

**Министерство сельского хозяйства и продовольствия
Республики Беларусь**

УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины»

Кафедра болезней мелких животных и птиц

Частные методики

**к проведению лабораторно-практических занятий по
вирусным болезням птиц**

Витебск, 2018

Занятие 1.

Тема: болезнь Марека

План занятия:

- клинико-эпизоотологические данные по болезни Марека
- диагностика и дифференциальная диагностика болезни
- профилактика и меры борьбы

Цель: ознакомить студентов с эпизоотологической обстановкой в республике по болезни Марека, рассмотреть клинические признаки, научить современным методам диагностики и дифференциальной диагностики болезни, а также проведения профилактических мероприятий в борьбе с болезнью Марека.

Материальное обеспечение и оборудование:

- таблицы, рисунки;
- план мероприятий по ликвидации болезни Марека;
- набор специфических препаратов для вакцинации птицы;

Место проведения занятия: учебный класс, клиника кафедры

Время: 90 минут

Ход занятия:

- опрос по теме занятия - 35 минут;
- проведение диагностического исследования животных, работа с клиническим материалом – 45 минут;
- подведение итогов занятия и задание на дом - 10 минут;

БОЛЕЗНЬ МАРЕКА (нейролимфоматоз птиц, паралич птиц) (Morbus Marec) - высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся образованием неопластических опухолей в паренхиматозных органах и воспалительными процессами в периферической нервной системе, изменением цвета радужной оболочки глаз.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - сложноорганизованный ДНК-содержащий вирус сем. Herpesviridae. Икосаэдральной формы с диаметром частиц 85-150 нм, эпителио- и нейротропный. Культивируют в куриных эмбрионах и культуре клеток куриных фибробластов. Вирус способен вызывать синтез вируснейтрализующих, преципитирующих и комплементсвязывающих антител в организме птиц. Обладает выраженными онкогенными свойствами и иммунодепрессивной активностью, что снижает иммунологическую защиту птицы и тем самым повышает ее чувствительность к другим возбудителям.

По антигену А - вирусы герпеса индеек и болезни Марека являются родственными, но не идентичными.

В отторгнутом эпителии перьевых фолликулов вирус сохраняет свои биологические свойства до 8-ми месяцев, в помещении инактивация наступает в течение 5-ти суток. Чувствителен к эфиру и хлороформу. В помете сохраняет биологические свойства в течение 16 недель. При 60⁰С инактивируется за 10 минут.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. В естественных условиях к болезни Марека наиболее чувствительны куры, однако могут заражаться индейки, утки, фазаны и др. Установлено носительство среди диких птиц. К инфекции более восприимчивы цыплята 1-5-месячного возраста, курочки более чувствительны чем петушки. Наиболее чувствительны к заболеванию куры пород леггорн и белый плимутрок.

Источником возбудителя инфекции служит больная и латентно переболевшая птица. Уже, начиная, со 2-3-ей недели после заражения цыплята выделяют вирус во внешнюю среду. Птицы-вирусоносители являются пожизненным источником инфекции. Больная птица выделяет вирус через органы дыхания и пищеварения, а также с десквамированным эпителием кожно-перьевых фолликулов.

Вирус передается при прямом и непрямом контакте, здоровой птицы с источником возбудителя инфекции (горизонтальный путь), а также через РКЭ от больных кур-несушек и вирусоносителей (вертикальный путь). Основным путем проникновения вируса считается аэрогенный. Не исключается передача возбудителя через инфицированные куриные эмбрионы. Установлена возможность передачи вируса некоторыми насекомыми и клещами. Занос возбудителя возможен с птицей-вирусоносителем и инфицированным инкубационным яйцом. Свободно летающая дикая птица является резервуаром возбудителя инфекции.

Вспышки остро протекающей болезни Марека могут быть обширными, при хроническом течении - в виде спорадических случаев. Выраженной сезонности нет, но четко прослеживается стационарность. Заболеваемость среди цыплят первых 2-х недель жизни составляет 74%, а у 8-20-недельных цыплят - 100%, летальность может достигнуть 30%.

