - кукурузу, ацетат или пальмитат в форме сухого препарата с витамином ds- С целью уменьшения окисляемости витамина А в кормосмесь добавляют антиоксидант (защитное средство) - этоксивин.

При дифференциальной диагностике исключают оспу, ИЛТ, респираторный микоплазмоз и А-гипервитаминоз. Последний развивается при избыточной даче птице витамина А и каротина. А-гипервитаминоз характеризуется снижением яйценоскости и массы тела, катаром слизистых ротовой и носовой полостей, резкой гиперемией сосудов и кровоизлияниями, остеопорозом и кальцификацией эпифизарных хрящей трубчатых костей.

Для определения витамина А и β-каротина в биологических материалах используют физико-химические (спектро-фотометрия с хроматографическим разделением), флуорометрические, полярографические и гистохимические методы.

Профилактика и лечение. На одну тонну сухого корма вводят (млн ИЕ витамина А): для племенных птиц 10-15, бройлеров 10, яйценоской птице промышленного стада 5-7, ремонтному молодняку 7. Использование комбинированного силоса (травяная мука и измельченная морковь или витаминная тыква) в кормлении мясных птиц родительского стада, уток, индеек, гусей полностью предупреждает болезни витаминной недостаточности, повышает полноценность инкубационных яиц и сохранность молодняка.

Лечение больной птицы экономически не эффективно.

D-гиповитаминоз (ракхит)

D-гиповитаминоз - хроническая болезнь молодняка птицы разных видов, при которой нарушается общий и особенно фосфорно-кальциевый обмен с системным нарушением костеобразования.

Витамин жирорастворимый. Имеются разновидности витамина D (кальциферола); dz и D3; для птиц в 20-30 раз активнее витамин Dg или холекальциферол по сравнению с витамином У2. Витамин ds поступает из кишечника в лимфу почти без изменения. Всасыванию способствуют жиры, особенно линолевая кислота. В печени из холекальциферола образуется 25-гидроксихолекальциферол (самая активная форма витамина). В почках витамин Dg превращается в 1,25-гидроксиформ, который в 3-4 раза активнее предшественника. Витамин ds должен получать молодняк птицы. Эtiология. В растениях и семенах, из которых готовят комбикорма для птицы, и в тканях и жидкостях (крови, сыворотке крови, молоке, меланже и др.), идущих на приготовление сухих (порошкообразных) добавок к кормам, имеются физиологически неактивные жироподобные вещества из группы стеринов - провитамины D. Под влиянием ультрафиолетовых лучей они превращаются в активные формы витамина D, который накапливается в тканях организма птиц.

D-гиповитаминоз бывает экзогенного и эндогенного происхождения. Первый возникает в период усиленного роста молодняка птицы вследствие недостаточного ультрафиолетового облучения и несбалансированных по витаминно-минеральному составу рационов. Рахит эндогенного происхождения встречается при нарушении всасывания витамина D в тонком кишечнике, что является следствием различных болезней и предрасполагающих факторов: нарушения ветеринарно-санитарных требований по содержанию птицы в тесных, темных, сырых клеточных батареях и т. д. Недостатку или отсутствию витамина D в организме способствуют: дисбаланс в соотношении кальция и фосфора, нарушение поступления фосфорнокислых солей из кишечника в кровь и резкое снижение в крови концентрации фермента фосфатазы, способствующего переносу фосфора из органических соединений в костную ткань, развитие дефицита лимонной кислоты, при котором соли фосфорнокислого калия выбрасываются с мочой и пометом из организма, в результате чего костная ткань обедняется минеральными веществами.

Клинические признаки. У цыплят кур яичного направления в 10-15-дневном возрасте потеря аппетита, слабость, перья взъерошены, оперение плохое. Через 2-3 недели у цыплят резко снижается двигательная активность, нарушается координация движений; развиваются поносы; клюв, когти, киль и череп становятся мягкими, легко проминаются. У 20-30-дневных цыплят скрючиваются тазобедренные суставы. Конечная стадия рахита - остеомаляция: полный упадок сил, беспомощность, цыплята не могут двигаться, лежат с вытянутыми конечностями.

У цыплят-бройлеров рахит проявляется раньше, в 8-10-дневном возрасте. Наблюдается апатия, плохая оперяемость, ходьба на пятых (скакательных) суставах, отставание в росте и уменьшение массы тела до 50%.

Для индошат и цыплят характерно искривление ребер в местах соединения со спинным столбом, загибание их вниз и назад, очень плохая кальцификация эпифизов бедренной и болынеберцовой костей.

Несушки, недополучающие витамин D, несут яйца с тонкой и деформированной скорлупой или вообще без скорлупы. Некоторые принимают позу «пингвина», которая непостоянна. Киль изогнут, с ребристой поверхностью, ребра мягкие и западают, клюв и когти становятся гибкими. Яйцекладка прекращается.

Патологоанатомические изменения. У цыплят разных видов птиц задерживается окостенение швов черепных костей, кости черепа мягкие; на ребрах в местах сочленений рахитические четки, такие же костные утолщения (остеофиты) в эпифизах трубчатых костей и на их поверхности. Искривляются грудная и другие кости. Развиваются водянка мозга, анемия, отставание в росте и диарея. У задохликов отмечают выраженную микседему подкожной клетчатки затылка. Диагностика. Предварительный диагноз ставят по специфическим патологоанатомическим изменениям (искривление, размягчение,

частичное рассасывание ребер, переломы, надломы и мозоли на них). Учитывается и неспецифический признак - замедленный рост.

С целью купирования болезни принимают меры к устраниению причин недостаточного поступления витамина D с кормом. Прекращают применение витамина D₂, который птица плохо накапливает и использует. Витамин добавляют в корм только в форме ds-. При этом учитывают, что потребность индеек в этом витамине значительно выше по сравнению с курами. Временное улучшение состояния птицы достигается путем добавления в корм некоторых синтетических антиоксидантов (например, аскорбиновой кислоты). При дальнейшем уточнении диагноза исключают D-гиповитаминоз, авитаминозы другой этиологии и алиментарную дистрофию. D-гиповитаминоз развивается у птицы при бесконтрольном избыточном скармливании рыбьего жира. При гиповитаминозе у взрослой птицы развиваются остеопороз, гиперкальциемия с метастатическим обызвествлением стенок крупных артериальных сосудов миокарда, легких, желудка и почек; нарушается образование склерупы и наступает истощение птицы.

Проводят лабораторные исследования. Определяют витамин D в крови и желтке яиц. Сыворотку крови исследуют на содержание неорганического и общего фосфора, кальция, фосфатазы и лимонной кислоты. К ранним проявлениям D-гиповитаминоза относится уменьшение концентрации фосфора в крови до 1,0-2,0 мг% (в норме 5,0-6,0 мг%), а также щелочной фосфатазы. Снижается уровень кальция в крови. В результате создается особенно характерное для ракита соотношение солей: исключительно низкое содержание сывороточного фосфора и субнормальное - кальция; в крови резко уменьшается концентрация лимонной кислоты.

Профилактика и лечение. Осуществляют добавлением препаратов витамина D в кормовые смеси (млн ИЕ): для взрослых птиц с высокой яйценоскостью 3-3,5 на 1 тонну корма, а для молодняка - 1,5-1,8.

Для предупреждения гиповитаминоза цыплят облучают лампами ПРК-2 и ПРК-7: первый раз после выемки из инкубатора, второй раз - перед передачей в цех выращивания. Ящики с молодняком помещают на расстоянии 1 м от лампы ПРК-2; экспозиция облучения 3-5 мин. ПРК-7 располагают на расстоянии 1,7 м от ящиков, время облучения 1-1,5 мин.

Е-гиповитаминоз

Е-гиповитаминоз - болезнь развивается при систематическом недополучении организмом жирорастворимого витамина Е, представленного родственными аналогами а-, г-, у-токоферолами (греч. tocos - роды, pher - поддерживать).

Витамин. Природный токоферол является производным токола и имеет биологическую активность 1,49 ИЕ на 1 мг; родственные ему семь природных соединений, обладающих биологической активностью витамина Е, менее активны. Препарат термостабилен.

Антагонистами витамина Е являются альдегиды и кетоны, образующиеся в период прогоркания жиров, т. е. при накоплении жирных кислот и стеаринов. Витамин Е широко распространен в одноклеточных организмах, дрожжах, водорослях. В организме птиц не синтезируется. Дешевый источник этого витамина - сенная мука, в которой содержится до 200-250 мг витамина Е на кг муки, в люцерновой Муке - до 160-180 мг на 1 кг, в зерне бобовых и злаковых - до 30-50 мг на 1 кг. Другие источники: растительные масла и зародыши зерновых культур. Комбикорма обогащают синтетическим препаратом гранувитом Е25. Болезни птиц Е-витаминной недостаточности занимают одно из ведущих мест среди болезней незаразной патологии. Дефицит токоферола у сельскохозяйственных птиц проявляется энцефаломалицией, экссудативным диатезом, беломышечной болезнью и токсической дистрофией печени.

Особенно широкое распространение эти заболевания имеют место в индейководческих, утководческих и бройлерных хозяйствах.

Этиология. Основной причиной возникновения болезней Е-витаминной недостаточности у сельскохозяйственных птиц является недостаток витамина Е в корме, а, следовательно, дефицит его в организме птиц. Способствующими факторами в развитии патологии считается: высокое содержание в кормах антагонистов Е-витаминного обмена: наличие перекисей липидов, нитратов, нитритов, непредельных углеводородов, госсипола, микотоксинов, недостаток в кормах селена, метионина, цистина, лизина.

Недостаток витамина Е приводит к ослаблению окислительно-восстановительных процессов, окислению свободных радикалов, нарушению усвоения и обмена микроэлементов, увеличению проницаемости сосудистой стенки капиллярови нарушению целостности клеточных мембран, появлению различных заболеваний, отличающихся по клинической картине и патологоанатомическим изменениям.

Энцефаломаляция. Наряду с дефицитом токоферола, способствующим фактором в возникновении этого заболевания является увеличение в организме птиц ненасыщенных жирных кислот, главным образом линолевой, арахидоновой.

Эксудативный диатез. Это нарушение витаминного обмена, постоянным спутником которого является дефицит селена,

Беломышечная болезнь (миодистрофия). В этиологии этого заболевания наряду с дефицитом токоферола большое значение имеет недостаток селена. Способствующими факторами в развитии этой патологии является дефицит серусодержащих аминокислот (цистин, лизин, метионин) и высокое содержание перекисей липидов в кормах животного и растительного происхождения.

Токсическая дистрофия печени. Основной причиной этой патологии является действие на организм мясных птиц (утята и бройлеры первого возраста) токсинов экзо- и эндогенного происхождения, т. е. скармливание кормов животного и растительного происхождения, содержащих высокое количество микотоксинов, перекисей липидов и непредельных углеводородов, являющихся ингибиторами токоферола.

Клинические признаки. Болезни Е-витаминной недостаточности у молодняка сельскохозяйственных птиц проявляются большим разнообразием клинических признаков и патологоанатомических изменений.

Энцефаломаляция. Поражаются цыплята 3-6-недельного возраста, болезнь сопровождается депрессией, некоординированными движениями, судорожным подергиванием головы, ее выворачиванием и запрокидыванием за спину.

Больная птица погибает через 1-3 дня после появления клинических симптомов болезни. Смертность среди заболевших достигает 30-35%.

Эксудативный диатез. Болеют в основном цыплята и индюшата 3-7-недельного возраста. Больная птица теряет аппетит, становится вялой, отстает в развитии. Отеки в области головы и шеи приводят к затруднению дыхания. Индюшата, цыплята обычно сидят нахохлившись, при спугивании остаются неподвижными. Смертность среди заболевших достигает 40%.

Беломышечная болезнь. Болеет молодняк 2-4-недельного возраста всех видов птиц. У индеек беломышечная болезнь встречается и в эмбриональной стадии, при которой морфологические изменения обнаруживают у 24-25-суточных эмбрионов. Беломышечная болезнь у молодняка птиц проявляется угнетением, малоподвижностью, снижением аппетита, замедлением роста и развития. В дальнейшем наступает общее истощение, развивается атрофия мышц, при движении больная птица быстро утомляется, у некоторых развиваются параличи конечностей, смертность среди больных достигает 95%.

Токсическая дистрофия печени. Болеют бройлеры и утята 2-5-недельного возраста; молодняк угнетен, малоподвижен, походка шаткая, голова и крылья опущены, у многих наблюдаются плавательные движения. Продолжительность болезни 4-5 дней, смертность среди заболевших составляет 70-80%.

Патологоанатомические изменения.

Энцефаломаляция. Изменения локализуются преимущественно в мозжечке и проявляется кровоизлияниями, отеком и размягчением клеток мозжечка с последующим образованием очага некроза серо-желтоватого цвета.

Эксудативный диатез. Основными патологоанатомическими признаками являются обширные подкожные инфильтраты соломенного цвета в области головы, шеи, груди, конечностей. В тяжелой форме болезни, когда наряду с дефицитом токоферола имеется и дефицит витамина К, подкожные отеки приобретают геморрагическую окраску. Кроме отеков в подкожной клетчатке, обнаружаются изменения в миокарде (дистрофия) и в поджелудочной железе (очаговые некрозы) с последующим фиброзом железы.

Беломышечная болезнь. У индюшат патологоанатомические изменения обнаружаются постоянно в мышечном желудке, значительно реже в миокарде и скелетной мускулатуре. Мышечный желудок уменьшен в объеме, несколько сплюснут, слегка упругой консистенции. На разрезе желудка обнаружаются серо-белые участки пораженной мышечной ткани, придающие ему мозаический рисунок.

Сердечная мышца дряблая, иногда на фоне темно-розового цвета обнаружаются серо-белые полоски и тяжи. У цыплят и гусят морфологические изменения локализуются в скелетной мускулатуре грудной кости, конечностей. Пораженные участки мускулатуры дистрофичны и имеют вид вареного мяса.

Токсическая дистрофия печени. У утят печень резко увеличена, заполняет всю брюшную полость, полнокровная, темно-вишневого цвета, мажущейся консистенции. Капсула снимается легко, поверхность разреза кровоточит, кровь темно-вишневого цвета, не свернувшаяся.

У бройлеров печень увеличена, с закругленными краями, серо-коричневого цвета, дрябловатая, паштетообразной консистенции.

Сердечная мышца дряблая, грушевидной формы и пронизана тонкими серо-белыми полосками, которые придают сердечной мышце гигроидный рисунок.

Диагностика. Диагностируют болезни Е-витаминной недостаточности по клиническим признакам заболевания, по результатам вскрытия и данным морфологических и биохимических исследований. Наряду с морфологическими методами, наиболее информативными являются биохимические исследования.

Это: а) определение токоферола в печени и сыворотке крови; б) установление содержания малонового диальдегида крови; в) тест гемолиз эритроцитов; г) определение селена в печени и мышцах.

Определение содержания витамина Е и кислотного числа желтка яиц позволяет прогнозировать заболевание и эффективно его профилактировать на ранних стадиях развития.

Болезни Е-витаминной недостаточности, которые протекают с клиникой нервных явлений и поражением печени, дифференцируются от болезни Ньюкасла, вирусного гепатита, энцефаломиелита, афлотоксикозов проведением соответствующих вирусологических, токсикологических и микологических исследований.

Норма добавки витамина Е в рационы сельскохозяйственных птиц составляет от 5 до 30 г на 1 т корма.

Селенистокислый натрий добавляют в корма птиц из расчета 1-2 г препарата на 1 т корма в течение 45-60 дней, а для птиц родительского стада в течение всего периода сбора инкубационных яиц. Хорошее профилактическое действие при кормовой энцефаломаляции цыплят-бройлеров оказывает вододисперсный 33% -ный препарат витамина Е - акватит Е, который вводят в корма из расчета 33 мл на 1 т корма с 3-го по 50-60-й день жизни.

Для профилактики токсической дистрофии печени у молодняка мясных, птиц рекомендуют дипромоний из расчета 7,5-10 мг/кг живой массы с кормом с 3-5-дневного возраста в течение 45-50 дней. Для корректировки профилактических мероприятий в борьбе с болезнями Е-витаминной недостаточности важное значение имеет исследование

кормов, павших птиц и инкубационного яйца, которые необходимо проводить не реже 1-2 раза в месяц.

К-гиповитаминоз

К-гиповитаминоз - редко диагностируемое болезненное состояние, проявляющееся геморрагическим диатезом, нор-мо- и гипохромной анемией, а также отеками подкожной клетчатки. Витамин. Относится к производным нафтохинонов. Витамин K₁ синтезируется растениями, K₂ - бактериями в кишечнике, K₃ - это синтетические препараты, из них менадиондисульфит растворим в жире, менадионнатрийбисульфат растворим в воде.

Витамин K стимулирует синтез протромбина в крови и тромботропина в печени, которые необходимы для нормального свертывания крови. Он активирует функцию эндотелия капилляров и слизистых. При недостатке этого витамина возникают тромбопения и кровоточивость (геморрагический диатез). Витамин K стимулирует синтез коагуляционных факторов в печени. Принимает участие в образовании аксelerина и конвертина, катализирующих превращение протромбина в тромбин. Известно, что в кормах содержатся антивитамины, в частности дикумарин, образующийся при порче овса и разрушающий витамин K.

Этиология. Потребность птиц в витамине K увеличивается при скармливании им повышенного по сравнению с нормой (свыше 5%) количества жира. К-гиповитаминоз может возникнуть вследствие уменьшения всасывания витамина K в кишечнике, что наблюдают при недостаточной функции печени (дефиците выработки желчи).

К-гиповитаминоз эндогенного происхождения развивается при избыточном применении химиопрепаратов (левомицетина, нитрофуранов и сульфаниламидов), недостатке витаминов группы В и избытке микроэлементов, угнетающих развитие полезной кишечной микрофлоры.

Клинические признаки. Общее угнетение, взъерошенность оперения, плохая свертываемость крови. У больных цыплят, кур, индеек, уток, гусей, фазанов под кожей туловища и крыльев появляются кровоизлияния в виде синих пятен; наблюдаются анемичность гребня и сережек, истощение. Указанные симптомы у интенсивно растущей птицы проявляются через 2-3 недели от начала скармливания дефицитного по K-витамину рациона. Часто K-гиповитаминоз осложняется эймериозом.

При недостатке витамина K в кормах у несушек повышается эмбриональная смертность. У замерших эмбрионов многочисленные кровоизлияния. Выденные цыплята слабые, часто гибнут вследствие сильных кровотечений.

Патологоанатомические изменения. Очень характерны у цыплят диапедезные кровоизлияния в подкожной клетчатке, преимущественно на конечностях, в грудных мышцах; отслаивание кутикулы мышечного желудка и общая анемия. Иногда дистрофические и некробиотические изменения миокарда. У погибших куриных эмбрионов резкий геморрагический диатез. При экссудативном диатезе образуются воспалительные отеки в тканях и выпот в полостях тела. В состав экссудата входят плазма крови с включенными в него белками и клетками окружающей ткани. При экссудативном диатезе и отечной болезни мускулатура влажная, пропитана водяннистоподобным экссудатом. При геморрагическом синдроме мускулатура перерождена, имеет суховатый вид.

Диагностика. В условиях птицеводства диагноз может быть только предположительным.

К-гиповитаминоз нужно дифференцировать от острых септических болезней, гиповитаминозов A, C и E и смешанных гиповитаминозов.

В специализированных лабораториях проводят гистологические исследования.