ПАТОГЕНЕЗ. Вирус, попав в организм адсорбируясь на лейкоцитах, разносится по организму, поражая лимфоидные органы (Фабрициеву сумку, тимус, селезенку, слепки кишечника миндалины) и эпителиальные клетки перьевых фолликулов. В процессе репродукции вируса развивается пролиферация полиморфноклеточных элементов в органах и инфильтрация клетками периферических нервов мозга, глаз, мышц.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период составляет 13-150 дней. Болезнь протекает остро (опухолевидная или лейкозоподобная форма), подостро и хронически (классическая или нервная форма).

Классическая (нервная) форма болезни чаще встречается у цыплят в возрасте от 4-х до 22-х недель. Для нее характерно поражение периферической и центральной нервной систем, в связи с чем симптомы болезни могут быть разнообразными: хромота, парезы и параличи конечностей, крыльев, шеи, хвоста. У отдельных особей регистрируют проходящие полупараличи, оканчивающиеся выздоровлением. Может изменяться цвет радужной оболочки ("сероглазие"), форма и размер зрачка, в результате чего наступает частичная или полная слепота. Обычно птица погибает через 3-5 месяцев после появления первых признаков болезни.

Опухолевидная (лейкозоподобная) форма болезни характеризуется быстрым распространением и более высокой летальностью. Для этой формы свойственны клинические признаки, напоминающие лейкоз птиц. Как правило, заболевают птицы в возрасте 30-160 дней. У отдельных особей возможны парезы и параличи конечностей и крыльев. Ведущие клинические признаки: расстройство пищеварения, потеря массы, отказ от корма, упадок сил, ненормальная постановка тела, головы, крыльев, ног, хвоста. Эти изменения вызваны образованием во внутренних органах опухолей, приводящих к общему нарушению состояния организма птицы. Чаще поражаются при этом печень, яичник и железистый желудок. Наибольший процент (до 30) гибели отмечают через 1-2,5 месяца с начала вспышки болезни.

На отдельных птицефабриках встречается, так называемая, кожная форма болезни, характеризующаяся преимущественным поражением перьевых фолликулов, которые значительно увеличиваются в объеме за счет пролиферации в них клеток. При этом кожа напоминает "рыбью чешую".

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии павшей птицы обнаруживают следующие изменения:

1. Опухолевидные, саловидные узлы в яичнике, семенниках, печени, селезенке, почках, сердце, легких, железистом желудке, кишечнике, скелетных мышцах, в тимусе и бурсе или их атрофия
2. Гиперплазия перьевых фолликулов "рыбья чешуя", (очагово или диффузно)
3. Сероглазие, деформация зрачка
4. Невриты с резким утолщением в седалищных нервах и в нервах плечевого и поясничного сплетений (возрасте до 3-4-х мес.)

5. Гисто: размножение лимфоцитов, плазмоцитов, гистиоцитов и других клеток в опухолевых узлах

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз устанавливают комплексно, с учетом клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований, которые включают:

- обнаружение антигена в эпителии перьевых фолликулов в РИД и ИФА;
- выявление антител в сыворотке крови в РИД, ИФА и РНГА;
- установление, характерных для этой болезни, гистологических изменений в органах и тканях;
- выделение вируса на развивающихся куриных эмбрионах (РКЭ) и культуре клеток с последующей идентификацией;
- постановка биопробы.

В лабораторию направляют 5-10 больных цыплят, трупы или внутренние органы с характерными изменениями, перьевые фолликулы и сыворотку крови больных птиц.

Диагноз считают установленным при выделении вируса из патматериала; выявлении вирусных антигенов в клиническом материале; установлении специфических антител в сыворотке крови с учетом клинико-эпизоотологических данных.

Болезнь Марека необходимо дифференцировать от лимфоидного лейкоза, инфекционного энцефаломиелита, ньюкаслской болезни, гриппа птиц, листериоза, гиповитаминозов В, Е и Д и некоторых отравлений.

ЛЕЧЕНИЕ. Не разработано.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Переболевшая птица приобретает нестерильный иммунитет, который, в основном, носит клеточный характер. Установлено, что пассивно приобретенные антитела, поступающие с желтком, практически не защищают цыплят от инфекции. Важное значение имеет возрастная и генетическая устойчивость птицы. Следует отметить, что иммунизация птицы практически не влияет на циркуляцию эпизоотического вируса в организме.

С целью создания активного иммунитета применяют:

1. Сухую культуральную вирусвакцину против болезни Марека из штамма ФС-126 вируса герпеса индеек, которую применяют с профилактической целью для иммунизации цыплят в суточном возрасте однократно, внутримышечно, в дозе 0,2 мл. Иммунитет наступает через 21-28 дней.

2. Сухую бивалентную вакцину против болезни Марека, содержащую авирулентный штамм вируса герпеса индеек ФС-126 и апатогенный штамм вируса болезни Марека ВНИВИП.

3. Поливалентную жидкую культуральную вирусвакцину против болезни Марека.

4. Сухую культуральную вирусвакцину против болезни Марека из штамма "ВНИИЖЗ" для вакцинации бройлеров.

5. Моновалентную жидкую культуральную вирусвакцину против болезни Марека из штамма "ВНИИЗЖ".

Кроме того, существуют несколько видов вакцин: - из полевых аттенуированных штаммов; - генно-инженерные; - моно- и поливалентные вакцины.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Профилактика заключается в строгом соблюдении ветеринарно-санитарных требований в инкубатории и птичниках. Малопродуктивную и подозрительную по заболеванию птицу выбраковывают и уничтожают. Разводят линии кур устойчивые к болезни Марека.

При установлении диагноза птицефабрику объявляют неблагополучной и вводят **ограничения**, по условиям которых:

- запрещается реализация инкубационных яиц и живой птицы;
- прекращают инкубацию и прием на выращивание молодняка;
- всю птицу неблагополучного птичника убивают;

- проводят тщательную очистку и дезинфекцию инкубатория, помещений, оборудования и инвентаря.

Для дезинфекции применяют 3%-ный горячий раствор натрия гидроокиси при экспозиции 3 часа, 20%-ную свежегашеную известь при двукратном нанесении с интервалом в 1 час, 2%-ный раствор формальдегида при экспозиции 3 часа. Текущая дезинфекция проводится через каждые 5 дней, а дезинфекция кормушек и поилок осуществляется ежедневно. Помет обеззараживают биотермически.

Инкубационные яйца четырежды дезинфицируют парами формальдегида, а пищевые яйца - один раз перед отправкой в торговую сеть.

Перо и пух дезинфицируют в 3%-ном растворе формальдегида и 1%-ном растворе натрия гидроокиси в течение 1-го часа.

Ограничения снимают при отсутствии заболевания птицы болезнью Марека, после проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

Занятие 2.

Тема: болезнь Ньюкасла

План занятия:

- клинико-эпизоотологические данные по болезни Ньюкасла
- диагностика и дифференциальная диагностика болезни
- профилактика и меры борьбы

Цель: ознакомить студентов с эпизоотологической обстановкой в республике по болезни Ньюкасла, рассмотреть клинические признаки, научить современным методам диагностики и дифференциальной диагностики болезни, а также проведения профилактических мероприятий в борьбе с болезнью Ньюкасла.

Материальное обеспечение и оборудование:

- таблицы, рисунки;
- план мероприятий по ликвидации болезни Ньюкасла;
- набор специфических препаратов для вакцинации птицы;

Место проведения занятия: учебный класс, клиника кафедры

Время: 90 минут

Ход занятия:

- опрос по теме занятия - 35 минут;
- проведение диагностического исследования животных, работа с клиническим материалом – 45 минут;
- подведение итогов занятия и задание на дом - 10 минут;

НЬЮКАСЛСКАЯ БОЛЕЗНЬ (Morbus Newcastle) - высоко контагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся пневмонией, энцефалитом, множественными точечными кровоизлияниями и поражением внутренних органов.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель РНК-вирус семейства Paramixoviridae. Размер вирионов 120-300 нм, сложноорганизованный, характеризуется пантропностью. Вирус локализуется в паренхиматозных органах, костном и головном мозгу, трахеальной слизи, толстом и тонком кишечнике. Латентные вирусы чаще обнаруживают в органах дыхания и пищеварения и вызывают у цыплят слабую или инапаратную форму болезни. Вирус культивируется в куриных эмбрионах и культуре клеток куриных фибробластов, репродукция происходит в цитоплазме.