Профилактика и лечение. Уменьшают количество жиров в рационе. Исключают из кормов испорченные овсы и другие зерновые корма. Проводят эффективное лечение эймериоза.

H-гиповитаминоз, или недостаточность биотина

H-гиповитаминоз - заболевание, возникающее у птицы при длительном несбалансированном по витаминам кормлении и содержании ее на пшенично-ячменных рационах с добавкой проваренных или автоклавированных белковых компонентов, особенно мясной и китовой муки. Болезнь характеризуется нарушением обмена кислот - жирных, аскорбиновой, пантотеновой и фолиевой, что проявляется задержкой роста и оперения у молодняка, дерматитами сначала на конечностях, затем - в других частях тела и картиной перозиса.

Витамин. Водорастворимый витамин, легко разрушается перекисями. Участвует в организме в реакции карбоксилирования, при синтезе жирных кислот и стеаринов. Синтезируется микроорганизмами в слепой кишке. Синтез витамина ингибируют антибиотики и сульфаниламиды. Витамин является регулятором питания кожи, предохраняет ее от появления зуда, усиливает окислительно-восстановительные процессы в организме птицы и способствует росту пера. Недостаток витамина H ухудшает деятельность желез внутренней секреции, обмен веществ и способствует развитию интоксикации в организме вследствие бурного размножения гнилостной микрофлоры в кишечнике птицы.

Этиология. Развитию H-гиповитаминоза способствуют нарушения в нормировании питательных веществ в рационах. При нормировании питательных веществ непременно устанавливают правильное отношение энергии к протеину. При этом учитывается не только уровень протеина, но и содержание в нем аминокислот. Строго контролируют полноценность кормов по минеральным и витаминным источникам. Норма добавок витамина H г/т комбикорма: для 60-дневных цыплят, кур-несушек и мясных кур - 0,1 и для индеек, цесарок, перепелов - 0,2.

Нормы витамина H рассчитаны на оптимальные условия кормления и содержания птицы. При несоблюдении необходимых режимов норма витамина H должна быть более высокой. Это связано, например, с тем, что поедаемость корма снижается в среднем на 1% при повышении температуры на 1°C по сравнению с оптимальной. Критическим сигналом о недостаточности витамина H является его содержание в крови на уровне 100 мкг% и ниже.

Клинические признаки. У цыплят и индюшат наблюдают вялость, сонливость, отставание в росте, поражение кожи в области плюсны и подошвы ног, на которых образуются кровоточащие язвы и трещины. Несколько позднее возникают дерматиты вокруг глаз и клюва и на гребне. Развивается картина перозиса. Общее угнетение усиливается. Возможны парезы и параличи ног.

Высокая смертность эмбрионов при инкубации. При вскрытии эмбрионов находят нарушение роста скелета - укорочение или утолщение костей ног, особенно голени и крыльев, «попугаев» клюв. У вылупившихся цыплят отмечают приведенные выше патологические изменения и врожденный перозис, атаксию и массовую смертность в первые дни после вывода.

Патологоанатомические изменения. Бледность гребня в, сережек; облысение некоторых участков кожи, наличие струпьев на ней, кровоподтеки и гематомы в подкожной клетчатке, мышцах, геморрагии в слизистой кишечника и эрозии на кутикуле мышечного желудка. Жировое перерождение печени с наличием на ее поверхности точечных кровоизлияний. Прочность скелета при H-гиповитаминозе не изменяется. Отсутствует нарушение эндохондрального окостенения, нет ра�ахитических четок в местах костно-хрящевых сочленений ребер, не отмечается избыточного образования остеоидной ткани в зонах эндо- и периоста, что характерно для D-гиповитаминоза.

Диагностика. Ветеринарный врач ставит диагноз предположительно на основании клинических симптомов, результатов вскрытия трупов птицы и анализа результатов инкубации яиц.

Дифференцируют H-гиповитаминоз от дерматитов, развивающихся вследствие недостатка других витаминов группы В, что сделать очень трудно. Требуется провести

тщательный анализ рационов птицы на энергопротеиновое отношение (ЭПО) и качество скармливаемого протеина по аминокислотному и витаминному составу. При низком содержании протеина в рационе и высоком энергопротеиновом отношении (при расширении ЭПО) наблюдают ожирение птицы и прекращение яйцекладки. Кроме того, в стадах дополнительно анализируют результаты инкубации яиц. При низком содержании витамина т1 (0,1 мг/кг) в кормах рационов несушек наблюдают высокую смертность эмбрионов.

Профилактика и лечение. Пересматривают рационы кормления птицы. В качестве источника Н-витамина в крма добавляют кормовые дрожжи, зеленые бобовые растения, травяную и мясо-костную или рыбную муку, препараты ПАБК и АБК.

При появлении в стаде дерматитов на конечностях дозу витамина в рационе увеличивают до 0,3 мг/кг корма. При установлении ожирения печени и почек также вводят в корма добавки этого витамина в размере 0,15-0,2 мг/кг. Аналогично поступают при скармливании индюшатам до 70% пшенично-соевых кормов: вводят добавки витамина Н в дозе 0,15-0,3 мг/кг корма.

Лабораторные исследования не разработаны.

С-гиповитаминоз (цинга, скорбут)

С-гиповитаминоз - преимущественно хроническая болезнь птиц с явлениями геморрагического диатеза.

Витамин. Витамин С (аскорбиновая кислота, антицинготный или антискорбутный фактор) активизирует и поддерживает деятельность желез внутренней секреции, кроветворения, образования коллагена, усвоения марганца, меди, защищает адреналин от преждевременного окисления, связан с синтезом гликогена из глюкозы, участвует в инактивации эндогенных токсинов и экзогенных ядов, способствует накоплению витамина А в печени, сглаживает проявление симптомов недостаточности витаминов группы В.

Витамин С синтезируется высшими растениями, бактериями и тканями организма. У птиц синтезируется в почках.

Всасывание витамина осуществляется в тонком кишечнике преимущественно в двенадцатиперстной и тощей кишках, частично в подвздошной. Для поступления витамина С в клетки важен переход (окисление) аскорбиновой кислоты (АК) в ДАК (дегидроаскорбиновую кислоту). ДАК легко диффундирует в эритроциты. Это стало основанием считать ДАК транспортной формой витамина С.

Недостаток витамина С, при котором система АК = ДАК, способная обратимо окисляться, т. е. отдавать и присоединять атомы водорода, вызывает резко выраженное нарушение окислительно-восстановительных процессов клеточного дыхания в организме птицы.

Этиология. В нормальных условиях содержания и при полноценном кормлении потребность птицы в витамине С обеспечивается за счет эндогенного синтеза. При высокой, по сравнению с нормой, плотностью посадки, серьезных стрессах: пониженной и повышенной температуре воздуха в птичниках, перемещении птицы из одного помещения в другое, сильных шумах - у птицы повышается расходование витамина С, что вызывает его недостаточность. При несбалансированном кормлении по протеину, незаменимым аминокислотам, витаминам (особенно группы В) и минеральным веществам у птицы наблюдают нарушение эндогенного синтеза витамина С. Дефицит витамина С могут вызывать симптомы вторичной недостаточности витаминов А, Е и группы В, с которыми он находится в тесной метаболической связи.

Избыточные дозы витамина А способствуют обеднению организма аскорбиновой кислотой. Заслуживают серьезного внимания взаимоотношения между витаминами С и Вс (фолиевой кислотой). При длительной недостаточности витамина С может развиться мегалобластическое кроветворение, присущее дефициту витамина Вс.

При дефиците витамина С нарушаются процессы использования в организме птицы углеводов. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта резко увеличивается выделение витамина С с пометом. Аскорбиновая кислота оказывает экономизирующее влияние на снижение потребности в витаминах A, bi, B2, Bd, Bc и E.

Клинические признаки. Отставание в росте молодняка: масса С-гиповитаминозных на 30-80% ниже кривых стандарта массы цыплят контрольных. У цыплят недостаточно минерализован костяк. Снижается прочность скелета, особенно в летнее время, при высокой температуре (+27...+35°C) ухудшается воспроизводительная функция самцов. Увеличиваются случаи каннибализма. В затяжных случаях - анемия, истощение и гибель.

Патологоанатомические изменения. Кровоизлияния в коже, подкожной клетчатке, на слизистых, во внутренних органах, в мускулатуре, в области суставов, под надкостницей, в хряще и даже в полостях суставов. В местах кровоизлияний под влиянием проникающей микрофлоры развиваются язвенно-некротические очаги. Кровоизлияния в хрящи и надкостницу сопровождаются дистрофическими и некробиотическими изменениями в них, при этом возможно формирование секвестров и отделение диафизов от эпифизов. Часто у молодняка птицы изменяется скелет (разрушаются костные пластинки). Разрушается костный мозг, который замещает фиброзная ткань,

Диагностика. Ветеринарный врач ставит предварительный диагноз путем анализа качества и уровня кормления, клинических и патологоанатомических данных.

При дифференциальной диагностике исключают такие болезни, как Е- и К-гиповитаминозы, А-гиповитаминоз, полигиповитаминозы, т. е. недостаточность группы витаминов.

В условиях ветеринарной лаборатории определяют АК и ДАК. Исследуют плазму, кровь, печень и поджелудочную железу. В плазме крови кур-несушек содержится 15-23 мкг/мл АК. У цыплят с возрастом содержание витамина С в печени увеличивается: у суточных - 170 мкг/г, у 60-дневных - 380 мкг/г и у взрослой птицы - 750 мкг/г; в период интенсивной яйцекладки - 1970 мкг/г и при линьке снижается до 1010 мкг/г.

Профилактика и лечение. Витамин С часто разлагается при длительном хранении кормов. Поэтому в такие корма вносят добавки в виде витамина С и муки из листьев зеленых растений. Увеличивают одновременно дачу витамина Е, которая способствует ускорению синтеза витамина С.

B1-гиповитаминоз, или полиневрит

B1-гиповитаминоз -- болезнь с преимущественным поражением нервной системы.

Витамин. Тиамин получают синтетически. Он хорошо растворяется в воде и уксусной кислоте, хуже в этиловом и метиловом спиртах и не растворим в эфире, хлороформе, ацетоне и бензоле.

Содержание витамина в кормах птицы колеблется в широких пределах. При технологической обработке кормов разрушается до 30-40% витамина. Высокая температура и повышенное давление разрушают до 80-90% витамина. В злаковых и семенах растений тиамин содержится в оболочке и зародыше. Под влиянием пищеварительных ферментов тиамин высвобождается из кормов и всасывается в тонком кишечнике. Большая часть поступившего в кровь тиамина фосфорилируется в печени, другая распределяется по органам и тканям и снова поступает в желудочно-кишечный тракт. Антиметаболитами витамина являются искусственно полученные аналоги тиамина, обладающие мощными антипротозойными свойствами, а также некоторые антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Этиология. Развитию bi-гиповитаминоза способствует чрезмерное скармливание бобовых кормов, содержащих антивитамин - окситиамин, наличие антагонистов витамина - тиаминазы в таких кормах, как внутренности рыб (карпа, леща и др.), в моллюсках и некоторых растениях, прогревание и автоклавирование углеводных кормов.

Клинические признаки. У взрослой птицы слабость конечностей, поносы, снижение температуры тела, уменьшение массы, синий гребень (у кур), параличи. У цыплят и утят симптомы проявляются внезапно: затрудненная походка, запрокинутая на спину голова (опистотонус), слабость конечностей, ломкость пера, парезы конечностей, понижение общей сопротивляемости к другим болезням.

Патологоанатомические изменения. Трупы птиц истощены. Застойная гиперемия серого вещества мозга. Атрофия скелетных и мускульных волокон, сердечной мышцы, желудка, половых органов, некротические очаги в мускулатуре, пролиферация соединительной ткани. Отечность подкожной клетчатки. Иногда воспаление воздухоносных мешков. Гемодинамические и дистрофические изменения в паренхиматозных органах. У задохликов - курчавость оперения.

Диагностика. Предварительный диагноз ставят с учетом данных анамнеза, анализа уровня и качества кормления птицы, патанатомии и клиники (характерен опистотонус).

Проводят оценку соответствия достаточности витамина b_1 в рационах птицы рекомендуемым нормам. Исключают отрицательное влияние технологических (тепловых, высокого давления при автоклавировании и др.) обработок кормов на снижение уровня витамина b_1 в кормах. При установлении нарушений с целью купирования болезни немедленно изменяют технологию подготовки кормов. Включают в рацион дрожжи кормовые, молоко, молочную сыворотку, пророщенное зерно, зелень и травяную муку высокого качества, особенно при лечении птицы антибиотиками и сульфаниламидаами. Дифференцируют B_1 -авитаминоз от энцефало-малязии, Е-авитаминоза, различных вирусных болезней с нервными симптомами (БМ, чумы птиц, ИЭМ и др.).

Исследуют сыворотку и плазму крови на наличие витамина b_1 методами флуориметрии, колориметрии и микробиологическим и используя наиболее чувствительный к недостатку этого витамина микроорганизм *Lactobacillus fermentum*-36.

О наличии витамина b_1 косвенно судят по количеству пировиноградной кислоты при нормальном содержании тиамина в организме. Количество пировиноградной кислоты в печени птиц находится в пределах 1,4-1,9 мкг/г массы, а в крови - 1,5-2,5 мг%. В начальной стадии гиповитаминоза содержание пировиноградной кислоты в крови повышается до 3,5-4,5 мг%, что соответствует 0,9-1,1 мкг/г тиамина в печени. Для профилактики b_1 -гиповитаминоза его добавляют в виде тиамина, бромида или тиамина хлорида птице всех возрастов и продуктивной направленности из расчета 2-4 г на 1 т корма.

B_2 -гиповитаминоз, или недостаточность рибофлавина

B_2 -гиповитаминоз - болезнь, характеризующаяся задержкой роста молодняка, нарушениями тканевого дыхания, обмена аминокислот - метионина, триптофана, лизина и витаминов - пантотеновой кислоты, холина, пирипокойна, фолиевой и оротоновой кислот, уменьшением синтеза витамина B_2 в кишечнике и развитием язв в ротовой полости и желудочно-кишечном тракте птицы.

Витамин изолирован из желтка яиц. Игольчатые оранжево-желтые кристаллы рибофлавина в нейтральном водном растворе обладают яркой желто-зеленой флуоресценцией с максимумом около 545 мкм. Рибофлавин очень чувствителен к свету. При освещении в щелочной среде молекула его теряет 4 углеродных атома из боковой цепи и превращается в люмифлавин. При освещении рибофлавина в нейтральной или кислой среде он превращается в люмихром.

Молекула рибофлавина обладает окислительно-восстановительными свойствами. Эти свойства рибофлавина определяют его широкую биологическую активность.

Антагонистами рибофлавина являются галактофлакин, противомалярийные препараты (акрихин), акридиновый краситель - этакридиналактат и феназиновые аналоги рибофлавина.

Некоторые аналоги антагонистов рибофлавина способны временно заменять рибофлавин и поддерживать рост птицы, но гибель ее при этом ускоряется. Считают, что

антагонисты, применяемые в малых дозах, вытесняют рибофлавин из его соединений и повышают содержание его в крови, что способствует временному улучшению состояния птицы. При этом запасы рибофлавина расходуются быстрее и птица гибнет раньше.

Этиология. Отрицательное влияние на всасывание рибофлавина оказывают желудочно-кишечные расстройства. Недостаточность рибофлавина возрастает в связи с его большой потерей с мочой и, естественно, с пометом жидкой консистенции.

Температурные перепады, низкая температура и сквозняки в птичниках усиливают потребление и расходование рибофлавина.

Клинические признаки. Признаки недостаточности рибофлавина иногда наблюдают у эмбрионов и суточных цыплят, но чаще у цыплят старшего возраста - на 14-21-й дни выращивания. Рост замедляется, оперяемость плохая; анемия, вялость, угнетенное состояние, шаткость походки, исхудание; васкуляризация роговицы глаза.

С развитием болезни парезы крыльев; птица, опираясь на скакательные суставы, с трудом передвигается; пальцы ног скрючены, парализованы или полупарализованы; развиваются дерматиты. У индюшат наблюдают аналогичные симптомы: нарушение процесса кроветворения; снижение содержания гемоглобина и количества эритроцитов в крови.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Плохое оперение, дерматиты. Васкуляризация роговицы (красный глаз), катаракта. Пальцы ног скрючены, собраны внутрь.

Внутренние органы изменены: гиперемия и отечность тимуса; гипертрофия надпочечников; дистрофические изменения в почках, печени; утолщение и одновременно размягчение нервных стволов (плечевого и седалищного).

Диагностика. Ветеринарный врач ставит предварительный диагноз на B₂-гиповитаминоз на основании анализа уровня и качества кормления птицы, клинических симптомов болезни и результатов патологоанатомического вскрытия павшей и вынужденно убитой птицы. Для уточнения диагноза в лабораторию направляется сыворотка крови и пробы органов: печени, почек, тонкого кишечника, периферических нервов.

При проведении дифференциальной диагностики исключают А-, В- и Е-гиповитаминозы, классическую форму БМ и перозис.

Применяют для определения различных форм рибофлавина ферментативный метод, используя очищенные апоферменты (Д-аминокислоты); метод флуоресценции; гидролиз трихлоруксусной кислотой.

В норме содержание рибофлавина в печени молодняка птицы 14-15 мкг/г, у взрослых 14,5-17,5 мкг/г, в желтке полноценного яйца 4-6 мкг/г.

Профилактика и лечение. Принимают меры к устранению причин дефицита витамина B₂ в организме птицы, связанного с недостатком его в кормах и разрушением в кишечнике после приема антибиотиков и сульфаниламидов. В целях лечения и профилактики дают до кормления кристаллический рибофлавин (B₂-витамин). Используют с той же целью спиртовую или ацетон-бутиловую паточную барду, которая содержит до 30 мкг/г рибофлавина и до 30% протеина. Обогащают рацион птицы такими добавками, как дрожжи кормовые, пророщенное зерно (овес, пшеница), люцерновая и крапивная мука, отходы молочного производства, рыбную и мясо-костную муку, проверенные на отсутствие вирулентной и условно патогенной микрофлоры.

B₄-гиповитаминоз, или недостаточность холина (недостаточность балиневрина или аматина, «марганцевая» недостаточность)

B₄-гиповитаминоз - болезнь, при которой недостаток ведущего фактора питания - холина - резко снижает образование ацетилхолина - медиатора передачи нервных импульсов; уменьшает биосинтез белка и исходных продуктов для образования холина - метильных групп бетаина и метионина; нарушает транспорт триглицеридов из печени, концентрацию остаточного азота в крови и структуру почек.

Витамин. Холин относят к витаминоподобным веществам. Он входит в состав лецитина в качестве постоянного структурного компонента. Исключение холина из рецепта комбикормов ведет к развитию ожирения печени у птиц, получающих такой комбикорм. Холин является аминоэтиловым спиртом. Это бесцветное высокогигроскопичное соединение, которое с трудом кристаллизуется. Холин входит в состав многих кормов: в большем количестве - в кормах животного происхождения и в значительно меньшем - растительного (бобовые и зеленые листья). Являясь составной частью фосфолипидов, холин входит в состав всех клеток тела. В крови содержится примерно 35 мг% холина. Физиологическая роль холина в организме многообразна: входит в структуру биологических мембран; является структурным компонентом ацетилхолина, обеспечивающего проведение возбуждения по нервной системе; липотропным фактором, усиливающим фосфорилирование, этерифицирует липиды и вовлекает их в обменные процессы организма птиц.