По вирулентным свойствам все выделенные вирусы ньюкаслской болезни подразделяются на: везогенные (штамм Т, Сото, Миадера); мезогенные (штамм Н, Роакин, Комаров); лентогенные (штамм В1, Ла-Сота, Бор-74 и др.). Наиболее патогенными являются везогенные штаммы, затем лентогенные и наконец мезогенные.

Вирус обладает гемагглютинирующими свойствами в отношении эритроцитов птиц, морской свинки и человека, способен вызывать синтез в организме антигемагглютинирующих, комплементсвязывающих и вируснейтрализующих антител.

В птичниках при комнатной температуре возбудитель сохраняет свою биологическую активность в течение 156-ти дней, в трупах - до 30-ти дней, в инфицированном зерне до - 45-ти дней. Горячий 2%-ный раствор натрия гидроксиды, 2%-ный раствор формалина, 2%-ный раствор хлорной извести с 2% активного хлора инактивирует вирус за 3 часа. При температуре 56⁰С инаktivация наступает от 5 минут до 6 часов.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болеют куры всех возрастов и пород, молодняк более чувствителен. В естественных условиях к вирусу восприимчивы куры, цесарки, индейки, фазаны, павлины. Утки и гуси не болеют.

При нарушении гигиены может произойти инфицирование вирусом и человека, у которого болезнь протекает в виде конъюнктивита. Источником возбудителя инфекции служат больные птицы и вирусносители. Выделение вируса начинается уже за 24 часа до появления основных симптомов болезни и продолжается в течение 5-10-ти дней после

их исчезновения. Источником возбудителя могут быть пассивно-иммунные цыплята, инфицированные в первые дни жизни, и взрослая птица с низким иммунным фоном.

Выделение возбудителя осуществляется со всеми секретами и экскретами, инфицированным яйцом и выдыхаемым воздухом. Установлено, что большинство яиц, снесенных курами за 2-3 дня до появления симптомов болезни, содержат вирус. Возможно и механическое, поверхностное инфицирование яиц.

Факторами передачи возбудителя инфекции служат тушки убитых больных птиц и яйца, снесенные больными курами, а также перо и пух, снятые с больных птиц, одежда и обувь обслуживающего персонала, тара. Механические переносчики - кошки, собаки, эктопаразиты, а также птица с персистентной формой инфекции. Доказана возможность передачи возбудителя трансвариально. Инфицирование восприимчивых цыплят происходит аэрогенным и алиментарным способом. В ранее благополучные птицефабрики возбудитель попадает чаще всего с инфицированным яйцом, предназначенным для инкубации.

В качестве резервуара возбудителя во внешней среде, выступают синантропные птицы, а также домашняя птица. Болезнь протекает обычно в виде обширных эпизоотий, чаще регистрируется весной и осенью, чему способствует наличие восприимчивого молодняка, приобретение птиц населением и т.д. Для болезни характерна четко выраженная стационарность, которая основана на довольно продолжительном сохранении возбудителя во внешней среде, широким вирусоносительством, персистентной инфекцией, продолжительным сохранением возбудителя в организме клещей, обитающих в птичнике до 200 дней. Заболевание в течение нескольких дней может охватить все восприимчивое поголовье. Смертность при этом может составить 90-100%.

ПАТОГЕНЕЗ. Уже спустя сутки после проникновения в организм, вирус с током крови разносится по всем органам и тканям. При этом развиваются воспалительно-некротические процессы, увеличивается проницаемость кровеносных сосудов. Возбудитель в первую очередь поражает центральную нервную систему, а также органы дыхания и пищеварения.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период в среднем продолжается 4-7 дней. В стационарно-неблагополучных птицефабриках у цыплят в возрасте 20 дней, когда еще имеется трансвариальный пассивный иммунитет, и у взрослых кур, когда еще не сформировался напряженный активный иммунитет, болезнь протекает без ярко выраженных симптомов или признаки ее наблюдают только у цыплят отдельных партий-групп. Указанное латентное течение болезни регистрируют серологическим или вирусологическим исследованием.