Этиология. В связи с возможностью синтеза холина в организме птиц и участия в этом процессе метионина и витаминов В12 и Вс (фолиевой кислоты), нельзя рассматривать В4-гиповитаминоз как обычное следствие дефицита холина. Поэтому возникновение первичной холиновой недостаточности исключается в большем числе птицехозяйств. Вторичная холиновая недостаточность возникает при недостатке в рационе птицы белка. Молодняк более чувствителен к недостатку холина, чем взрослая птица. Потребность в витамине 64 возникает при скармливании птице высококалорийных рационов, особенно в случаях включения в них добавок жира, при дополнительном использовании витамина Вс (никотиновой кислоты), при высокой яйценоскости. Достаточная сбалансированность рационов по белку, витаминам В6, В12, Вс и марганцу существенно снижает потребность птицы в холине. Однако белковая недостаточность может иметь экзогенную природу, когда при патологических состояниях в организме нарушаются всасывание и усвоение белка. Дефицит холина в рационе оказывает резкое влияние на уменьшение продуктивности несушек и оплодотворенности яиц.

Клинические признаки. У молодняка, преимущественно у индюшат и мясных цыплят, депрессия роста и затрудненное передвижение. Конечности укорочены, сильно утолщены и деформированы берцовоплюсневые суставы, суставы выворачиваются наружу. У взрослой птицы снижение яйценоскости, перозис, снижение массы тела; взъерошенное оперение, потеря блеска пера. Патологоанатомические изменения. Печень увеличена в размерах, цвет ее варьирует от желто-коричневого до светло-желтого с мускатным рисунком. Консистенция дряблая, ткань рвется. Поверхность разреза печени сальная. Атрофия мускулатуры в области груди и ног. Иногда желточные перитониты. Деформация берцовоплюсневого сустава. Увеличение почек с отложением жира в канальцах. Дистрофические и атрофические изменения в тканях паренхиматозных органов. Метаплазия долек печени в жировую ткань, начиная с периферии (периваскулярное ожирение) и кончая центром долек - крупнокапельное ожирение.

Диагностика. Предварительный диагноз в условиях птицехозяйства ставят с учетом анамнестических, клинических и патоморфологических данных (жировая дистрофия печени и другие изменения), а также результатов контроля уровня и качества кормления птицы.

Учитывая, что В4-авитаминоз - следствие полиэтиологических причин, обязательно исключают при дифференциации недостаточность биотина (витамина Н) и никотиновой кислоты (витамина Вс), кальция, фосфора и классическую форму БМ. В условиях лаборатории довольно широко используют метод определения холина по Н. М. Eidin и соавт. (1969). Основан на образовании экстрагируемого хлороформом соединения холина с бромтимоловым синим,

Профилактика и лечение. С целью устранения недостаточности витамина 64 в рацион вводят компоненты с высоким содержанием холина: дрожжи кормовые, жмыхи, корма животного происхождения, травяную муку. Рационы балансируют по всем

показателям полноценности, включая комплекс витаминов - Вс, Ве, Bi2, а также метионин и марганец. При использовании высококалорийных комбикормов, включающих кукурузу, кормовой животный жир и другие энергетические компоненты, вводят повышенные добавки синтетического холинхлорида - 1000-1200 г на 1 т комбикорма.

Вб-гиповитаминоз, или недостаточность никотиновой кислоты (pellagra (итал, - «шероховатая кожа»), PP-фактор, «черный» язык)

B5-гиповитаминоз или пеллагра (лат. pellas - кожа, agros - грубый) - хроническая болезнь, при которой нарушены регуляция углеводного, белкового и жирового обменов, трофики кожи и развиваются воспалительные и язвенно-некротические процессы в желудочно-кишечном тракте.

Витамин. Никотиновая кислота широко распространена в растительных и особенно в животных кормах. Богаты витамином дрожжи пивные (40 мг%) и пекарские прессованные (28 мг%). В кукурузе и зерне других злаков никотиновая кислота находится на 95-98% в связанной, не усвояемой организмом форме (эфир, циацитин).

Никотиновая кислота - один из наиболее стойких витаминов. Практически отсутствуют потери при замораживании или сушке. Растворы никотиновой кислоты переносят автоклавирование при +120°C в течение 20 мин. Никотиновая кислота переносит кипячение в 1 н и 2 н растворах минеральных кислот и щелочей.

Источником никотиновой кислоты является триптофан. Животные белки содержат до 1,4%, а растительные не более 1% триптофана.

Этиология. Болезнь развивается вследствие недостатка в кормах рационов птицы никотиновой кислоты и ее амида - никотинамида. Включение в комбикорма кукурузы увеличивает вероятность недостаточности никотиновой кислоты, так как ее концентрация в кукурузе низкая, причем содержится: она в труднодоступной форме. Более того, в кукурузе имеется незначительное количество триптофана (0,08-0,1) - провитамина никотиновой кислоты и установлен антивитаминный компонент - структурный аналог никотиновой кислоты (3-ацетилпиридин). Bs-гиповитаминоз отягощается при недостатке в рационе кормов, богатых триптофаном.

Недостаточность никотиновой кислоты развивается при инфекционных болезнях птиц, сопровождающихся поражением желудочно-кишечного тракта. Недостаточность никотиновой кислоты вызывает применение для лечения сульфаниламидных препаратов и антибиотиков.

Клинические признаки. Снижение аппетита. Скучивание, неуверенное передвижение, дрожание головы. Анемия и цианоз слизистых. Сухость кожи, появление на оголенных от перьев участках кожи симметричных красных пятен (pellagрическая эритемия). Исхудание, чередование поносов с запорами.

Патологоанатомические изменения. У цыплят и индюшат задерживается рост, ухудшается оперение. Развивается дерматит у молодняка и взрослой птицы; на коже ног, вокруг глаз и клюва образуются чешуйки (гиперкератоз), корочки (чешуйчатый дерматит). Слизистая ротовой полости, языка темно-вишневого цвета («черный язык»). Слизистая кишечника воспалена, покрыта язвами и рассеянными некротическими участками. Однако у индюшат не бывает «черного языка» и дерматитов. Остальная патология такая же, как у цыплят.

Диагностика. Предварительный диагноз на пеллагру ставят путем анализа результатов экспертизы полнорационных комбикормов и данных патанатомии.

От бё-гиповитаминоза дифференцируют миопатию и оспу птиц, в последнем случае устанавливают отличие корочек на коже от оспенных поражений. В ветеринарных лабораториях применяют фотометрический и микробиологический методы исследования. При последнем исследовании используют культуру *Lactobacillus arabinosus*.

Профилактика и лечение. Анализируют комбикорм, скармливаемый птице, на количественное содержание кукурузы, в случае его превышения производят замену комбикорма. Вводят в рацион кормовые дрожжи,

В условиях интенсивного ведения птицеводства в комбикорма необходимо добавлять синтетические препараты витамина В5 из расчета для индюшат и индеек родительского стада 30-40 г, а остальным видам птиц 20-30 г на 1 т корма.

В12-гиповитаминоз (пернициозная или злокачественная анемия, болезнь Адисона-Вирмсра, недостаточность циапхибаламина или каламина, или коррина)

В-гиповитаминоз - хроническая болезнь, при которой наступают глубокие нарушения белкового, углеводного и жирового обменов, поражение кроветворения, малокровие, отставание в росте и развитии, дистрофические процессы во всех органах.

Витамин. Витамин В12 (цианкобаламин) водорастворимый. Кристаллы витамина не имеют запаха и вкуса. Они темнеют при +210-220°C и разлагаются при +300-320°C.

Витамин В12 в водных растворах устойчив при pH от 4,0 до 6,0. Растворы можно стерилизовать при +120°C.

Этиология. Гиповитаминоз у птиц развивается при экзогенной недостаточности содержания витамина в кормах и при различных условиях эндогенного порядка - нарушении всасывания и усвоения витамина В12. Условно эндогенный авитаминоз делят на две формы: желудочная, вызываемая отсутствием или недостаточностью внутреннего фактора, что ведет к затрудненному использованию кормового витамина В12, и энтерогенная - при расстройстве всасывания витамина В12 в кишечнике (причины: наличие различных цестодозов - гименолепидидоза, дрепанидотениоза и др., разрушение витамина болезнетворной микрофлорой и т. д.). Цестоды также поглощают значительные количества витамина В12.

В-гиповитаминоз развивается при недостатке в рационах кормов животного происхождения, причем преимущественно при клеточном содержании. Как известно, витамин синтезируется кишечными бактериями в основном в слепых отростках. Однако из кишечника витамин почти не всасывается и используется птицей только при поедании помета. При содержании в клетках птица не может склевывать помет и лишается его.

Всасывание витамина В12 регулируется достаточным поступлением белка с кормом и обеспеченностью птицы витамином Ве и Ва.

Клинические признаки. Анемия. Отставание в росте и развитии. Угнетается половое развитие. Плохая оперяемость. Дерматит в области шеи и головы. Васкуляризация роговицы (кровяной глаз). Скрючивание пальцев. У несушек снижается яйценоскость. Увеличивается смертность. Патологоанатомические изменения. Трупы молодняка птицы истощены. Дерматит кожи головы и шеи. Эрозии в мускульном желудке. Дистрофические изменения в паренхиматозных органах и центральной нервной системе. Увеличение надпочечника. У взрослой птицы симптомы те же. Часто наблюдают жировую инфильтрацию печени. При латентном течении гиповитаминоза устанавливают дистрофические изменения в половой сфере. Снижаются инкубационные качества яиц, повышается эмбриональная смертность.

Диагностика. При постановке диагноза используют результаты анализа уровня и качества кормления птицы, клинических симптомов и патологоанатомических изменений.

Дифференцируют заболевание от 1*2-гиповитаминоза (недостаточности рибофлавина).

В лабораториях применяют гематологический, химический, гистологический, микробиологический или радиоизотопный методы исследования (см.: Коровин Р. Н., Зеленский В. 77. Лабораторная диагностика болезней птиц. М.: ВО Агропромиздат, 1989. С. 218-219).

Профилактика и лечение. В рацион птицы вводят добавки: препараты ПАБК и АБК, в 1 л которых содержится до 800-1500 мкг витамина В13, рыбную и мясо-костную муку, молочные продукты, прошедшие микробиологический контроль на возбудителей сальмонеллеза, колибактериоза, стафилококкоза и стрептококкоза. Сухой синтетический ПАЕК скармливают в дозе 10-12 мг на 1 т корма, хлористый кобальт - 10 г на 1 т.

Ве-гиповитаминоз, или недостаточность пиридоксина (адермин)

В понятие витамина Ве входит группа веществ, состоящих из трех витаминов: пиродоксол (составно пиридоксин), пиродоксал и пиродоксамин. Все три вещества обладают одинаковой биологической активностью.

Пиродоксин представляет собой бесцветные кристаллы горького вкуса, хорошо растворимы в воде и спирте, устойчивы к щелочам и кислотам, выдерживают автоклавирование, легко разрушаются под действием ультрафиолетовых лучей. Пиродоксин выпускается промышленностью в виде солянокислой соли или в виде водных растворов в ампулах по 1 мг (1,2 и 5%-ные растворы).

Витамин B₆ входит в состав различных ферментов, выполняет роль биологического катализатора в обменных процессах. Основной ролью витамина B₆ является его участие в обмене триптофана, метионина и цистина. Физиологическая роль пиродоксина этим не ограничивается, так как известно его влияние на функции кожи, печени, лимфатической и кровеносной системы.

Клинические признаки. Заболевание молодняка обычно регистрируется в первом возрасте. Основными клиническими признаками заболевания являются нервные явления, которые от тяжести течения процесса можно разделить на три стадии или периода. В первый период у птиц отмечается только повышенная возбудимость. Во втором, несмотря на слабость, молодняк часто зигзагообразно бегает, опустив вниз голову, причем теряет чувство ориентировки и иногда сталкивается или ударяется о различные предметы.

На заключительном периоде молодняк лежит на груди и хлопает крыльями, перекидывается на бок или спину и перебирает ногами. У некоторых возникают судорожные подергивания головой, запрокидывание ее на спину. Судорожные явления могут переходить в коматозное состояние и обычно заканчиваются гибелью.

У взрослых птиц недостаток пиродоксина приводит к потере аппетита, быстрому истощению и смерти. Яйценоскость и выводимость яиц резко понижается. Нервных явлений у них, подобных описанным у молодняка, не наблюдается. Массовая гибель эмбрионов в дефицитных по витамину яйцах наблюдаются во вторую неделю инкубации.

Патологоанатомические изменения. У павших от дефицита пиродоксина обнаруживается истощение, анемия, атрофия селезенки, повышенная свертываемость крови из-за увеличения протромбина. У взрослых индеек иногда обнаруживаются дерматиты в области бедра.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клиники, патологоанатомических изменений и анализа рациона. В дифференциальном плане необходимо исключать энцефаломиелит, энцефаломаляцию и другие болезни, сопровождающиеся нервными явлениями.

Профилактика. В кормах, обычно используемых для птиц, недостаток пиродоксина наблюдается редко. Разрушение пиродоксина в кормах связано с его прогорканием или длительном облучении ультрафиолетовыми лучами. Богатыми источниками пиродоксина являются мясные и молочные продукты, дрожжи, травяная мука из люцерны.

Для профилактики пиродоксиновой недостаточности в промышленном птицеводстве в рацион добавляют 2-5 г витамина Ве на 1 т корма.

B₃-гиповитаминоз, или недостаточность пантотеновой кислоты (недостаток антидерматитного фактора)

B₃-гиповитаминоз - хроническая болезнь, при которой нарушаются обменные процессы в организме птиц, в результате чего повреждаются кожа и перья, развиваются дегенеративные изменения в спинном мозгу, патологические изменения в желудочно-кишечном тракте, органах кроветворения, яйцеобразования и спермиогенеза и надпочечниках; резко замедляется рост и теряется масса тела.

Витамин. Пантотеновая кислота представляет собой светло-желтое вязкое вещество с температурой плавления 75-80°C. Легко растворяется в воде, этиловом спирте, уксусной кислоте. Плохо растворяется в высших спиртах (амиловом) и эфире; практически не растворима в хлороформе, бензоле и других органических растворителях.

Пантотеновая кислота термолабильна. Особенно неустойчива она при нагревании в растворах кислот и щелочей.

Витаминной активностью обладает только природный, правовращающий D (+) - изомер пантотеновой кислоты,

Пантотеновая кислота широко распространена в природе: синтезируется зелеными растениями и микроорганизмами (бактериями, особенно *E. coli*, дрожжами, грибами). Животные ткани не способны синтезировать пантотеновую кислоту.

Этиология. Частая недостаточность пантотеновой кислоты в полнорационных комбикормах и применение добавок, подвергнутых автоклавированию.

Клинические признаки. У молодняка цыплят ухудшение аппетита, депрессия роста, воспалительные повреждения в углах клюва и вокруг глаз, гиперемия век, глаз, конъюнктивит, трещины коркового эпителия между пальцами конечностей. Воспаление кожи вокруг клоаки. У индошат такие же симптомы, как и у цыплят. У утят признаки более стерты, но отмечается задержка в росте и истощение; смертность значительно ниже по сравнению с цыплятами. У цыплят-бройлеров ввиду высокой потребности в витамине В₃ и его недостаточности в кормах развивается кутикулит. В случае сопутствующей недостаточности биотина (витамина Н) наблюдают классическую картину перозиса. Признаки недостаточности пантотеновой кислоты у кур-несушек обычно не проявляются, но снижается яйценоскость. Редко - взъерошенность и огрубение перьев, исхудание и внезапная смерть вследствие развития гипофункции надпочечников. Патологоанатомические изменения. У молодняка птицы аптериоз. Трупы истощены. Трубчатые кости ног утолщены и укорочены. Суставы тибиональных костей и тарзометатарзальных сочленений деформированы, опухшие, ткань уплотненная. Большеберцовая и тарзальная кости вследствие деформации плюсневых суставов развернуты внутрь. Часто смещается сухожилие икроножной мышцы с костного мыщелка («скользящее сухожилие» или перозис).

Диагностика. Предварительный диагноз ставят с учетом результатов клинических симптомов, вскрытия павшей и вынужденно убитой птицы, анализа уровня и качества кормления.

При дифференциальной диагностике исключают D, E, В₁ и В₂-гиповитаминозы, недостаточность холина (В4-гиповита-миноз), БМ, сальмонеллез. Определяют наличие в кормах пантотеновой кислоты микробиологическим методом. В качестве тест-организмов используют *Lactobacillus plantarum* или некоторые штаммы *Saccharomyces cerevisiae*. Если витамин В₃ определяют в тканях (печени, почках), его освобождают с помощью ферментативных методов по Е. А. Киприяновой (1965).

Учитывая тесную взаимосвязь витамина В₃ с другими витаминами (В₁, В₂, В₂J₂, С), контролируют полноценность рационов и по названным витаминам.

Профилактика и лечение. Принимают меры к устранению наличия пантотеновой кислоты в полнорационных комбикормах, их соответствие ГОСТ. Заменяют добавки, подвергнутые автоклавированию, которое разрушает витамин. Включают в рацион дрожжи кормовые, препараты пантотеновой кислоты, зеленые корма.

Вс-гиповитаминоз, или недостаточность фолиевой кислоты

Вс-гиповитаминоз - хроническая болезнь, при которой наблюдают глубокие изменения в белковом обмене, развивается мегалобластическая анемия на фоне снижения синтеза нуклеиновых кислот, нарушается кроветворение и замедляется развитие и рост молодняка птицы.

Витамин. Фолиевая кислота - желтый мелкокристаллический порошок без запаха и вкуса. На свету разлагается. Практически нерастворима в воде, 95% спирте, ацетоне, бензоле, эфире, хлороформе. Мало растворима в разведенной соляной кислоте. Легко растворима в щелочи.

Фолаты синтезируют многие микроорганизмы, низшие и высшие растения. В тканях птиц фолаты не образуются. Богаты фолатами печень, почки, яичный желток. При

длительной тепловой обработке фолаты разрушаются на 95%. Всасывается фолиевая кислота в двенадцатиперстной кишке и проксимальной части тонкой кишки. Этиология. Фолиевая недостаточность является одним из наиболее распространенных гиповитаминозов птиц. Недостаточность витамина Н (биотина) и витамина С нарушает физиологический процесс превращения фолатов в активные формы витамина Вс. При недостаточности витамина А резко изменяется обмен витамина С и содержание фолиевой и фолиновой кислот в крови. При многих болезнях птиц наблюдают развитие структурных и функциональных изменений слизистой кишечника. Это ведет к нарушению всасывания фолиевой кислоты и снижению ее синтеза. В свою очередь недостаточность фолатов также может вызвать функциональные и морфологические нарушения в тонком кишечнике. При длительном применении сульфаниламидов и антиоксидантных препаратов у птицы снижается синтез фолатов в кишечнике. Резко снижается количество фолатов в организме при поражении печени. Как дефицит фолатов, так и недостаточность витамина Ви2 могут снизить синтез нуклеиновых кислот и стать "причиной развития анемии.