По течению болезнь протекает остро, подостро и хронически, различают типичную и атипичную формы болезни.

Следует отметить, что наиболее характерным симптомом болезни является наличие нервных явлений и признаков поражения дыхательных путей.

Острое течение сопровождается высокой температурой до 43-44⁰С и угнетением. Цыплята сидят нахохлившись, голова вытянута или спрятана под крыло, крылья и хвост опущены, перья взъерошены, глаза полузакрыты. По мере развития болезни угнетение нарастает и переходит в сонливость. Птица ложится на бок или грудь, уткнувшись клювом в пол, впадая в коматозное состояние. Из ротовой и носовой полостей выделяется слизь. При попытке освободится от нее, птица кашляет, чихает и трясет головой. При дыхании слышны свистящие хрипы и клокотание в горле. Больная птица периодически вытягивает шею, раскрывает клюв, стараясь вдохнуть больше воздуха. Часто такие куры издают каркающие звуки. Дыхание с открытым клювом наблюдается у 50-70% больных кур.

Наиболее частым признаком болезни является диарея. Фекальные массы водянистой консистенции от желтоватого, или зеленовато-белого, до зеленовато-желтого цвета с

неприятным запахом. В некоторых случаях испражнения содержат кровь. Диарея регистрируется у 60-80% больных кур. Довольно часто поражаются глаза, развивается конъюнктивит, слезотечение, помутнение роговицы.

При подостром течении болезни отмечаются нервные симптомы, когда при легком прикосновении курица, находящаяся в коматозном состоянии, быстро вскакивает, часто хлопает крыльями, кувыркается, ударяет крыльями и клювом о землю, бьется в судорожных приступах. При этом шея и конечности изгибаются, перекручиваются, голова запрокидывается назад или в сторону, или упирается в пол, ноги вытягиваются, пальцы скрючиваются. Отмечают случаи, когда птица в судорожном припадке выклеивает себе перья из хвоста, на груди.

При хроническом течении болезни, продолжающейся 2-3 недели, регистрируют развитие парезов и параличей конечностей, клонические судороги, отмечается прыгающая походка, движения назад. В дальнейшем появляется одышка, кашель, хрипы.

Следует отметить, что перечисленные выше симптомы могут варьировать как по степени выраженности, так и по сочетанию между собой. Однако, среди симптомов у больных кур может преобладать тот или иной признак: поражение кишечника, нервные явления или поражение респираторных путей. Указанные выше симптомы болезни встречаются при типичной (классической) форме болезни.

Вместе с тем, нередко у молодняка регистрируют **атипичную форму**, хотя она встречается значительно реже, чем классическая. Как правило, эти цыплята содержат низкий уровень специфических антител. У такой птицы регистрируют параличи конечностей и крыльев, неестественное положение шеи, судороги. В некоторых случаях заболевание может протекать бессимптомно.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии павшей птицы обнаруживают следующие изменения:

1. Геморрагический диатез
2. Геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на месте перехода его в мышечный желудок
3. Цианоз гребня и сережек
4. Серозные отеки в подкожной клетчатке
5. Фибринозно-некротический, эрозивно-язвенный энтерит с образованием струпьев-бутонов
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда
7. Венозная гиперемия и отек легких
8. Небольшое увеличение селезенки
9. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Достоверный диагноз устанавливают с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов патологоанатомического вскрытия. Однако решающее значение отводится лабораторным исследованиям, которые включают: выделение вируса на РКЭ, его идентификация в РГА, РТГА; определение вирулентности вируса на куриных эмбрионах и цыплятах, а также выявление антител в сыворотке переболевших и больных кур.

Учитывая тот факт, что у иммунного поголовья можно выделить вакцинные штаммы вируса болезни Ньюкасла, обязательным является определение патогенности выделенного вируса.

В лабораторию направляют голову, трахею, селезенку и другие органы и ткани, которые имеют выраженные морфологические изменения. Вирусосодержащий материал необходимо брать в начале вспышки (первые 3-5 дней) и только от явно больной птицы, направляя его в термосе со льдом.

Идентификацию возбудителя проводят с использованием РТГА, РН, РСК, РИФ, ИФА.

Ретроспективная диагностика. Антитела появляются в крови через 6-10 дней после заражения и максимальный уровень их достигает к 25-30-му дню, а через 8-12 мес. остаются только следовые показатели. При этом используют РТГА, РН, РНГА, РДП, ИФА.

Диагноз считается установленным при выделении и идентификации вируса из патологического материала.

Болезнь Ньюкасла следует дифференцировать от инфекционного ларинготрахеита, пастереллеза, спирохетоза, гриппа, респираторного микоплазмоза и отравления.

ЛЕЧЕНИЕ. Надежных средств лечения больной птицы нет. Специфическая гипериммунная сыворотка даже в больших дозах не излечивает больных птиц, а лишь удлиняет у них инкубационный период.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. С целью создания активного иммунитета применяют:

1. Сухую вирусвакцину из штамма Ла-Сота, которую применяют интраназально в виде аэрозоля или выпаивают с питьевой водой в благополучных хозяйствах, где иммунизируют птицу в возрасте 15-20, 45-60, 140-150 дней и далее через каждые 6 месяцев, а в неблагополучных - 10-15, 35-40, 120-140 дней. Иммунитет после аэрозольной вакцинации наступает через 7-8 дней, а после выпаивания или интраназального введения через 8-10 дней.

2. Сухую вирусвакцину из штамма "Бор-74 ВГНКИ", которую применяют в неблагополучных хозяйствах с 14-дневного возраста интраназально, в виде аэрозоля и с питьевой водой.

3. Сухую вирус-вакцину против болезни Ньюкасла птиц из штамма "Н", которую применяют в неблагополучных хозяйствах внутримышечно в дозе курам и цесаркам - 1 мл, индейкам - 2 мл. Иммунитет наступает через 48 часов и продолжается 1 год.

4. Сухую вирусвакцину против Ньюкаслской болезни птиц из штамма "В 1", которую применяют только интраназально в благополучных, угрожаемых и неблагополучных хозяйствах. Ревакцинация через каждые 4 месяца.

5. Сухую вирусвакцину против Ньюкаслской болезни птиц.

6. Жидкую инактивированную вакцину против ньюкаслской болезни кур, которая предназначена для иммунизации поголовья в благополучных и угрожаемых хозяйствах, где птицу прививают с 45-дневного возраста в дозе 1 мл. Иммунитет наступает через 10-14 дней и сохраняется 6 месяцев.

7. Эмбрион-формол-гидроокисьалюминиевую вакцину против ньюкаслской болезни кур.

8. Дивакцину жидкую инактивированную против болезни Ньюкасла и инфекционного бронхита кур, которую применяют в благополучных и угрожаемых хозяйствах для вакцинации цыплят с 10-20-суточного возраста двукратно с интервалом 7 дней. Ревакцинация определяется напряженностью иммунитета. Ее вводят внутримышечно в дозе 1 мл, иммунитет наступает на 21-е сутки и сохраняется не менее 6-ти месяцев.

9. Бивалентная вирусвакцина против болезни Ньюкасла из штамма "Ла-Сота" и против инфекционного ларинготрахеита из штамма ВНИИБП. Иммунизируют цыплят аэрозольно с 20-дневного возраста.

Свидетельством группового иммунитета является наличие защитных титров антител в 80% сывороток и более (исследуют 25 сывороток на зал, птичник), при этом для цыплят до месячного возраста титр антител должен составлять 1:8 и выше; для цыплят в возрасте от 30-ти до 60-ти дней 1:16 и выше; для молодняка от 60-ти до 140-ка дней 1:16 и выше; для взрослой птицы 1:16 - 1:32 (доминирующие).

Предельными поствакцинальными титрами являются:

- для цыплят до 2-месячного возраста 1:512 (1:640);
- для птицы старшего возраста 1:1024 (1:1280).