Клинические признаки. У цыплят задержка роста, масса тела резко отстает от стандарта. Анемия. Шея согнута (паралич разгибателей). Оперяемость ухудшается из-за плохого роста и развития пера. Позднее перо становится грязным, так как развивается понос; фекалии водянистые, белого цвета. Конечности слабые, дрожат. Так же подрагивают крылья. У взрослых кур клинические симптомы не выражены. При исследовании крови устанавливают явные изменения, в сыворотке крови резко уменьшается количество фолатов и снижается уровень лейкоцитов (развивается лейкопения). Уменьшается яйценоскость. Снижается выводимость цыплят, резко возрастает гибель эмбрионов на 16-17 дни инкубации.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Перо хрупкое, может быть депигментированным. Оперение взъерошенное. Дерматиты. Анемия слизистых, тканей и красного мозга. Жировая дистрофия печени только у части птиц. Для всех видов птиц характерно недоразвитие яйцевода и семенников, масса их меньше в 3-4 раза по сравнению с нормой.

Диагностика. Ветеринарный врач птицехозяйства может лишь предполагать Вс-гиповитаминоз по недоразвитию яйцеводов и семенников, по их меньшей массе в сравнении с массой тех же органов у здоровых птиц аналогичного возраста, убитых в качестве контроля. В лабораторию для исследования направляют свежие трупы или внутренние органы -печень, яйцевод, семенники, 8-10 яиц от больной птицы и 18-20-дневные эмбрионы, сыворотку крови и цельную кровь.

Содержание фолатов в сыворотке крови кур: в норме - 7-19 мкг/мл, при недостаточности - ниже 3 мкг/мл; в цельной крови кур: в норме- 40-130 мкг/мл, при недостаточности - 25 мкг/мл. Методики определения фолиевой кислоты сложны: предложены специальные методы по Herbert (1966) и Cooperman (1968). Они сочетают микробиологические методы с хроматографической техникой разделения фолатов на бумаге и ДЭАЭ-целлюлозе.

Профилактика и лечение. На основании анализа состава комбикормов по обеспеченности их полноценными белками, витаминами Ви2 (в первую очередь), биотипом (витамин Н) и витамином С принимают решение о внесении изменений в кормление птицы.

Пересматривают правильность назначения лечебных препаратов - антиэймерийных и сульфаниламидных, снижающих синтез фолатов в кишечнике.

Назначают (при наличии в птицеводческом хозяйстве) травяную муку из клевера, люцерны с добавлением муки из озимой ржи. Дозируют из расчета наличия в этих кормах до 8-15 мкг/кг фолиевой кислоты. Потребность у цыплят и индюшат до 60-дневного возраста - 20 мг/кг; у взрослых птиц тех же видов - 0,6 мг/кг; у кур мясного направления - 0,5-1,0 мг/кг.

2. Мочекислый диатез

Мочекислый диатез (висцеральная форма и подагра) - скопление мочекислых солей в организме и отложение их на серозных покровах внутренних органов (висцеральная форма) и на суставных поверхностях пальцев (подагра).

Болеет птица всех видов и возрастов, включая и эмбрионы. У молодняка и эмбрионов чаще висцеральная форма болезни, а у взрослого поголовья кур - суставная форма. Мочекислый диатез может быть основной причиной падежа птицы (30-40% от общего количества павшей).

Этиология. Это заболевание возникает в результате нарушения белкового обмена, в связи с несбалансированным рационом по питательным веществам и витаминам (особенно витамины А и каротину) и при избытке белков животного происхождения, что приводит к накоплению в крови мочевой кислоты и отложению мочекислых солей в почках и мочеточниках, а затем на серозных покровах внутренних органов и в суставах. Способствующими факторами в возникновении болезни является повышенная кислотность кормосмесей и высокая кислотность жира, избыточное содержание перкисей. Подагрой птица заболевает при продолжительном приеме кормов, богатых белком (рыбная, мясная мука, бобовые) при одновременном недостатке в рационах витаминов А и группы В.

Часто причиной подагры становятся кормовые интоксикации, которые вызывают нефрозо-нефрит. Отравления птицы ядохимикатами, нитратами и поваренной солью обуславливают тяжелые формы этого заболевания.

Мочекислый диатез часто возникает у цыплят, выведенных из яиц в условиях повышенной влажности в инкубаторе (70% и более). Недостаток питьевой воды после вывода цыплят приводит к тому, что у цыплят при использовании остаточного желтка образуются мочевые соли, которые не сразу выводятся из организма.

Патогенез Болезнь развивается в связи со снижением способности организма нейтрализовать и выводить с мочей мочевую кислоту и мочекислые соли (ураты). В результате в крови в 8-10 раз увеличивается содержание мочевой кислоты (в норме ее 2 мг%). Увеличение содержания мочевой кислоты в крови приводит к развитию ацидотического состояния, возникновению (особенно в почках и мочеточниках птиц) воспалительно-дистрофических изменений. При тяжелом течении болезни ураты откладываются на серозных покровах печени, сердца, кишечника и мышц.

Клинические признаки. У молодняка признаки мочекислого диатеза проявляются с первых дней жизни. Больная птица малоподвижна, оперение взъерошено, кожа и перо в области клоаки испачканы белым пометом, кожа в этом месте гиперемирована, с трещинами. При висцеральной форме чаще регистрируют понос, одышку, анемию и кожный зуд. Отмечается потеря аппетита, жажды, а у взрослых птиц наблюдается снижение яйценоскости. У больных суставной формой подагры поражаются суставы, они увеличены, твердые, болезненные, что обуславливает хромоту и малоподвижность птицы. Чаще поражаются заплюсневые суставы и суставы фаланг пальцев. Кожа на пораженных участках приобретает серо-белую окраску, иногда происходит вскрытие абсцессов с истечением гипсовидной массы.

Патологоанатомические изменения. Висцеральный мочекислый диатез с отложениями солей мочевой кислоты на серозных покровах в виде мелообразных, легко снимающихся наложений. Почки увеличены, дольчатые, мочеточники белесые, переполнены уратами. Гиперемия внутренних органов.

При суставной подагре обнаруживают отложения мочекислых солей на поверхности и в капсуле суставов.

Диагностика. Диагноз устанавливают комплексно, по результатам исследования крови и органов на содержание в них мочевой кислоты и ее солей. При мочекислом диатезе у кур-несушек снижаются инкубационные качества яиц, снижается выводимость, а у эмбрионов обнаруживают гипертрофию почек с отложениями в них кристаллов солей,

а также на серозных оболочках сердца и желточного мешка.

У погибших особей исследуют ткани суставов, ставя мурексидную пробу.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от респираторного микоплазмоза, суставного туберкулеза, стрепто- и стафилококкоза и др.

Лечение и профилактика. На начальных стадиях болезни птицу можно вылечить, в запущенных случаях целесообразнее проводить выбраковку. Из рациона исключают дрожжи, рыбную и мясо-костную муку, контролируют белково-витаминные добавки и кислотное число корма. В рацион вводят морковь, свеклу, травяную муку, крапиву. В питьевую воду добавляют карловарскую соль или гексаметилентетрамин от 0,5 до 0,25%-ной концентрации в течение 2-3-х дней, выпаивают 2%-ный раствор двууглекислой соды, новатофан – в виде 3%-ного раствора.

3. Каннибализм

Каннибализм птиц – заболевание, хар. расклевыванием птицей кожи, гребешков, клоаки других птиц, поеданием перьев, расклевом и поеданием яиц. Болеют преимущественно птицы куриных пород (куры, индейки, цесарки, голуби). Наиболее массовый расклев отмечают среди взрослых несушек и молодок в период усиленной яйце-кладки и линьки при грубых нарушениях технологии кормления и содержания. Массовые случаи выщипывания перьев наблюдают у молодняка в период интенсивного роста: у цыплят и индошат в возрасте 25-60 дней, у утят – 25-30 дней при отсутствии водных выгулов.

Этиология. Причины расклева многообразны и зависят от конкретных условий технологии содержания и вида птицы. Условно этиологические факторы подразделяют на погрешности кормления и стрессовые неблагоприятные воздействия на организм. Вызывающими и способствующими причинами могут быть: белковое перекармливание, скармливание в большом количестве живых кормов, особенно мяса, дефицит в рационе аминокислот (метионина, лизина, цистина), недостаточность кальция, серы, кобальта, марганца, йода, голодание птицы с последующим перекармливанием, длительные перерывы в обеспечении питьевой водой и др.

Непосредственной причиной появления расклева могут стать стрессовые факторы: продолжительное (свыше 7-8 ч) освещение солнечными или искусственными лучами, длительное время пребывание в темноте, внезапный перевод цыплят и несушек с клеточного на выгульное содержание, подсадка новой птицы (особенно молодняка младшего возраста) в сложившуюся технологическую группу, несоблюдение правил вакцинации (нанесение травм и появление крови) и др.

Расклев у бройлеров может возникнуть при содержании в помещениях с низкой влажностью воздуха, в результате чего поражается кожа, перья становятся сухими и ломкими. Причиной массовых расклевов может быть появление больных клоацитами, сальпингоперитонитами, снесение яиц с тонкой скорлупой или без скорлупы, распространение накожных паразитов (клещи, чесотка, пухопероеды).

Симптомы. Почти всегда на птицефермах и птицефабриках во всех технологических группах можно выявить отдельных птиц, склонных к агрессивности (драчливости). При неблагоприятных условиях может развиться массовый расклев, особенно при бесклеточном напольном содержании. Вначале появляются отдельные птицы, клюющие скорлупу яиц, выпавшие у других птиц части яйцеводов, воспаленные участки кожи вокруг клоаки, места выпадения лерьев, раны, травмы и др. Затем может развиться массовый расклев. Птицы клюют друг друга, выщипывают и поедают перо, выклевывают глаза, расклевывают живот. Каннибализм как бы превращается в привычку, и остановить его в ряде случаев можно только выбраковкой птицы. Больная птица худеет, резко снижаются яйценоскость и прирост массы тела, наблюдается большая смертность. Петухи, как правило, не клюют кур, хотя сами подвергаются расклеву. Молодняк, вводимый в качестве пополнения в пораженное стадо, с первых дней подвергается расклеву.

Профилактика. Обращают внимание на правильность нормирования в рационе белка. Нельзя резко сменять рационы, необходимо постоянно удовлетворять потребность в витаминных и минеральных кормах. Рекомендуется вводить в рацион морковь» капусту, травяную муку, зелень, жмыхи, косгнью муку, АБК, ПАБК. В период яйцекладки с профилактической целью взрослой птице дают 0,5-3 г гипса, 0,2-0,3 г серы, 2-10 мг сернокислого марганца на 1 голову в сутки, метионин (0,01-С,02% от протеина). Степень расклева в птичниках и типовых помещениях для бройлеров несколько сокращается при красном освещении. Благоприятное профилактическое средство при расклеве цыплят - обрезание кончика клюва электротермокаутером (дебикирование). Как показывают наблюдения, укорочение клюга не оказывает отрицательного действия на рост и развитие, у молодняка клюв отрастает в среднем через месяц, у взрослых кур - через 3-4 месяца. При свободном выгульном содержании расклев регистрируют значительно реже. При появлении расклева в первую очередь необходимо устраниить причины заболевания, наиболее агрессивных птиц и подвергшихся расклеву целесообразно изолировать и выбраковывать, ремонтный молодняк выращивать изолированно.

4. Макро- и микроэлементозы

Для жизни любого животного необходимы многие химические элементы. Среди них незаменимыми считаются кислород, углерод, водород и азот. На их долю приходится большая часть веса тела млекопитающего или птицы. Оставшаяся часть составляют кальций, фос- 1 фор, калий, сера, натрий, хлор и магний. Их называют 1 макроэлементами. Все другие элементы содержатся в теле в столь малых количествах, что получили название микроэлементы.

Больше 90% процентов кислорода, углерода и азота, а также часть серы и фосфора содержат вода и органические компоненты тела - белки, нуклеиновые кислоты, жиры, углеводы. Минеральные компоненты скелета вместе с растворенными ионами составляют оставшиеся несколько процентов. Самые важные ионы в организме - это натрий, калий, хлор и бикарбонат, который образуется при распаде угольной кислоты, возникающей в результате реакции углекислого газа с водой плазмы крови.

Натрий обычно является главным катионом - главным положительным ионом - крови и межклеточных жидкостей, калий - преобладающий катион внутри клеток.

Хлора больше во внеклеточной и меньше - во внутриклеточной жидкости.

Бикарбонат-ион тесно связан с дыханием и транспортом углекислого газа.

Кальций, магний, фосфат и сульфат - соли фосфорной и серной кислот - тоже очень важные ионы, необходимые для многих физиологических процессов. При низкой их концентрации в организме происходят серьезные расстройства, может наступить даже смерть.

Ионы магния нужны для передачи нервного импульса, сокращения мышц и обмена углеводов. Ионы кальция - для нормальной работы клеток, проведения нервных импульсов, сокращения мышц, свертывания крови. Фосфаты тесно связаны с такими жизненно важными процессами, как перенос энергии, синтез белка и обмен углеводов. Фосфор и кальций нужны также для нормального роста костей.

Сера входит в состав многих органических соединений, крайне необходимых для нормальной работы организма. Без высокой концентрации серы в организме рост и развитие перьев невозможны.

То, что железо есть в живых организмах, было известно столь давно, что его обычно и не считают микроэлементом. Тем не менее оно необходимо организму, поскольку является составной частью гемоглобина. Хранится оно главным образом в печени.

Медь не входит в состав молекулы гемоглобина, но ее недостаток в организме препятствует образованию этого пигмента. Кроме того медь является составной частью ферментов.

Как и медь, цинк есть во всех тканях и органах. Он является составной частью многих важных ферментов, влияет на углеводный и азотный обмен, на рост, развитие и

размножение птиц. Цинк необходим для роста и развития скелета, для поддержания в нормальном состоянии эпителия.

Во всех тканях и органах птиц есть и марганец. Он влияет на работу гипофиза, щитовидной и поджелудочной желез, повышает уровень гемоглобина, ускоряет рост и развитие птиц. Он необходим для нормальной работы яичника и семенников. Существует связь между содержанием в кормах марганца и витамина В,. Кроме того этот элемент усиливает синтез витамина С.

Йод входит в состав гормонов щитовидной железы, которые влияют на уровень и интенсивность окислительных процессов в клетках, повышают тонус нервной и мышечной систем, стимулируют рост перьев.

Единственным в своем роде элементом, ионы которого в свободном виде не нужны никаким животным, - это кобальт. Однако он входит в структуру витамина В12 и необходим для нормального образования эритроцитов. Недостаток кобальта вызывает злокачественную пернициозную анемию.

Анемия может развиться и при дефиците в кормах меди или железа.

Отсутствие в пище или в воде микроэлемента йода приводит к нарушению работы щитовидной железы.

Накоплению йода в ней способствует добавление в рацион витамина С.

Цинк попадает в организм птиц с растительной пищей. При его недостатке в кормах у птиц, точнее у птенцов, укорачиваются и истончаются трубчатые кости, иногда они даже ломаются, а суставы увеличиваются и становятся малоподвижными. На ногах возникает дерматит. Все это осложняется не только слабостью ног, но и нарушением координации движений. У молодых птиц задерживается половое созревание.

Дефицит в пище марганца тоже приводит к самым различным отклонениям от нормы.

Птицы намного чувствительнее к недостатку марганца, чем млекопитающие, поскольку их потребность в нем в 100 и больше раз выше. В первую очередь это связано со слабой его всасываемостью в кишечнике, которую также затрудняет присутствие в корме кальция и фосфора.

При недостатке марганца в пище самки птиц откладывают меньше яиц, скорлупа их становится ненормальной. У птенцов затормаживается рост, нарушается образование скелета. Ноги у больных птенцов уродливые.

Отсутствие в пище птиц веществ, содержащих серу, неблагоприятно оказывается на развитии и росте перьев.

При недостатке кальция в кормах взрослых птиц его содержание в крови понижается и кровь начинает «вымывать» его из костей. Это приводит к остеомаляции - искривлению костей скелета.

Когда концентрация кальция в крови млекопитающего снижается примерно до половины своей нормальной величины, возникают судороги и даже судорожные припадки, которые могут закончиться смертью.

До недавнего времени у птиц такое не было известно. Но в 1988 году в одну из ветеринарных клиник Канады привезли шестилетнего самца попугая жако в критическом состоянии. В последние три дня у него ежедневно были припадки, а до этого в течение месяца у него случилось три припадка. После каждого из них жако через несколько минут приходил в себя и чувствовал себя нормально.

Этот жако жил в домашних условиях четыре года. Кроме него в доме было еще девять птиц: самка жако, шесть амазонов и два попугая аратинга.

Диета жако состояла из арахиса, семян подсолнечника, смеси мелких семян, моркови, латука, шпината, брокколи - спаржевой капусты, а также - яблок, апельсинов и винограда. Никаких витаминов и минеральных веществ птице не давали. Любимой пищей попугая был арахис.

В клинике птице ввели 25 мг глюконата кальция, 6000 ИЕ витамина Е, 600 ИЕ

витамина D3. В воду добавили сироп сантоза, содержащий кальций, препарат против стресса и антибиотик карбенициллин.

Биохимический анализ крови показал, что у жако дефицит кальция.

На следующий день попугай хорошо ел, стал гораздо активнее и агрессивнее. А поскольку птица болезненно реагировала на уколы, все препараты ей давали с пищей и водой.

Птицу выписали из лечебницы. Так как она чувствовала себя хорошо, спустя неделю карбенициллин и другие препараты отменили, но птица по-прежнему должна была получать раствор кальция и антистрессовый препарат. Кроме того владельцу попугая рекомендовали прокорректировать диету: ограничить количество арахиса и семян подсолнечника, давать пищу, содержащую много кальция, и больше свежих фруктов и овощей.

Недостаток кальция и витамина D3 в пище приводил к снижению содержания кальция в организме птиц через 2 недели, даже если в рационе содержится 1% кальция. При нормальном режиме питания птица должна!

получать и фосфор, а соотношение кальция и фосфора должно быть 1,5:1. Это значит, что в рационе птицы должно быть 1% кальция и 0,7% фосфора.

Большинство семян, которыми питаются птицы, живущие в клетках, содержат мало кальция. А арахис и семена подсолнечника, которые дают в большом количестве попугаям и в которых много жира, снижают уровень кальция в крови: в желудочно-кишечном тракте жир соединяется с кальцием, образуя нерастворимые соединения. К тому же фосфаты растительного происхождения встречаются в злаках и в других кормах птиц чаще всего в виде фитата, который плохо усваивается и прочно связывает кальций, тормозит его усвоение организмом.

В довершение всего жако, испытывающие недостаток кальция, судя по всему, не могут, как другие птицы, мобилизовать содержащийся в их скелете кальций.

Болезнь обычно проявляется у молодых птиц: от 2 до 5 лет, однако известен случай заболевания и десятилетней птицы.

Дефицит кальция в организме вызывает у жако или обмороки, или припадки, перед которыми попугаи бывают обычно возбуждены. Уровень содержания кальция в крови у них в 2 и даже в 3 - 4 раза меньше нормы.

Лишь в одну канадскую ветлечебницу за год было доставлено три серых попугая с недостаточностью кальция, и только одна птица пережила критическое состояние.

Гибель птиц, содержащихся в домашних условиях, происходит также при отсутствии в их пище натрия и хлора. Организм, не получая соль - хлорид натрия - извне, начинает черпать его из собственной крови и тканей. Возникают значительные отклонения в работе клеток, в распределении в организме воды, в результате чего одерживается рост птиц, наступает обезвоживание организма, нарушается работа мышц, поражается нервная система. В особо тяжелых случаях наступает смерть.

Лечение. Птицам необходима соль, лучше йодированная: несколько кристаллов в питьевую воду 1-2 раза в неделю.

Чтобы у попугаев и других птиц не снижался уровень кальция в крови, им дают те же лекарственные средства, что и при раките. Скорлупу и костную муку можно заменить глюконатом кальция, глицерофосфатом кальция.

Соли кальция, фосфора, натрия, калия, магния содержатся в мякоти плодов авокадо. Железа и меди много в айве, солей калия - в апельсинах. В ананасах есть калий и медь, в бананах - калий, в ягодах винограда - соли калия, кальция магния, железа, марганца, кобальта. В ягодах вишни много меди, калия, железа, магния. В ягодах малины есть железо, калий, медь. В ягодах черной смородины - калий, железо.

Есть минеральные соли в фундуке, а в грецких орехах - железо и кобальт.

Плоды фейхоа превосходят все другие растительные и животные пищевые продукты по содержанию йода: в 1 кг - до 5,9 мг йода. Эти плоды - лекарственное средство при

пониженной функции щитовидной железы. Птицам можно давать также пропущенные через мясорубку и смешанные с сахаром плоды.

Йод содержится также в моркови, свекле, картофеле, капусте, горохе, пшенице, семенах подсолнечника.

Черешня превосходит большинство ягод по содержанию железа, а в плодах шиповника его больше, чем в других растениях. Железо есть в гречихе, моркови, свекле, семенах подсолнечника, листьях одуванчика, а также - в яблоках, кроме железа в них содержатся марганец, калий, натрий, кальций.

Кальций есть также в гречихе, свекле, овсе, горохе семенах подсолнечника, листьях одуванчика, но больше всего его - в листьях крапивы.

Фосфор содержится в гречихе, пшенице, овсе, горохе, фасоли, в семенах подсолнечника, капусте, картофеле, моркови, в листьях крапивы и одуванчика.

Хлор есть в овсе, пшенице, горохе, семенах подсолнечника, картофеле, в листьях крапивы.

Натрий содержится в пшенице, горохе, овсе, семенах подсолнечника, моркови, свекле, в листьях крапивы.

Калий - в пшенице, горохе, фасоли, капусте, картофеле, моркови, свекле, семенах подсолнечника, в листьях крапивы, подорожника.

Марганец - в чернике, листьях одуванчика.

Магний содержится в пшенице, овсе, горохе, семенах подсолнечника, свекле, листьях крапивы.

Сера - в овсе, пшенице, горохе, капусте, в листьях крапивы.

Кобальтом наиболее богаты зеленый лук и горох. Есть он в моркови, семенах подсолнечника и в картофеле, в коре осины и ивы.

Медь - в горохе, моркови, картофеле, капусте.

Цинком наиболее богаты горох, фасоль, овес, отруби. Он также есть в картофеле, свекле.

Кальция много в молоке и молочных продуктах.

Другие источники макро- и микроэлементов: пыльца, а также - пшеничные зародышевые хлопья, содержащие 21 элемент - железо, калий, кальций, магний, марганец и другие, натрия в них очень мало.

1.2 Лекция №2 (2 часа)

Тема: Болезни органов дыхания

1.2.1 Вопросы лекции:

1. Воспаление носовой полости
2. Ларинготрахеит
3. Бронхопневмония
4. Подкожная воздушная эмфизема

1.2.2 Краткое содержание вопросов:

1. Воспаление носовой полости

Риниты и синуситы у птицы (*Rhinitis et sinusitis*) — воспаление слизистых оболочек носовых ходов и придаточных синусов. Данное заболевание встречается у всех видов птицы, главным образом у молодняка. Этиология. Наиболее часто болеют ринитами и синуситами цыплята, индюшата, и цесарята в результате резкого переохлаждения, особенно когда это сочетается с сыростью и сквозняками в помещениях для их выращивания. Утятам и гусятам заболеть ринитом могут при их содержании на не проточных, загрязненных водоемах. Заболеванию способствуют недостаток в рационе витамина А, плохие зоогигиенические условия содержания: запыленность помещения, содержание в помещение с большим количеством аммиака и большой бактериальной загрязненность воздуха. Клиническая картина. У больной птицы из носовых отверстий

владельцы и ветеринарные специалисты отмечают серозно-слизистое истечение, которое в дальнейшем засыхает и превращается в корочки, приводя к закупорке носовой щели. При клиническом осмотре больной птицы отмечаем напряженное дыхание, которое у отдельных птиц бывает со свистом, клюв раскрыт, шея вытянута. У некоторых птиц отмечаем развитие конъюнктивита и опухание подглазничных синусов. Если такой птице своевременно не оказать лечебную помощь, то молодняк может погибнуть от асфиксии. При хроническом течении болезни в результате пониженного аппетита у больной птицы развивается истощение. Патологоанатомические изменения. При патовскрытии павшей птицы у нее находим серозный, катаральный, катарально-гнойный синусит. При поражении конъюнктивы – серозный, катаральный, катарально-гнойный конъюнктивит. При хроническом течении заболевания устанавливаем истощение. Диагноз на заболевание ветеринарный специалист ставит на основании клинических признаков заболевания, результатов патологоанатомического вскрытия павшей птицы и проведенного анализа зоогигиенических условий содержания. Дифференциальный диагноз. При проведении дифференциальной диагностики ветеринарный специалист должен в первую очередь исключить наличие у птицы инфекционных заболеваний: инфекционный бронхит, инфекционный ларинготрахеит, респираторный микоплазмоз, орнитоз, грипп птиц и другие. Профилактика и лечение. Профилактика ринита и синусита у птицы заключается в соблюдении владельцами птицы правил транспортировки молодняка, устранение в помещении сырости и сквозняков. Молодняк, побывший под дождем или подвергнувшийся переохлаждению, необходимо срочно перевести в теплое сухое помещение; цыплят обогревают лампами инфракрасного излучения или соллюкс. Больной птице в носовые ходы вводят по несколько капель 1-2% раствора протаргола, 2%-ной борной кислоты, 30%-ного альбуцида и растворы подтитрованного в ветеринарной лаборатории антибиотика. Образовавшиеся у носовых отверстий корочки экссудата удаляют увлажненной ваткой. Для групповой обработки больной птицы применяют аэрозольную ингаляцию с подтитрованным антибиотиком, витаминами, растворимыми сульфаниламидными и нитрофурановыми препаратами. Лечение больной птицы проводят 2-3 раза в сутки 3-4 дня подряд. Продолжительность ингаляции составляет 30-40 минут.

2. Ларинготрахеит

Вирусное высококонтагиозное заболевание птицы отряда куриных, сопровождающееся поражением слизистой оболочки трахеи, гортани, конъюнктивы глаз. Возбудителем является вирус из семейства *Herpesviridae*, высоковирулентный. Вирус удаётся репродуцировать на куриных эмбрионах, у которых на хорион - аллантоисной оболочке образуются очаги некроза. Вирус в культуре переживающих клеток обладает цитопатогенным действием. Некоторые штаммы вируса образуют внутриклеточные включения.

К заболеванию восприимчивы куры, индейки, фазаны, наиболее предрасположен молодняк до 1 года.

Заражение чаще происходит аэрогенным путём, а так же через корм, воду, предметы ухода. За короткий период данное заболевание может распространиться на всё поголовье.

Клиническая картина

Инкубационный период заражения составляет 6-10 дней и зависит прежде всего от естественной резистентности птицы, вирулентности вируса и условий содержания. Различают острые, подострые, хронические и бессимптомные формы течения болезни. При острых формах отмечают затруднённое дыхание как следствие фибринозно-геморрагического воспаления трахеи. Довольно часто отмечают ринит, синусит, конъюнктивит, панофтальмию. Резко выражено падение яйценоскости до 30-50% (в зависимости от тяжести течения болезни). Смертность от удушья может достигать 50%.

Клинические признаки при подострых формах течения стерты. Наблюдаются конъюнктивиты, кашель, чихание.

Патоморфология

Преобладают катарально - геморрагические и фибринозные воспаления трахеи, отёчность и десквамация слизистых оболочек с кровоизлияниями.

Диагностика

Для выявления вируса используют содержимое трахеи от больных кур. Идентифицируют вирус в реакции нейтрализации (РН). В дифференциальном отношении следует исключить ньюкаслскую болезнь, инфекционный бронхит, оспу, респираторный микоплазмоз.

Лечение и профилактика

Для предупреждения секундарной инфекции применяют аэрозоли химических препаратов (кристаллический порошок йода и алюминиевая пудра, йодинол, йодтриэтиленгликоль).

В последнее время в неблагополучных хозяйствах возникла необходимость обязательной вакцинации против ИЛТ.

При этом необходимо соблюдать схему вакцинации. Для образования иммунитета птицу вакцинируют двукратно, причём вторая вакцинация должна быть проведена не позднее 4 недель перед началом яйцекладки. Согласно наставлениям по применению вакцин, иммунизации подлежит только клинически здоровая птица, слабый и больной молодняк выбраковывают.

Из различных способов применения вакцин при ИЛТ (клоачный, аэрозольный, на конъюнктиву глаза, с водой) наиболее надёжным считается нанесение вакцины на конъюнктиву глаза. Таким способом, например, применяют живую лиофилизированную вакцину против инфекционного ларинготрахеита *Nobilis ILT* ("Интервет").

Для специфической профилактики ИЛТ птиц в неблагополучных хозяйствах используют сухую липосомальную вирусвакцину из штамма "ВНИВИП" (ООО "ВНИВИП"- препараты г. Ломоносов). Клинически здоровую птицу вакцинируют аэрозольно с интервалом 16-20 суток, окулярно 20 - 30 суток и клоачно - 30 суток.

3. Бронхопневмония

Бронхопневмония у сельскохозяйственных животных и птицы. Это остро и хронически протекающая болезнь, характеризующаяся воспалением бронхов и легких. Она встречается у всех видов сельскохозяйственных животных и птицы, особенно у молодняка.

Причины бронхопневмонии у сельскохозяйственных животных и птицы. Чаще всего причиной болезни являются плохие условия содержания животных: высокая влажность воздуха; большое содержание в нем аммиака, сероводорода, пыли и микроорганизмов.

Способствуют возникновению болезни переохлаждение или перегревание организма, слабость животных из-за плохого кормления, недостатка витамина А, отсутствия прогулок.

Бронхопневмония может возникнуть и при попадании инородных тел в бронхи и легкие: частиц корма, слюны, лекарственных веществ при неумелой насильтвенной даче их через рот.

Признаки бронхопневмонии у сельскохозяйственных животных и птицы. Общее угнетение организма; уменьшение или отсутствие аппетита. Самые характерные признаки - кашель (вначале сухой, затем влажный), истечение из носа, одышка, частое дыхание, сухость носа.

Температура тела несколько повышена, но периодически она повышается значительно, что происходит, когда в болезненный процесс вовлекаются новые очаги легких.

Отмечаются также бледность или синюшность слизистых оболочек, частый пульс, усиление перистальтики кишечника, иногда понос. Ослабленные животные часто

погибают через 3 - 4 дня, иногда болезнь длится 10-15 дней, или процесс переходит в подострую или хроническую форму.

Последняя характеризуется длительным течением с периодами обострения. При отсутствии должного ухода, кормления, содержания и лечения такие животные обычно погибают.

Лечение бронхопневмонии у сельскохозяйственных животных и птицы. Больным создают хорошие условия кормления и содержания.

Растирают грудную клетку скрипидаром в смеси с растительным маслом (1:1) или нашатырным спиртом в смеси с водой, ставят горчичники, банки. После этих процедур животное обязательно нужно укрыть.

Квалифицированную помощь может оказать только ветеринарный работник, поэтому в ветлечебницу следует обращаться как можно раньше.

Профилактика бронхопневмонии у сельскохозяйственных животных и птицы. Необходимо создавать животным и птице, особенно молодняку, надлежащие условия содержания, обеспечив им сухое и чистое логово в теплом, хорошо вентилируемом помещении и прогулки на выгульной площадке, а в теплое время года животных надо постоянно держать на свежем воздухе.

Обеспечивать их полноценным рационом, чтобы повысить защитные свойства организма. Избегать воздействия на организм факторов, приводящих или способствующих развитию бронхопневмонии.

4. Подкожная воздушная эмфизема

Подкожная воздушная эмфизема характеризуется нарушением целостности воздухоносных мешков и скоплением воздуха под кожей. Заболевание встречается редко и наблюдается преимущественно у цыплят и индюшат младшего возраста.

Этиология. Причиной подкожной эмфиземы являются травмы, проколы и разрывы стенок воздухоносных мешков, а также переломы трубчатых костей, полости которых соединяются с воздухоносными мешками.

Клинические признаки. В практике наиболее часто встречаются разрывы и проколы шейных воздухоносных мешков. Воздух из мешка распространяется под кожей в области шеи и головы, реже спины и груди. Цыплята и индюшата кажутся как бы надутыми воздухом, кожа отслаивается от нижележащих тканей, при прощупывании под кожей ощущается наличие воздуха. У молодняка отмечается общее угнетение, слабость, затрудненное дыхание.

Больные цыплята при скоплении под кожей большого количества воздуха теряют способность передвигаться.

Профилактика и лечение. Необходимо устраниć все факторы, способствующие травматизму. Из цыплятников и выгульных двориков убирать все колющие острые предметы; металлическая сетка (изгородь) должна быть без рваных концов и т. д. Нельзя содержать и выгуливать недавно вылупившихся цыплят со взрослой птицей и молодняком старшего возраста.

Лечение, как правило, не дает хороших результатов. В случаях, если целостность воздухоносного мешка нарушена на небольшом участке (прокол без разрыва), может наступить самовыздоровление - отверстие прокола зарубцовывается, а воздух под кожей рассасывается. Наиболее радикальный метод лечения - хирургический, для этого делают разрез кожи, отыскивают место разрыва и накладывают шов на стенку воздухоносного мешка. Такой метод лечения целесообразен только для высокооцененных птиц.

1.3 Лекция №3 (2 часа)

Тема: «Отравления отдельными веществами из разных химических групп и компонентами недоброкачественных кормов»

1.3.3 Вопросы лекции:

1. Нитриты и нитраты
2. Селенит натрия
3. Продукты распада белков

1.3.3 Краткое содержание вопросов:

1. Нитриты и нитраты

Отравление нитратами и нитритами возможно при поедании птицей ядохимикатов, применяемых в приусадебных 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.

2. Селенит натрия

Селен - амфотерный элемент с преобладанием неметаллических свойств. Соединения селена обладают выраженной биологической активностью и достаточно широко используются в промышленности и сельском хозяйстве. В естественных условиях острых отравление селеном не наблюдается, поскольку содержание его в кормах редко превышает допустимые нормы. Отравления происходит в следствие его передозировки при лечении животных и добавлении в корма как профилактического средства при заболевании их беломышечной болезнью, токсической дистрофии печени у поросят, телят и цыплят. Соединения селена (натрия селенит, натрия селенат) являются сильнодействующими ядовитыми веществами. Доза 0,001г/кг массы животного является токсической. Наиболее чувствительны лошади. Степень токсичности соединения селена зависит от фонового уровня его в почве. Смертельно опасной дозой селенита натрия при подкожном и внутримышечном введении считают (мг/кг): для лошадей 2-3, для овец 3,5-5, для поросят 3, для КРС 9-10, для взрослых свиней 10-15. Селениты более токсичны чем селенаты, так LD50 натрия селенита для крыс при пероральном и внутрибрюшинном введении 7 мг/кг, натрия селената 13,8 мг/кг. Соединения селена накапливаются в растениях многих семейств, в частности бобовых. Растения накапливающие селен, издают неприятный запах, и животные поедают их только в голодную пору или в виде травяной смеси. В таких растения селен может накапливаться до 100 мг/кг массы и более. Концентрация селена в корме превышающая 5 мг/кг может вызвать отравление.

Причины отравлений. Поедание растений с превышающим нормы содержанием селена. Передозировка селенсодержащих препаратов.

Токсикодинамика. Механизм токсического действия селена связывают с нарушением метаболизма серы в организме и возникающими в результате этого функциональными аномалиями. Замещение сульфидрильных групп селенидрильными в ряде ферментов приводит к ингибированию клеточного дыхания и снижению дегидрогеназной активности, нарушении синтеза белка. При взаимодействии селенитов с SN-группами цистеина и кофермента А образуются стабильные селенотрисульфидные комплексы, обуславливающие блокирование цикла Кребса. Селениты как активные антиоксиданты уменьшают активность глутатионпероксидазы и блокируют метаболизм

глутатиона. Замена S-S связей селенотрисульфидными комплексами приводит к изменениям третичной структуры белков и нарушает их функцию. В результате первичных нарушений на молекулярном уровне возникают дисфункции клеток, а затем органов и тканей, в состав которых входят эти клетки. Это в свою очередь вызывает симптомы селеноза.

Клинические признаки. Отравление может протекать остро, подостро и хронически. Острое и подострое отравление развивается при передозировке селенсодержащих препаратов. Проявляется атаксией, анорексией; отмечается диспноэ, болями в животе (скрежет зубами), цианоз видимых слизистых оболочек а иногда и кожи. Отмечается тахикардия. Увеличивается потоотделение. Температура тела понижается. Чесночный запах выдыхаемого воздуха и такой же запах кожи. У жвачных отмечают гипотонию и атонию преджелудков. У свиней, собак и кошек рвота, отек легких. Смерть наступает от остановки дыхания. При хроническом токсикозе отмечают изменения шерстного покрова: выпадение кисточки хвоста (куцый хвост), редкая грива, алопеции, грубый шерстный покров. Воспаление и деформация копыта, хромота. У птиц - выпадение перьев. Кератиты, конъюнктивиты. Замедление роста и развития животных, снижение привесов и продуктивности. Отмечается желтушность слизистых и кожного покрова.

Патологоанатомические изменения. Цианоз слизистых оболочек и кожи.

Дистрофия печени, почек и миокарда. Петехиальные кровоизлияния и экхимоз эпикарда и эндокарда. Застойная гиперемия органов брюшной полости. В брюшной и грудной полости скопление жидкости. В кровеносных сосудах темно-красная не свернувшаяся кровь. Отек легких.

Диагностика. Комплексная. Концентрация селена в крови и печени более 0,002 г/кг, в копытном роге и шерсти 0,005 г/кг указывает на селеноз.

Лечение. Специфических антидотов нет. При пероральном поступлении яда: промыть желудок или преджелудки, назначить активированный уголь, солевые слабительные, вяжущие и обволакивающие. Внутрь задают натрия арсенит 0,01г/кг (однократно) в водном растворе. Внутривенно ввести натрия тиосульфат. Для нормализации функций печени назначают глутаминовую кислоту, эссенциалле, витамины: В1 и В6, внутривенно вводят раствор глюкозы. Назначают анальгетики, антигистаминные и витамин Е как антиоксидант. При хроническом токсикозе серу назначают внутрь. Унитиол, дикаптол и ЭДТА не применяют: хелатный комплекс более ядовит, чем сам металл. Аскорбиновую кислоту не назначают.

ВСЭ. В случае вынужденного убоя животных, проводят бактериологические и органолептические исследования. При получении отрицательного результата бактериологического исследования внутренние органы направляют на техническую утилизацию, тушу используют для подсортировки к мясу от здоровых животных и из фарша готовят вареные колбасы или консервы.

Профилактика. Соблюдать привила хранения и применения селенсодержащих препаратов. Увеличить количество белка и серы в рационе, для предотвращения накопления селена. Контроль фонового уровня селена в почве, воде, кормах. ПДК в воде питьевой 0,03 мг/л.