При выявлении титров антител 1:2048 (1:2560) и выше группы птиц ставят на ветеринарный контроль и подвергают повторным исследованиям через 2 недели. Высокий уровень антител может указывать на внедрение эпизоотического вируса или на передозировку вакцины. Если при повторном исследовании высокие титры сохранились, и даже количество птицы имеющей их увеличилось, то эту группу надо рассматривать, как эпизоотически неблагополучную, карантинируют с вытекающими отсюда последствиями.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Для предупреждения ньюкаслской болезни на птицефабриках, где проводится профилактическая вакцинация птиц, необходимо установить контроль напряженности иммунитета.

При возникновении подозрения на заболевание птиц необходимо прекратить доступ посторонним лицам на птицефабрику, перемещение птицы внутри фабрики, вывоз птицы, яиц и др. продуктов птицеводства за пределы фабрики.

При случае заболевания птиц немедленно сообщить главному ветврачу района и специалисту "Белптицепрома".

При установлении диагноза на ньюкаслскую болезнь хозяйство объявляют неблагополучных и устанавливают карантин по условиям которого **запрещается**:

- торговля птицей и птицепродуктами, вывоз птицы и птицепродуктов;
- инкубация яиц и прием цыплят на выращивание, а заложенные на инкубацию яйца - уничтожают.

При установлении болезни у молодняка, не имеющего убойных кондиций, всех больных и здоровых цыплят неблагополучного птичника убивают бескровным методом, уничтожают или утилизируют. Принимают все необходимые меры по исключению распространения возбудителя болезни за пределы эпизоотического очага.

При возникновении болезни у цыплят, достигших убойных кондиций, или у взрослой птицы, убой проводят бескровным методом с последующей утилизацией или уничтожением только больных и подозрительных по заболеванию птиц.

Оставшуюся в этих птичниках клинически здоровую птицу убивают на мясо, а при невозможности убоя всего поголовья - вакцинируют его. Эту птицу содержат строго изолировано и не позже, чем за 2 недели до снятия карантина следует сдать на убой.

Пух и перо, полученное от убоя клинически здоровой птицы, подлежит дезинфекции (согласно наставлению).

Яйца, полученные от птиц до появления болезни и в период карантина, варят не менее 10-ти мин. и используют для питания внутри хозяйства. При наличии большого количества яиц - их дезинфицируют и допускают к вывозу на предприятия пищевой промышленности внутри области.

Всю остальную, ранее не привитую птицу, вакцинируют, исследуют на напряженность иммунитета с последующей ревакцинацией.

При установлении болезни среди птицы, принадлежащей населению, всю больную и подозрительную по заболеванию птицу уничтожают путем сжигания, а остальную убивают, тушки проваривают и используют для питания внутри хозяйства. Пух, перо и внутренние органы от убитой птицы сжигают.

Организируют карантинные посты на границах с неблагополучным пунктом.

Обеспечивают контроль за санитарным состоянием, уборкой и обеззараживанием помета, а также за своевременным проведением прививок.

В птицеводческих хозяйствах, расположенных в угрожаемой зоне, все восприимчивое поголовье вакцинируют.

Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через 30 дней после последнего случая заболевания птицы ньюкаслской болезнью, санации помещений и территорий и проведения других ветеринарно-санитарных мероприятий.

Занятие 3.

Тема : *инфекционный ларинготрахеит, инфекционный бронхит птиц*

План занятия:

- клинико-эпизоотологические данные по ИЛТ и ИБ птиц
- диагностика и дифференциальная диагностика болезней
- профилактика и меры борьбы

Цель: ознакомить студентов с эпизоотологической обстановкой в республике по ИЛТ и ИБ, рассмотреть клинические признаки, научить современным методам диагностики и дифференциальной диагностики болезней, а также проведения профилактических мероприятий в борьбе с ИЛТ и ИБ птиц.