3. Продукты распада белков

Белки – это кирпичики, из которых построены все органы и ткани человека, употребление белковой пищи позволяет организму пополнять резервы. Большое количество белка содержится в мясе, рыбе, молочных продуктах, в орехах и бобовых. Белковое отравление довольно частое явление в последнее время. При патологиях желудочно-кишечного тракта резко снижается количество ферментов протеаз, что также может привести к интоксикации белковыми компонентами. Тем более не стоит забывать о том, что большинство чужеродных веществ, в том числе ядов и антигенов микробов имеют белковую природу.

1.4 Лекция №4 (2 часа)

Тема: Отравления ядами растительного происхождения

1.4.4 Вопросы лекции:

1. Отравление семенами гелиотропа
2. Отравления, растениями, образующими горчичные масла
3. Отравления картофелем
4. Отравления свеклой

1.4.4 Краткое содержание вопросов:

1. Отравление семенами гелиотропа

Естественные отравления гелиотропами наблюдались у свиней, крупного рогатого скота, овец, кур, уток (Г. В. Бурксер, 1948; Н. Исмаилов, 1948). Экспериментальные отравления воспроизведены на овцах, свиньях, курах, кошках (Г. В. Бурксер).

В Узбекской ССР известен случай массового отравления свиней (одно хозяйство потеряло за 4 месяца до 200 голов) и крупного рогатого скота. Причиной отравления явилось скармливание ячменя и муки из него, засоренных семенами гелиотропа. Отравления чаще наблюдаются в годы с поздней весной, когда вследствие совпадения сроков созревания гелиотропа и хлебов возможно наиболее сильное засорение зерна семенами гелиотропа.

Экспериментально доказана возможность острых отравлений овец гелиотропом. Поводом для проверки послужили массовые заболевания овец при выпасе на местах с наличием гелиотропа (в июне 1953 г. из двух отар одного хозяйства Ташкентской области в течение недели было выделено свыше 400 больных овец). Выпавлением подопытным овцам смеси из растертых в порошок зеленых растений и воды в полной мере была воспроизведена картина естественных отравлений.

При отравлениях овцы быстро теряют силы, появляется понос, наступает состояние сильного угнетения; в случаях тяжелого отравления животные падают, лежат неподвижно, совершенно не реагируя на понукание подняться. Наблюдениями установлено, что отравления чаще возникают в отарах овец, неполучающих в достаточном количестве воды: при недостатке другой зеленой растительности овцы стараются утолить жажду, поедая сочную траву гелиотропа (Ляпин). Есть наблюдения, что при выпасе овец в течение ряда лет на участках, засоренных гелиотропом европейским, в первый год погибают от отравлений 1 - 7% стада, во второй-третий годы - до 38-70% поголовья. Заболевания наступают после длительного пребывания на пастбище (до четырех месяцев). Больные погибают через 2 - 3 месяца. Ранним посмертным признаком заболевания является жировая дистрофия, позже - некротические изменения печени (Bull, Dick, Keast, McKenzie и др., 1956, 1958).

Клиническая картина. Клинические признаки при обычном кормлении проявляются не сразу. Внутренние патологические изменения накапливаются постепенно и при неустранимии причин становятся необратимыми, приводя к падежу; это обычно и наблюдается, так как этиология заболеваний представляется неясной. Клиническая картина отравления свиней, крупного рогатого скота, овец в основном сходна. Главный признак в патогенезе отравлений - токсический гепатит и нарушение функции печени. У больных наблюдаются, как первые симптомы, понижение аппетита, общая вялость, отсутствие реакции на окружающее, желтушность слизистых оболочек, сухость кожных покровов. В дальнейшем (через 7-10 дней у свиней, позже - у крупного рогатого скота) становятся заметными признаки водянки, прогрессирующая слабость, кахексия, фибриллярные подергивания мышц шеи и головы; перед смертью - коматозное состояние, судороги. Длительность болезни свиней - до 3 - 5 недель, крупного рогатого скота - до 3 недель. Смертность в случаях с развивающимся процессом высокая.

Заболевания двух бычков после скармливания душистого гелиотропа, собранного в фазе плодоношения, наступили на пятый (после скармливания 11,7 кг) и шестой день (после скармливания 12,5-13,5 кг). Признаки заболевания: отказ от корма, желтушность

слизистых оболочек, общая слабость, расстройства пищеварения, глинистое окрашивание кала. Лабораторные исследования указывали на нарушение деятельности печени; реакция оседания эритроцитов замедлена (И. П. Западнюк). При исследовании крови, как постоянные изменения, были найдены снижение числа тромбоцитов, замедление свертываемости крови, в разгар болезни - низкая РОЭ.

Острая форма отравления птиц характеризуется явлениями геморрагического диатеза (массовыми кровоизлияниями под кожей гребешка, сережек, щек, живота, под слизистыми оболочками, поносами с кровью), общей резко выраженной диспепсией и заканчивается смертью на 2 - 10-й день после склевывания около 10 г семян на 1 кг веса. Хроническое отравление проявляется прогрессирующей кахексией, сонливостью, вялостью, развитием брюшной водянки (Г. В. Бурксер, 1959).

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших животных находят истощение, желтушность, водянку (водяночная жидкость желтоватого цвета с неприятным специфическим запахом); печень чаще уменьшена, плотная, хрупкая, желтого или желто-коричневого цвета; желчный пузырь расширен, наполнен желчью; почки застойны, со стертыми границами коркового и мозгового слоев. У животных, прирезанных в первой стадии болезни, явления водянки менее выражены или отсутствуют; печень увеличена, наполнена кровью, на разрезе темно-вишневого или вишнево-коричневого цвета; лимфатические узлы увеличены; на слизистой желудка - изъязвления или следы подживающих язв (Г. В. Бурксер).

Мясо больных (свиней) обладает выраженным противным запахом, который не исчезает при варке и засолке; скармливание мяса животным безвредно.

Диагноз устанавливается главным образом на основании результатов ботанического исследования корма, своеобразных клинических симптомов отравления и данных Патологоанатомических вскрытий (водянка).

Терапия. При установлении первых признаков отравления необходима быстрая смена корма; при полной картине отравления смена корма не останавливает развития процесса.

Мерами, предупреждающими засорение полей гелиотропом, являются общие агротехнические приемы: глубокая ранняя зяблевая вспашка, пожнивное лущение, уничтожение паров, замена их пропашными культурами, хорошая очистка посевного материала; при засорении посевов - хорошая прополка.

Полноценное по белку и витаминам кормление задерживает развитие патологических состояний. В лекарственной терапии существенное значение имеют глюкоза, мочегонные средства, витамины.

2. Отравления, растениями, образующими горчичные масла

Горчичные масла - вещества чрезвычайно острого запаха и жгучего вкуса. Они обусловливают сильную гиперемию кожи, воспаление с образованием пузырей и некрозов; при употреблении внутрь сильно раздражают слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта; пары их при вдыхании приводят к острому раздражению легочной ткани и даже отеку легких, и, наконец, при резорбтивном действии они отправляют центральную нервную систему, нарушают работу сердца, легких, почек.

В производственных условиях отравления растениями (их частями), образующими горчичные масла, могут происходить при кормлении засоренным сеном с естественных лугов (лошадей), горчичными, рапсовыми, сурепными жмыжами (крупного рогатого скота, свиней), семенными остатками с большой примесью семян крестоцветных растений (свиней, птиц).

Клинически отравления горчичными маслами проявляются различно. У крупного рогатого скота они характеризуются коликами, поносами, тимпаниями, нарушениями деятельности сердца, почек (появление белка, даже крови в моче) и центральной нервной системы (возбуждение, судороги). Основными симптомами отравления лошадей наряду с указанными признаками являются учащенное, усиленное дыхание, одышка, беспокойство,

истечение пенистой жидкости из ноздрей, кашель, цианоз слизистых оболочек (отек легких); у всех отравленных наблюдается гипертермия (до 40° и выше), которая становится заметной вскоре после скармливания подозрительного корма (через 5-7 часов). При отравлении свиней наблюдаются рвота, боли в области живота, понос, нарушения деятельности почек (полиурия), центральной нервной системы, признаки отека легких.

Путь выделения горчичных масел из организма, по-видимому, также различен у жвачных и других животных. У лошади при выделении через легкие эти вещества вызывают указанные выше гиперемию и отек легких как результат местного раздражения легочной ткани.

Патологоанатомические изменения при отравлениях лошадей отражают основной клинический синдром поражения легких и связанное с ним нарушение работы сердца. При вскрытии во всех случаях находят красноватое пенистое истечение из ноздрей, синюшность видимых слизистых оболочек, густое, пенистое содержимое в трахее и бронхах, студенистые желтые инфильтраты в отдельных местах легких; в грудной полости и сердечной сорочке - значительное количество инфильтрата (до 4-7 л), бледную окраску и дряблость мышцы сердца. Из других изменений у лошади и в качестве основных изменений у крупного рогатого скота при вскрытии трупов обнаруживают признаки раздражения слизистой оболочки кишечника, выраженного в различной степени (гиперемия, набухание слизистой, кровоизлияния).

Быстрое назначение танина и раствора марганцовокислого калия (1-2 : 1000) может оказаться рациональной лечебной мерой при отравлении крестоцветными (танин задерживает действие мирозина). При отеке легких нужен полный покой. Можно также использовать возбуждающие средства, раздражение кожи; нужен контроль за деятельностью сердца; в тяжелых случаях необходимо кровопускание с последующим введением физиологического раствора.

3. Отравления картофелем

Этиология. Обычная причина отравлений - кормление очистками, ботвой, ростками, клубнями испорченного, проросшего, небрежно убранного, оставленного в поле и там позеленевшего картофеля. Ядовитость картофеля обусловливает образующийся в нем глюкоалкалоид соланин. Много соланина в молодых клубнях, при позеленении клубней от лежания на свету, при прорастании или загнивании их.

Клинические признаки. В начале заболевания или при менее интенсивных отравлениях преобладают гастроинтестинальные явления: боли, сильное беспокойство, поносы. В случаях тяжелых отравлений быстро оказывается угнетающее действие соланина на центральную нервную систему. Появляется депрессия, понижается общая чувствительность, увеличивается мышечная слабость, развиваются параличи, нарушается работа сердца, дыхание.

Патологоанатомические изменения. В трупах находят признаки геморрагического воспаления желудочно-кишечного тракта (сильную гиперемию, опухание слизистой оболочки, множественные кровоизлияния, кровянистое окрашивание содержимого), воспалительного состояния почек, дегенеративные изменения паренхимы печени, мышцы сердца.

Лечение - промывание зоба, введение внутрь адсорбирующих веществ, после, смотря по состоянию, вяжущих, слизистых, возбуждающих средств.

Из предупредительных мер имеет значение устранение из рациона испорченного позеленевшего картофеля; при незначительной порче картофеля - проваривание его с обязательным удалением воды (в ней может содержаться соланин).

4. Отравления свеклой

Этиология. Отравления свеклой могут возникать только при недостаточном (не устраниющем гибели бактерий) проваривании или пропаривании свеклы и оставлении ее на несколько часов (на ночь) в теплом состоянии. В этом случае в свекольной массе может развиться огромное количество бактерий - денитрификаторов, обуславливающих в

результате своей жизнедеятельности восстановление соединений азотной кислоты (селитры) до очень ядовитых соединений азотистой кислоты и окислов азота. Скармливание очищенной от земли и хорошо промытой свежей свеклы безопасно.

Клинические признаки. Механизм отравлений состоит в развитии метгемоглобинемии (перехода гемоглобина крови в метгемоглобин) и нарушении окислительной способности крови, ведущие при тяжелых отравлениях к смерти от задушения (аноксемии).

Признаки отравления наступают очень быстро. Наблюдают слюнотечение, беспокойство, дрожь, синюшность, сильное нарушение дыхания, конвульсии, смерть.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии: темная неокисленная кровь, отечность и отслаивание слизистой оболочки зоба от подслизистой ткани, изменение цвета ее до темно-розового или темно-коричневого; гиперемия легких.

Лечение. Устранение явлений метгемоглобинемии и восстановление окислительной способности крови может быть достигнуто введением под кожу (лучше в кровь) 4%-ного раствора метиленовой сини в дозах 0,5 мл на 1 кг веса. Для приготовления раствора 4 г сини растворяют 8-10 мл спирта и добавляют 90-92 мл физиологического раствора поваренной соли.

ОТРАВЛЕНИЯ ХЛОПЧАТНИКОМ

Этиология. Отравления могут наступать при введении в рацион птиц жмыха из семян хлопчатника. Токсичность семян зависит от содержания в них ядовитого вещества - гossипола.

Отравление возникает чаще в результате неумеренного, одностороннего, продолжительного кормления жмыхами. В зависимости от кумулятивных свойств гossипола клинические проявления отравления могут возникнуть не сразу, а по истечении некоторого бессимптомного периода. Срок наступления и тяжесть отравления различны и зависят от содержания гossипола в семенах, полноценности сопутствующего кормления и количества жмыха в дневном рационе птиц. Есть указания, что в рацион цыплят можно включать до 40% хлопкового шрота при содержании в нем свободного гossипола не свыше 0,15%.

Клинические признаки. Гossипол вызывает сложную клиническую картину отравления с явлениями возбуждения нервной системы, сменяющегося состоянием депрессии, сильной мышечной слабости, поражение слизистой оболочки пищеварительного тракта (вплоть до геморрагического), нарушения дыхания, сердечной деятельности, цианоза гребня и сережек. При длительном скармливании малых количеств жмыха возможны хронические отравления, характеризующиеся продолжительными поносами, прогрессирующей слабостью и исхуданием, заболеваниями дыхательных путей.

Патологоанатомические изменения. При вскрытиях находят серозные инфильтраты в подкожной клетчатке и различных частях трупа, выпоты в брюшной и грудной полостях тела, признаки воспалительного состояния (иногда до степени геморрагического) слизистой оболочки пищеварительного тракта, легких; дегенеративные изменения в сердце, печени, легких.

При хронических отравлениях - признаки исхудания, общего гидротического состояния, хронического гастроэнтерита.

Лечение - дача защищающих слизистую оболочку пищеварительного тракта и возбуждающих средств. В рационе - болтушки из отрубей, муки, отвары из ячменя, корнеплоды (морковь).

Полноценное кормление является основной мерой предупреждения отравлений. Недостаток в хлопчатниковых жмыхах витаминов и солей компенсируется витаминной (зеленый корм, хорошее сено) и минеральной подкормкой. Токсическое действие жмыхов снижается при скармливании их в смеси с другими кормами.

Чтобы госсипол не накапливался в организме в токсических количествах, кормить жмыхами нужно с перерывами.

ОТРАВЛЕНИЕ ЦИАНОГЕННЫМИ РАСТЕНИЯМИ

В некоторых культурных и дикорастущих растениях при определенных условиях образуется синильная кислота - продукт ферментативного расщепления находящихся в этих растениях цианогенных глюкозидов. В нормально развивающемся растении образование синильной кислоты не происходит, так как глюкозид и расщепляющий его фермент находятся в разобщенном состоянии. Соприкосновение глюкозида и фермента легко возникает при пережевывании растений, нахождении в желудке, при лежании свежесобранных растений в кучах (при согревании) или даже при стоянии растений на корню, если в зависимости от тех или иных внешних условий (проливных дождей, сильной жары после дождей и холода, засухи, заморозков, градобития, вытаптывания, бурного отрастания растений после скашивания) нормальный ход жизненных процессов растений нарушается (увядание растений).

Процесс расщепления глюкозидов происходит с поглощением воды. Поэтому в практических условиях образование синильной кислоты более возможно в тех кормах, которые задаются с большим количеством воды. Интенсивнее этот процесс идет при определенных температурных условиях (+35...+50°C).

Количество синильной кислоты, образующейся в цианогенных растениях, различно в отдельных частях растений и в отдельные периоды их роста. У сорговых растений наибольшее количество синильной кислоты образуется в период кущения и у растений второго укоса. У льна образующий синильную кислоту глюкозид находится преимущественно в семенах. Корм с содержанием синильной кислоты в пределах 0,02% опасен.

У кормовых растений в качестве цианогенных известны лен, сорго, суданская трава; из дикорастущих - манник, бухарник, лядвенец, триостренник; из садовых - косточковые.

Отравления птиц цианогенными растениями наблюдаются при кормлении льняными жмыхами, льняной мякиной, задаваемыми с большим количеством воды; травой с содержанием цианогенных растений (особенно полежавшей и согревшейся в кучах). Возможно отравление на выгулах, если в травостое их имеются цианогенные растения.

Иногда наблюдаются случайные отравления кур косточками абрикоса, гусей - листьями черемухи. У отравившихся кур отмечали затрудненное дыхание, посинение гребня, состояние опьянения, судороги; при вскрытии - синюшность трупа, воспалительное состояние слизистой оболочки тонких кишок, отек легких, скопление серозной жидкости в сердечной сорочке; содержимое зоба имело характерный запах горького миндаля. У отравившихся гусей отмечали рвоту, круговые движения, кувырканье через голову, запрокидывание головы на спину, судорожные (плавательные) движения ног. При вскрытии в пищеводе, зобе, частью в тонком кишечнике было обнаружено большое количество листьев черемухи, слизистая оболочка пищеварительного тракта воспалена (припухшая, покрасневшая, с точечными и полосчатыми кровоизлияниями), кровоизлияния на эпи- и эндокарде, запах миндаля от содержимого желудка и кишок.

Синильную кислоту в виде глюкозида вицианина находили в семенах вики (преимущественно) в количествах до сотых долей процента и в зеленых растениях. Количество синильной кислоты в зеленой вике сильно колеблется в зависимости от возраста; больше ее в первые периоды роста растения (до сотых долей процента).

1.5 Лекция №5 (2 часа)

Тема: Болезни, вызываемые вирусами

1.5.1 Вопросы лекции:

1. Ньюкаслская болезнь
2. Грипп птиц
3. Чума уток
4. Оспа птиц

1.5.2 Краткое содержание вопросов:

1. Ньюкаслская болезнь

Историческая справка. Ньюкаслская болезнь была зарегистрирована на острове Ява Краневальдом в 1926 г. С 1927 г. ее стали регистрировать в различных странах Азии, Америки и Европы. Английский исследователь Дойль в 1927 г. Обнаружил эту болезнь вблизи г. Ньюкасл и дал соответствующее название болезни. В США заболевание описано в 1935 г. как пневмоэнцефалит цыплят. В 1941 - 1945 гг. болезнь широко распространилась в европейских странах.

Возбудитель болезни - РНК-содержащий вирус, размером 120-180 нм из рода парамиксовирусов семейства Paramyxoviridae. Он обладает гемагглютинирующими свойствами по отношению к эритроцитам голубей, кур, индеек, морских свинок. Отечественные и зарубежные штаммы вируса болезни иммунологически однородны. Вирулентность полевых штаммов возбудителя сильно варьирует, что влияет на степень клинического проявления болезни и ее эпизоотологические особенности. Вирус размножается в 9 -12-дневных куриных эмбрионах, вызывая их гибель. Вирус развивается во многих первичных и перевиваемых культурах клеток с образованием цитопатических изменений.

Устойчивость вируса к действию физических и химических факторов зависит от наличия белков и pH среды. Он устойчив к pH в диапазоне 2,0-10,0. Солнечный свет инактивирует его за 2 сут, рассеянный свет - за 15 дней. Вирус не утрачивает активности в высушенных при температуре 17-18°C органах 2 года, в птичниках в зимнее время сохраняется 140 дней, летом - 7 дней. В гниющих трупах он инактивируется через 3 недели; в замороженных тушках кур жизнеспособен свыше 800 дней. При кипячении вирус в тушках птиц погибает лишь через 40 - 60 мин. Биологические процессы, развивающиеся при хранении помета, инактивируют вирус через 20 дней. Растворы формалина (1- 2%-ные), хлорной извести (3%-ный), едкого натра (2 %-ный), ксилонафта-5 (4 -5%-ный) убивают его за несколько минут.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях ньюкаслскую болезнь чаще регистрируют у птиц из отряда куриных (куры, индейки, цесарки, фазаны, павлины). Описаны случаи заболевания голубей, воробьев, сорок, попугаев, ястребов. Степень восприимчивости к вирусу у разных пород и возрастных групп птицы неодинаковая. Молодые индюшата более восприимчивы к заражению, чем взрослые индейки. Зарегистрированы вспышки болезни у цыплят при отсутствии заболевания взрослой птицы, находившейся в контакте с молодняком.

Источник возбудителя инфекции - больные и переболевшие птицы, выделяющие вирус со всеми секретами, экскретами, яйцами и выдыхаемым воздухом. Вирус начинает выделяться в инкубационный период через 24 ч после заражения птицы. В организме переболевшей птицы его обнаруживают в течение 2 - 4 мес после клинического выздоровления.

Факторами передачи вируса могут быть яйца, перо и пух, полученные от больных птиц, тушики вынужденно убитой птицы, инвентарь, подстилка, корма. При инкубации инфицированных яиц вирус вызывает септициемию и гибель куриных эмбрионов. Погибший эмбрион гиперемирован, отечен, на голове и конечностях имеются массовые точечные кровоизлияния. При содержании больших партий больной птицы

инфицированный воздух из помещений выбрасывается вентиляторами наружу и потоками ветра разносится на расстояние до 3 - 5 км (Симпсон, 1963).

Заражение птицы происходит алиментарным и аэрогенным способами через корм, воду, воздух, при совместном содержании здоровой и больной птицы. В благополучные хозяйства возбудителя чаще заносят с яйцами, поступающими для инкубации.

Резервуаром вируса могут быть дикие виды птиц, а также домашние утки и гуси. Ньюкаслская болезнь чаще проявляется в виде эпизоотии. 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 нервной системы.

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. Вирус в активном состоянии может сохраняться в организме клещей (*Argus Persicus*), обитающих в птичниках 213 дней. Установлена трансовариальная передача вируса нимфальным стадиям куриного клеша (Ю. Г. Аликперов, 1957). Заболеваемость высокая - до 100%, летальность - 60 - 90%.

Патогенез. Попав в восприимчивый организм птицы, вирус через 20 ч проникает в кровь, заносится в различные ткани и органы, вызывая поражения центральной нервной системы, органов дыхания и пищеварения; интоксикация приводит к массовым кровоизлияниям на серозных и слизистых оболочках. В зависимости от характера поражения внутренних органов и систем возникают различные клинические признаки болезни.

Течение и симптомы. При естественном заражении птицы инкубационный период болезни 2-15 дней, что зависит от путей проникновения и вирулентности вируса, возраста птицы и условий содержания. Различают острое, подострое и хроническое течение, типичную и атипичную формы болезни. При типичной форме отмечают повышение температуры тела, слабость, птицы отказываются от корма, теряют ориентацию; у 40 - 70% заболевших наблюдают расширение зоба, истечение из ротовой полости дурно пахнущей жидкости, выделяется жидкий помет с примесью слизи, крови и желчи. Птица дышит с открытым клювом, слышны разнообразные звуки, вызванные закупоркой экссудатом дыхательных путей, птица чихает, пытаясь освободиться от скопившегося экссудата; появляются признаки поражения нервной системы в виде парезов и параличей, что приводит к скручиванию шеи, отвисанию крыльев, хвоста, поражению ног, атаксии, tremору (рис. 43). Задерживаются рост и развитие птиц, резко снижается яйценоскость, возникают желточный перитонит и керато-конъюнктивит (через 3 - 5 дней после заражения).

Атипичная форма болезни протекает без характерных признаков. Ее чаще регистрируют среди молодняка. Такие вспышки болезни с преимущественным поражением молодняка в некоторых странах получили название «цыплячья чума» и «пневмоэнцефалит цыплят». Ведущим клиническим признаком при данной форме болезни являются скручивание шеи, параличи ног и крыльев, судороги. Поражения нервной системы наблюдаются обычно у индюшат. При атипичной форме птицы могут легко переболевать, а в некоторых случаях болезнь даже протекает бессимптомно. Атипичные формы болезни часто возникают при циркуляции слабовирулентных штаммов вируса в стадах птиц с различной степенью напряженности иммунитета и широком применении антибиотиков. В настоящее время в ряде стран выделено несколько естественно ослабленных штаммов: B1 (США), F (Англия), «Флоренс» (Италия), вызывающих при заболевании лишь иммунологическую перестройку организма (наличие сывороточных антител) без клинического переболевания.

Патологоанатомические изменения широко варьируют в зависимости от тяжести болезни и поражения отдельных систем организма. При остром течении преобладают изменения, характерные для септицемии. Отмечают кровоизлияния в выводных протоках желез мышечного отдела и на границе перехода мышечного отдела в железистый отдел желудка, в тонком отделе кишечника, прямой кишке (рис. VII). У основания слепых отростков кровоизлияния обнаруживают в 100%, в передней части прямой кишки - в 98,2 %, по выводным протокам желез желудка - в 60 %. Отмечаются кровоизлияния субэпикардиальные и в фолликулы яичника (В. А. Адуцкевич, 1954). При хроническом течении труп истощен, оперение вокруг клоаки запачкано пометом. В кишечнике находят плоские дифтероидные язвы с многочисленными петехиями. В результате атрофии слизистой оболочки стенка двенадцатиперстной и тонких кишок истончена. При осложнениях находят воспаление воздухоносных мешков, некротический гепатит, серозно-фибринозный перитонит, овариосальпингит.

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

Для выделения вируса готовят из тканей мозга, трахеи, печени и селезенки погибших птиц суспензию на фосфатно-буферном растворе (1 : 10) или мясо-пептонном бульоне (рН 7,2). К 1 мл суспензии добавляют по 3 - 5 тыс. БД пенициллина и стрептомицина, разводят физраствором 1 : 50 и вводят птице в дозе 0,5 мл внутримышечно или подкожно. Затем набирают надосадочную жидкость суспензии и заражают ею 10-12-дневные куриные эмбрионы в аллантоисную полость. При наличии вируса птица погибает через 3-10 дней, а куриные эмбрионы - в течение 48 - 96 ч с характерными для септицемии изменениями. От погибших куриных эмбрионов берут околоплодную жидкость и исследуют на наличие возбудителя в РГА и РН, РЗГА.

Дифференциальный диагноз. Следует исключать грипп, инфекционный ларинготрахеит, пастереллез, инфекционный бронхит, спирохетоз, отравления.

Лечение не разработано. Больных лечить нецелесообразно ввиду опасности разноса возбудителя инфекции.

Иммунитет. Переболевшие и вакцинированные птицы приобретают иммунитет. В сыворотке крови птиц накапливаются иммунотела, уровень которых зависит от возраста птицы, сроков, кратности и способа вакцинации. В большинстве крупных птицеводческих хозяйств применяют аэрозольный метод вакцинации, используя вирус вакцины из штамма ВІ, Ла-Сота, Н, Бор-74. С 1980 г. также применяют инактивированную вакцину против ньюкаслской болезни. Птице с 120-дневного возраста вводят внутримышечно 1 мл препарата. Иммунитет образуется через 10-14 дней после вакцинации и сохраняется 6 мес. В неблагополучных хозяйствах цыплят вакцинируют вакциной из штамма ВІ в 20-25, 45 - 60, 140-150-дневном возрасте и далее через каждые 6 мес или применяют вакцину из штамма Ла-Сота, которую вводят цыплятам в возрасте 10-15, 35 - 40, 120 -140 дней и затем через каждые 6 мес. При отсутствии у выведенных цыплят антител первую вакцинацию проводят в возрасте 5 - 6 дней вакциной из штамма ВІ.

За 3 - 5 дней до начала и в течение 5 - 7 дней после вакцинации исключают применение сульфаниламидных препаратов и антибиотиков. Иммунитет у аэрозольно привитой птицы наступает через 7 - 8 дней и сохраняется 6 мес. Можно одновременно прививать птиц против ньюкаслской болезни и осьмы. 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, D, Е, группы В).

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

ограждена, доступ посторонних лиц в птицеводческие помещения запрещают. Всю возвращаемую тару после вывоза мяса и птиц нужно промывать горячим 3 %-ным содовым раствором, дезинфицировать парами формальдегида путем распыления 40 %-ного формалина из расчета 15 - 20 мл на 1 м³ воздуха при 30-минутной экспозиции. Температура внутри дезинфекционной камеры должна быть не ниже 12-15°C. Окна и вентиляционные отверстия в птичниках должны быть закрыты сеткой, препятствующей залету дикой птицы. В крупных хозяйствах необходимо содержать одновозрастную 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, находившуюся 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 растворами едкого натра (1,5 %-ный), хлорной извести (3 %-ный), креолина (5 %-ный). Одновременно проводят аэрозольную дезинфекцию. Помет больной птицы сжигают, а условно здоровой - складируют для биотермического обезвреживания.

Прививают весь подрастающий молодняк хозяйства, птицу личного пользования в населенных пунктах. Пух и перо после вынужденного убоя подозрительной по заболеванию птицы дезинфицируют 3 %-ным р-ром формальдегида в течение 30 мин.

Если при поточной системе выращивания птицы не удается ликвидировать вспышку болезни, то в воспроизводстве цыплят необходимо сделать профилактический перерыв на 2 мес с полной санацией помещений и заменой птицы. В хозяйствах, находящихся в угрожаемой зоне, всю восприимчивую птицу прививают согласно наставлению.

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

3. Грипп птиц

Грипп птиц - остро протекающая, высококонтагиозная болезнь домашних, синантропных и диких птиц, протекает в виде эпизоотии с поражением респираторных органов и желудочно-кишечного тракта.

Возбудитель - РНК-содержащий вирус семейства ор- томиксовирусов рода A. Вирионы полиморфны. Размер - 80-120 мкм. Классификация основана на антигенном различии структуры поверхностных белков возбудителя - ге-магглютинина и нейраминидазы. Все штаммы вируса гриппа объединены в 13 серологических вариантов и обозначаются по рекомендации экспертов ВОЗ по единой системе: род вируса, вид птиц, место выделения, порядковый номер и год выделения. Например: A/курица/СССР/315/70. В последующие годы от птиц были выделены новые антигенные варианты, не укладывающиеся в классификацию.

Вирус гриппа хорошо размножается на куриных эмбрионах и в разной степени агглютинирует эритроциты птиц и млекопитающих.

Устойчивость возбудителей во внешней среде варьирует в зависимости от серотипа. На инфицированных перьях возбудитель выживает 18-20 суток. Кровь и экссудаты в запаянных ампулах и в темном месте сохраняют инфекционность более 2 лет. В лиофилизированном состоянии вирус активен в течение 2-3 лет.

Вирус надежно обезвреживают 3%-ные растворы ИаОН, хлорной извести, креолина, фенола. Вируцидным действием обладают 2% -ные растворы формальдегида, азотной кислоты, эфира, хлороформа. Прямой солнечный свет обезвреживает вирус в течение 50-55 ч, температура 55-60°C - за 30-50 мин, 65-70°C - за 5-2 мин.

Эпизоотология. Источник инфекции - больная и переболевшая птица, выделяющая во внешнюю среду вирус аэро- генно, со слюной и пометом, что создает возможность заражения птицы через воздух, инфицированные корм и воду. Заражение происходит воздушно-капельным путем. В силу высокой контагиозности инфекция быстро распространяется. Распространение носит «хаотический*» характер - в одном или нескольких рядом расположенных птичниках птица часто остается здоровой. Заражение может происходить через обслуживающий персонал, транспорт, оборотную тару и т. д. Доказана передача возбудителя комарами, пухопероедами и грызунами. Переболевшая птица выделяет вирус во внешнюю среду в течение 14-15 дней с начала заболевания, а вирусо-носителем является в течение 2-3 месяцев. Под воздействием провоцирующих факторов инфекционный процесс может активизироваться. В период острого переболевания птиц-несушек инфекция может передаваться трансовариально.

Клинические признаки. Болезнь протекает в виде энзоотии или эпизоотии. Отмечают тяжелое течение гриппа с большим процентом гибели больных, средней тяжести и легкое - без клинического проявления, с незначительным отходом птиц.

Тяжелое течение гриппа характеризуется коротким инкубационным периодом от 1 до 7 дней и быстрым развитием болезни. У больных отмечают депрессию, малоподвижность, отек подкожной клетчатки головы и шеи, слизистые истечения из носа, хрипы, потерю чувствительности, синюшность сережек и гребня. Птица впадает в коматозное состояние и через 24-72 ч гибнет. При средней тяжести гриппа в течение

8 суток отмечают угнетенное состояние, слабость, тяжелое дыхание, слизистые истечения из носовой и ротовой полостей, диарею, атонию зоба, цианоз гребня и сережек. Вокруг клоаки перья загрязнены жидкими испражнениями желтовато-зеленого цвета. Погибают 0,2% и более больных птиц.

Утят в возрасте 7-45 дней болеют гриппом чаще, чем взрослые утки. Отход больных составляет 30-60%. В начале болезни наблюдают общее угнетение, слабость, чихание, истечение из носа и глаз. При надавливании из носовых пазух выделяется слизь. Если болезнь затягивается, в подглазничных синусах накапливается экссудат, который склеивает веки, появляются одно- или двусторонние подглазничные припухлости. Вначале экссудат бывает серозно-катаральным, затем он становится серозно-гнойным. Высыхая у носовых отверстий, он образует корочки, которые затрудняют дыхание. Отмечают конъюнктивиты, отеки подкожной клетчатки головы. У утят характерны судороги, параличи шеи, крыльев, конечностей. Выздоровевшие утят отстают в росте и плохо откармливаются.

У взрослых уток, индеек, индюшат, перепелов и цесарок болезнь может протекать с признаками поражения респираторного и желудочно-кишечного тракта.

У птиц всех видов отмечены случаи латентного течения болезни среди молодняка и взрослого поголовья без видимых признаков и повышенного отхода.

Как правило, тяжелее болеют несушки. Продуктивность резко снижается и у выздоровевших не всегда восстанавливается до первоначального уровня. При напольном содержании птицы болезнь протекает тяжелее.

Патологоанатомические изменения разнообразны и зависят от тяжести переболевания, вида и возраста птицы. Труп может быть истощен, с синюшным оттенком и с кровоизлияниями в серозных покровах, скелетной мускулатуре, паренхиматозных органах и слизистой кишечника.

У павших птиц отмечают поражения верхних дыхательных путей, риниты, синуситы, аэросаккулиты, пенистую жидкость в просвете трахеи и бронхов, отек легких, очаговые серознокатаральные пневмонии и гепатизацию различной тяжести. Слизистая кишечника, в особенности двенадцатиперстной и прямой кишок, в состоянии катарально-геморрагического воспаления. На слизистой могут наблюдаться полосчатые или точечные кровоизлияния, язвенные воспаления и некротические бляшки. Иногда наблюдают поражения яйцеводов и яичников. Поскольку болезнь часто осложняется секундар-ной

микрофлорой, на вскрытии обнаруживают поражения органов и тканей, свойственные изменениям, вызываемым бактериальной флорой. Так, некрозы встречаются в поджелудочной железе у индеек и перепелов, а у цесарок - в гонадах.

Диагностика. Предварительный диагноз ставят на основе эпизоотологии, течения болезни, клинических симптомов и патологоанатомических изменений.

Ускоряют постановку окончательного диагноза. С этой целью в ветеринарную лабораторию направляют свежие трупы павших или убитых в агональном состоянии птиц (не менее 5 голов) или ткани и органы (головной мозг, селезенку, легкие, трахею, соскобы слизистой носовой полости и подглазничных синусов, носовые истечения) в термосе со льдом или 50% глицерине и пробы сыворотки крови от подозрительной по заболеванию птицы (не менее чем от 10 из партии).

Лабораторные исследования включают выделение и идентификацию вируса. Выявление антител в пробах сыворотки крови. Для диагностики используют диагностические наборы, выпускаемые биологической промышленностью: набор специфических антигенов и сывороток 13 серологических вариантов; набор, содержащий диагностикумы 1, 6 и 7 серотипов вируса гриппа птиц и НБ - для дифференциального диагноза.

Суспензией из исследуемого материала заражают 9- 10-дневные куриные эмбрионы в аллантоисную или амниотическую полости, инкубируют до 96 ч при 37°C (ежедневно овоскопируя) и одновременно ставят РГА с эритроцитами кур. Наличие вируса в куриных эмбрионах и в первом пассаже проявляется гемагглютинирующими активностью. При необходимости делают 3 пассажа на куриных эмбрионах. Выделенный вирус можно быстро идентифицировать в РТГА, реже - РН. В том случае, если вновь выделенные штаммы вируса представляют новые антигенные варианты и не реагируют со специфическими сыворотками в РТГА и РН, ставят РСК.

Выявление специфических антител у непривитых птиц на 2-4-й день после начала заболевания, а также 2-4-кратное нарастание титров антител и процента серопозитивных птиц в пробах парных сывороток, отобранных с интервалом 10-14-й день является основанием для постановки диагноза. По клиническому проявлению грипп птиц неотличим от парамиксовирусной инфекции и особенно от НБ, сходен с пастереллезом, ИЛТ и другими болезнями. Поэтому дифференцируют грипп только с помощью лабораторных методов путем выделения и идентификации вируса и установления специфических антител.

Ликвидации и профилактика болезни. Для предупреждения заболевания птиц гриппом добиваются строгого выполнения мероприятий, предусмотренных ветеринарносанитарными правилами для птицеводческих хозяйств и требований по размещению различных возрастных групп птиц в территориально обособленных зонах с необходимыми зооветеринарными разрывами. Комплектуют птичники и зоны одновозрастной птицей; соблюдают межцикловые профилактические перерывы с проведением тщательной очистки и дезинфекции помещений.

В неблагополучных по гриппу хозяйствах, населенных пунктах или мясоперерабатывающих предприятиях проводят следующие мероприятия:

при возникновении болезни в отдельном птичнике (изолированном зале) или на отдельном изолированном отделении (птицеферме) клинически больную и слабую птицу убивают бескровным методом, уничтожают или утилизируют. Остальную птицу считают здоровой и убивают на мясо. Соблюдают меры, исключающие распространение инфекции;

при возникновении гриппа в нескольких помещениях в хозяйстве ежедневно проводят тщательную выбраковку и убой больной и ослабленной птицы; при установлении гриппа в хозяйствах индивидуального пользования больную птицу неблагополучных дворов уничтожают, а оставшуюся, условно здоровую, убивают и используют для питания в проваренном виде. Ветеринарно-санитарную оценку продуктов

убоя проводят в соответствии с «Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов». При наличии патологоанатомических изменений (перитониты, кровоизлияния в грудобрюшинной полости, синюшность мышечной ткани) тушки вместе со всеми органами направляют на техническую утилизацию. Если изменений нет, тушки потрошат, проваривают и используют для пищевых целей в пределах области, а внутренние органы утилизируют. При убое больших партий птицы тушки реализуют в ближайших пищевых предприятиях для промышленной переработки при высоких температурах (изготовление колбасных изделий, консервированных продуктов и др.).

Яйца, заложенные в инкубатор из неблагополучных птичников, утилизируют. Инкубатории, находящиеся в них оборудование и инвентарь очищают, моют и дезинфицируют в соответствии с инструкцией по проведению ветеринарной дезинфекции, дезинвазии, дезинсекции и дератизации.

Яйцо для инкубации завозят из хозяйств, благополучных по заразным болезням птиц. Каждую партию вновь выведенного молодняка выращивают в изолированном санкционированном помещении, освобожденном от птицы, устанавливают строгий контроль за содержанием и кормлением молодняка.

Молодняк прививают инактивированными вакцинами в течение срока, необходимого для замены всего поголовья птицы в хозяйстве.

Яйцо, полученное от птицы, неблагополучной по гриппу, проваривают в течение 10 мин и реализуют в пределах района или области, а после дезинфекции аэрозольным методом вывозят на ближайшее предприятие пищевой промышленности для изготовления хлебобулочных изделий. Пищевое яйцо, собранное из птичников, где нет гриппа, реализуют на общих основаниях.

При выявлении гриппа птиц в племенных хозяйствах до их санации вывоз племенной продукции в другие хозяйства запрещается.

Пух и перо, полученные после убоя условно здоровой птицы, просушивают в сушильных установках (К-1-60) 24(11) при температуре 85-90°C в течение 15 мин. Если в сушильных установках не обеспечивается такая температура, то при достижении в емкости сушильного барабана с пухом и пером температуры 70°C отключают подачу в него воздуха и при работающем смесителе (вал с лопастями) в емкость барабана вливают 36-38% -ный раствор формальдегида из расчета 10 мл/м³, после чего через 2-3 мин в емкость барабана сушильной установки подают воздух и высушивают пух и перо в течение 10 мин.

Если сушильных установок нет, пух и перо дезинфицируют в любых приспособленных емкостях 9% -ным горячим (45-50°C) раствором формальдегида в течение 30 мин с последующей сушкой.

В санируемом хозяйстве проводят систематическую выбраковку и убой некондиционной и малопродуктивной птицы и аэрозольную дезинфекцию помещений в присутствии птицы высокодисперсными аэрозолями молочной кислоты или хлорскапидаром, руководствуясь при этом «Инструкцией по проведению аэрозольной дезинфекции птицеводческих помещений в присутствии птицы».

Помет и глубокую подстилку вывозят в пометохранилища и обеззараживают биотермическим методом, а в индивидуальных хозяйствах сжигают.

В случае появления в хозяйстве среди птиц гриппа, вызванного ГП 7 (классическая чума) или другими высокопатогенными вариантами вируса, не зарегистрированными на территории России, местная администрация по представлению главного врача выносит решение об установлении карантина в неблагополучном хозяйстве и утверждает состав спецкомиссии по борьбе с гриппом.

Специальная комиссия разрабатывает комплекс мер, направленных на ликвидацию и недопущение распространения болезни, а также устанавливает сроки санации и комплектования таких хозяйств птицей, исходя из конкретных условий.

Карантин с хозяйства, неблагополучного по гриппу птиц, вызванного вирусом ГП 7 или другими высокопатогенными вариантами вируса (не встречающимися в Российской Федерации и СНГ), снимают после убоя всей птицы и проведения заключительной дезинфекции.

4. Чума уток

Чума уток - острое вирусное контагиозное заболевание водоплавающих птиц, характеризующееся депрессией, парезами, поражением желудочно-кишечного тракта, кровоизлияниями в паренхиматозные органы, истощением и развитием фибринозно-экссудативных воспалительных процессов.

Заболевание зарегистрировано в Голландии, Бельгии, Индии, Китае, США. Учитывая миграцию водоплавающих птиц, существует реальная угроза для хозяйств СНГ.

Возбудитель. Относится к герпес-вирусам. Вибрион имеет диаметр 75-90 мкм и содержит двухспиральную ДНК.

Вирус мало устойчив во внешней среде, но долго сохраняется в воде, обычные дезинфектанты быстро инактивируют его.

Возбудитель чувствителен к эфиру, хлороформу, трипсину, панкреатической липазе, хемотрипсину. Инфекционность при 50°C исчезает через 2 ч, но длительно сохраняется при -20°C.

Вирус обладает гемагглютинирующей активностью в отношении эритроцитов кур, уток, лошадей и баранов. Наличие серовариантов не установлено.

Эпизоотология. К заболеванию восприимчивы домашние и дикие утки, гуси и лебеди. Заболевание возникает в любое время года, но чаще в связи с резким изменением погоды. Возрастная чувствительность к заболеванию отсутствует. Источником инфекции является больная и переболевшая птица. Путями передачи могут служить обслуживающий персонал, предметы ухода, тара, кровососущие насекомые, кошки и собаки. Наиболее часто возбудитель проникает в организм алиментарным путем, а также ингаляционно и через поврежденные кожные покровы.

Клинические признаки. Инкубационный период равен 7 дням. При первом появлении в хозяйстве заболевание быстро распространяется с поражением всех возрастных групп птицы и сопровождается высокой смертностью и резким снижением продуктивности. Наблюдается отказ от корма, жажда, залеживание, вялость, медленная походка, конъюнктивит, нарушается координация движения, нередко отмечаются полупараличи крыльев. Птица лежит на боку или спине с вытянутыми вдоль туловища лапами. Наиболее характерным клиническим признаком является водянистый понос.

Острая стадия болезни характеризуется профузной диареей, дискоординацией движений, парезами и параличами конечностей, жаждой, отказом от корма.

В стационарно неблагополучных контингентах птиц, где сформирована иммунная прослойка, клиника болезни малохарактерна и сопровождается депрессией и снижением оплаты корма. В таких хозяйствах высокий отход наблюдают среди молодняка, полученного от неиммунной птицы, где смертность может достигать 30-90%.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии устанавливают точечные кровоизлияния на слизистой пищевода и клоаки, миокарда, паренхимы печени, слизистой кишечника.

Подострые и хронические формы болезни сопровождаются серозными, дифтеритическими или казеозными выпотами в перикарде, дифтеритическими наложениями на слизистой кишечника, что обусловлено секундарной микрофлорой.

Селезенка обычно темного цвета, уменьшена в 1,5- 2,0 раза, что свидетельствует о блокаде иммунокомpetентных систем.

При гистоисследованиях в срезах стенок кровеносных сосудов и тканей печени выявляют цитоплазматические включения.

Диагностика. Предварительный диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Окончательно

диагноз ставят после проведения лабораторных исследований, выделения возбудителя, определения его патогенности и серологической идентификации.

Заболевание дифференцируют от гриппа и гепатита утят, пастереллеза и эймериоза.

Для изоляции вируса используют участки печени и селезенки, отобранные от трупов птиц, погибших не позднее 2-3 ч до вскрытия. Патматериал доставляют в лабораторию в термосах при температуре от -2 до +2°C не позднее 4 ч после его отбора.

Для гистоисследования используют участки печени, селезенки и пищевода, отобранные на границе визуально поврежденной и неповрежденной ткани, которые помещают в 10% формальдегид.

Изоляцию вируса проводят заражением 8-10-суточных утиных зародышей под хорион-аллантоисную оболочку, утят 18-22-дневного возраста, а также первично трипсинизированных культур клеток куриных фибробластов.

Ликвидация и профилактика болезни. Б связи с тем, что в настоящее время заболевание у нас не регистрируют, мероприятия должны быть направлены на охрану хозяйств от заноса этой инфекции. В случае возникновения заболевания больную и подозрительную в заболевании птицу убивают и сжигают. Проводят комплекс мероприятий, направленных на обезвреживание очага инфекции.

Для профилактики заболевания во Франции применяют приготовленную на куриных фибробластах живую лиофилизированную вакцину из штамма «Янсен». Фирма «Интер-вет» изготавливает лиофилизированную культуральную вакцину. Вакцину применяют с учетом эпизоотической обстановки внутримышечно или подкожно для профилактики клинических форм инфекции в 3- и 7-недельном возрасте, а для профилактики заболевания молодняка раннего возраста иммунизируютнесущек перед началом яйцевладки.

5. Оспа птиц

Оспа птиц - контагиозное вирусное заболевание, наблюдается преимущественно у птицы в возрасте 4-12 месяцев; проявляется развитием оспенной экзантемы на неоперенных участках кожи ног, головы, на гребне, сережках, мочках, вокруг клюва и носовых отверстий, на подклювье и веках. Могут образоваться дифтероидные поражения на слизистой ротовой полости.

Возбудитель - дермотропный вирус, относится к ДНК- содержащим из группы покс-вирусов. Диаметр элементарных (вирусных) частиц (телец Борреля) 255 мкм. Имеется четыре разновидности вируса: кур, индеек, голубей и канареек.

Антителы вирусов оспы птиц идентичны антителам вирусов оспы коров, миксоматоза кроликов, эктромелии мышей. Вирусу оспы голубей родственен вирус оспы перепелов дР-241.

В природе циркулируют высокопатогенные и природно ослабленные штаммы.

Штаммы вируса оспы кур поражают ХАО, и вирионы обнаруживаются в тканях и органах куриного эмбриона. Вирус оспы голубей не вызывает генерализованного процесса в эмбрионе и размножается преимущественно в отслоенном участке ХАО.

В организме цыплят репликация вируса происходит в клеточной цитоплазме диффузно с последующей агрегацией его во включениях. Образование вируса в пораженных клетках патогномонично для вируса оспы кур. Выходит вирус из клетки почкованием через клеточную оболочку.

Болеют оспой куры, индейки, цесарки, павлины, голуби, редко гуси и утки. Иногда спонтанно заболевают фазаны, куропатки, перепелки, горлицы, попугаи, зяблики, воробы, галки, чайки. Большинство штаммов вируса оспы кур патогенно для указанных птиц. Некоторые штаммы могут заражать ворон, уток, канареек, ястребов. Встречаются би- и трипатогенные штаммы, заражающие кур, голубей и индеек.

Эпизоотология. Птица заражается при контакте с больными особями, через контаминированные вирусом корма, воду, подстилку, инвентарь, одежду обслуживающего персонала. Инкубационный период 4-14 дней.

Вирус попадает во внешнюю среду с отпадающим детритом кожного эпителия (в котором он сохраняется до 18 лет), слизистыми выделениями из ротовой и носовой полостей, глаз, с пометом. Переносится вирус оспы не только сельскохозяйственной, но и синантропной птицей, а также грызунами и кровососущими насекомыми. В организме комаров (*Culex, Aedes spp.*) вирус сохраняется, не размножаясь, более 200 дней. В организме клещей-орнитодорусов вирус сохраняется 97 дней, у персидских клещей - 30 дней, у клопов и мух-жигалок - 20 дней. Воротами инфекции являются участки скарификации, полученные при расклевах и других повреждениях.

Вспышки оспы протекают как энзоотии, редко приобретают характер эпизоотии.

Оспа птиц может возникнуть в любое время года, однако чаще и тяжелее она протекает зимой и ранней весной, так как в это время у птицы развиваются гиповитаминозы и нарушение обмена веществ.

Предрасполагают к заболеванию оспой поражения птиц накожными паразитами, гельминтами и респираторными болезнями (респираторный микоплазмоз, ИВ, ИББ и ИЛТ), повышенная плотность посадки и антисанитарные условия содержания.

Клинические признаки. Установлены четыре формы оспы: осенняя (кожная), дифтероидная, смешанная и атипичная или скрытая с поражением внутренних органов. Болезнь протекает преимущественно подостро, иногда хронически. При осенней форме у кур на коже гребня, сережек, в окружности клоаки, вокруг клюва и носовых отверстий, на неоперенных участках ног и тела появляются участки дегенерации эпителия (пятнышки), постепенно превращающиеся в бородавчатые эпителиомы (струпья, нарости). Сливаясь между собой, они достигают размеров 0,4-0,6 см. Оспины формируются в течение 1-2 недель. В основании оспин развивается серозное воспаление и появляются кровоизлияния. По истечении нескольких дней шероховатая поверхность эпителием подсыхает, становится твердой и приобретает темно-коричневый цвет. Оспины (эпителиомы) плотно соединены с кожей, их трудно отделить без повреждения последней. Этот признак помогает отдифференцировать диф- тероидную форму от заболеваний птицы, вызванных дефицитом витамина А и некоторых респираторных болезней. Эпителиомы могут сливаться, образуя при этом гомогенный налет. Струпья на веках закрывают глазную щель. Развиваются гнойный конъюнктивит и кератит. Через 2-12 дней оспины подсыхают и отпадают.

Больная птица угнетена, аппетит у нее понижен или отсутствует, перья взъерошены. У кур-несушек снижается яйценоскость на 40-50%.

Осенняя (кожная) форма в основном протекает доброкачественно.

При дифтероидной форме на поверхности слизистой ротовой полости, неба, языка, гортани, бронхов, придаточных полостей, редко на слизистой кишечника и под кутикулой желудка появляются беловатые, непрозрачные, возвышающиеся узелки. Поражения распространяются быстро, увеличиваются в размерах, сливаясь между собой, приобретают желтоватый цвет. Дифтероидные наложения в виде творожистых пленок из некротической ткани золотисто-белого и желто-бурового цвета соединены с подслизистой. Для пленок осеннего характера типично глубокое врастание их в подслизистую.

При дифтероидной форме чаще поражается гортань. Дыхание, как правило, затруднено. Больная птица вытягивает шею, клюв держит открытым или часто раскрывает его, издает свистящие звуки, с трудом вдыхает воздух. Прием корма затруднен.

При поражении носовой полости появляется ринит, из ноздрей выделяются серозные, слизистые, позднее - гнойные истечения грязно-желтого цвета, которые после подсыхания заклеивают носовые ходы. Поражение носоглотки ведет к вовлечению в патологический процесс слезного канала и подглазничной ямки, последняя заполняется воспалительным экссудатом. В результате под глазом образуется болезненная припухлость плотной консистенции, размером с лесной или грецкий орех. Воспаленный подглазничный синус отжимает глазное яблоко, вытесняя его книзу, что затрудняет закрывание клюва и прием корма. Голова у такой птицы приобретает уродливую форму.

Дифтероидное поражение глаз начинается со светобоязни, слезотечения, отечности и покраснения век. Слизистогнойный экссудат высыхает у краев век и склеивает их. Поражаются оба глаза, которые выпячиваются как два шара, создавая впечатление «совиной головы».

Смешанная форма оспы проявляется в виде сочетания между собой кожной и дифтероидной форм, с преобладанием при этом одной из них. Если не возникает осложнений, больная оспой птица выздоравливает через 4-6 недель. Дифтероидная форма в отличие от осипенной протекает тяжелее, особенно у молодой птицы. При смешанной и дифтероидной форме смертность достигает 50-70%, при осипенной форме - 5-8% .

Патологоанатомические изменения. При осипенной форме на коже обнаруживают узелки твердой консистенции величиной от чечевичного зерна до горошины с возвышающейся центральной частью. Поверхность мелких узелков гладкая, блестящая, напряженная, светло-коричневого цвета. Крупные узелки шероховаты, покрыты темно-бурыми растрескавшимися струпьями, которые напоминают бородавки или тутовые ягоды. При дифтероидной форме в ротовой полости видны ложные перепонки. Вначале они тонкие, светло-серого цвета, позднее увеличиваются в размере, уплотняются, становятся творожистыми, желто-бурого цвета. Эти наложения могут закрывать просвет гортани. Затем они распространяются в носовую полость, трахею и даже бронхи. В носовой полости появляется слизисто-гнойный экссудат. При поражении инфраорбитального синуса он так же, как гортань, заполняется творожистой желто-бурой массой. Оспенные поражения иногда находят под кутикулой желудка, на слизистой пищевода и кишечника. Эпителий некротизирован. Некроз распространяется до собственного слоя слизистой. Четко выраженная демаркационная зона образуется на границе некроза и непораженных участков ткани. В случае благоприятного исхода псевдомембранны отторгаются и ткань постепенно регенерирует. При обширных поражениях появляются язвы, на месте которых образуются рубцы.

При атипичной (скрытой) форме изменения на коже не выражены, в то время как во внутренних органах они значительны. В печени находят мелкие желтоватые фокусы, легкие отечны, на эпикарде и серозных кишечника видны точечные кровоизлияния.

При хроническом течении оспы печень, почки, сердце перерождены, селезенка набухшая, коричнево-серого цвета. Трупы птиц истощены.

Диагностика. Предварительный диагноз ставят на основании данных эпизоотологии, клиники и патанатомии. Немедленно направляют в ветбаклабораторию для исследования на оспу пораженные участки кожи и внутренних органов для постановки биопробы и проведения гистологических исследований.

Оспу дифференцируют от гиповитаминоза А, ИЛТ, ИБ, респираторного микоплазмоза, аспергиллеза, молочницы, парши, кандидамикоэза, стафилококкоза.

В лаборатории проводят исследования по индикации возбудителя и выявлению внутриклеточных включений в мазках-отпечатках серебрением по Морозову (Лабораторные методы исследования в ветеринарии. Т. 1. М., 1953. С. 425).

Окончательный диагноз устанавливают на основании результатов лабораторных исследований (Лабораторная диагностика болезней птиц. М., 1989. С. 91). С этого момента (при положительном результате) в птицеводстве объявляется карантин.

Прогноз, план ликвидации и профилактики болезни. К птичнику с неблагополучной птицей и к рядом стоящим птичникам предъявляют карантинные требования. Прогноз делают на основе анализа результатов проведенной вакцинации. В соответствии с прогнозом разрабатывается план ликвидации и профилактики оспы птиц.

Проводится ежедневная отбраковка больной птицы, тушки которой после убоя используют в соответствии с действующим законодательством. Осуществляют дезинфекцию предметов ухода за птицей, оборудования и помещений (в присутствии клинически здоровой птицы). Ежедневно уничтожают сжиганием трупы. Клинически здоровую птицу изолируют в пределах помещения и вакцинируют. Из групп,

вакцинированных в течение 5-7 дней, выбраковывают клинически больную птицу. Часто заболевание проявляется на субклинически больной птице в результате применения вакцины. Клинически больную птицу подвергают убою, тушки используют в соответствии с правилами ветсанэкспертизы и действующими инструктивными документами. В тех помещениях, где остались клинически здоровые особи, сохраняют режим карантинирования до завершения продуктивного периода птицы, после чего ее сдают на убой. Тушки используют в соответствии с правилами ветсанэкспертизы. Яйцо от несушек из таких помещений в течение всего продуктивного периода передается только в сеть общественного питания после проведения в хозяйстве дезинфекции парами формальдегида.

Вывоз яйца для инкубации возможен только после снятия карантина с хозяйства.

Карантин по оспе снимают с хозяйства через 2 месяца после выявления последнего случая заболевания и проведения заключительной дезинфекции.

Иммунизацию против оспы всех возрастных групп птицы продолжают в течение 1-1,5 лет. Целесообразность прекращения иммунизации определяют комиссионно.

1.6 Лекция №6 (2 часа)

Тема: Болезни, вызываемые бактериями и микоплазмами

1.6.1 Вопросы лекции:

1.6.2 Краткое содержание вопросов:

1.7 Лекция №7,8 (4 часа)

Тема: Болезни эмбрионов

1.7.1 Вопросы лекции:

1.7.2 Краткое содержание вопросов:

**2. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ВЫПОЛНЕНИЮ ЛАБОРАТОРНЫХ
РАБОТ**