Материальное обеспечение и оборудование:

- таблицы, рисунки;
- план мероприятий по ликвидации ИЛТ и ИБ птиц;
- набор специфических препаратов для вакцинации птицы;

Место проведения занятия: учебный класс, клиника кафедры

Время: 90 минут

Ход занятия:

- опрос по теме занятия - 35 минут;
- проведение диагностического исследования животных, работа с клиническим материалом – 45 минут;
- подведение итогов занятия и задание на дом - 10 минут;

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ (*Laryngotracheitis infectiosa*) - контагиозная вирусная болезнь, поражающая, главным образом, кур, характеризующаяся катаральным и фибринозно-геморрагическим ринитом, трахеитом, конъюнктивитом с симптомами кашля и удушья.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - ДНК-содержащий вирус относящийся к семейству *Herpesviridae*, роду *Herpesvirus galli-1*. Диаметр вируса 80-100 нм, культивируется на хорион-аллантоисной оболочке 9-12-дневных РКЭ и куриных фибробластах, где на 3-4 день устанавливают зернистость в клетках, они округляются с последующим отторжением от стекла.

В естественных условиях кроме высоковирулентных штаммов имеются и слабовирулентные, которые не вызывают клинического проявления болезни, но обеспечивают формирование иммунитета. Вирус в организме больной птицы находится в большом количестве в экссудате гортани и трахеи.

Установлено, что устойчивость вируса во внешней среде невысокая. Так, на поверхности скорлупы он сохраняет свою биологическую активность в течение 9 дней, полностью инактивируется в 1%-ном растворе натрия гидроокиси и в 3%-ном растворе крезола в течение одной минуты. В замороженных тушках, вирус сохраняет свою биологическую активность в течение 19 месяцев, в трупах птиц, вирус выживает свыше 30-ти дней, а в пухе и зерновых кормах до 154-х дней. В помете, при биотермическом обеззараживании вирус погибает за 10-15 дней.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Инфекционным ларинготрахеитом болеют куры всех пород, а также индейки, цесарки. Наиболее восприимчивы цыплята 60-100-дневного возраста. Однако в стационарно неблагополучных хозяйствах отмечаются случаи заболевания цыплят с 25-30-дневного возраста.

Источником возбудителя инфекции является больная и переболевшая птица, которая свыше двух лет является вирусоносителем. Птица, вакцинированная живой вакциной, в течение 2-х лет является вирусоносителем и если в этот период на птицефабрике будет не иммунный молодняк, может возникнуть заболевание, за счет реверсии вакцинного штамма. Возбудитель выделяется из организма больной птицы с

экссудатом при кашле, с истечениями из ротовой и носовой полостей, интенсивно инфицируя воздух, корма, воду и подстилку.

Факторами передачи возбудителя служат инфицированные предметы ухода, несвоевременно убранные трупы, обратная тара и одежда обслуживающего персонала. Механическим переносчиком вируса могут быть крысы и дикие птицы.

Резервуаром возбудителя являются кровососущие насекомые и членистоногие.

Вирус инфекционного ларинготрахеита трансвариально не передается, но может находиться на поверхности скорлупы яиц, предназначенных для инкубации, а затем он может инфицировать вылупившихся цыплят.

Воротами инфекции являются носовая, ротовая полости и конъюнктивы. Основным путем заражения - аэрогенный. Из неблагополучного птичника вирус с воздушными массами распространяется на расстояние до 10-ти км.

Инфекционный ларинготрахеит протекает преимущественно энзоотически, когда в стационарно неблагополучных хозяйствах болеет в основном молодняк. Очень часто инфекционный ларинготрахеит протекает в ассоциации с респираторным микоплазмозом, инфекционным бронхитом и колибактериозом. В этом случае заболевание протекает тяжело сопровождается нехарактерными симптомами и большим отходом птицы.

ПАТОГЕНЕЗ. Первично вирус фиксируется на месте внедрения в эпителиальных клетках слизистой оболочки ротовой и носовой полостей, конъюнктиве, вызывая воспалительный процесс. Здесь он интенсивно репродуцируется, а затем проникает в кровь и заносится во внутренние органы. В дальнейшем первичный процесс осложняется секундарной микрофлорой, что приводит к образованию казеозных пробок, уменьшению просвета трахеи и затруднению дыхания. Скопление большого количества казеозных масс в просвете трахеи может привести к гибели птицы от удушья.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период колеблется от 2-10-ти до 30-ти дней. Течение болезни - сверхострое, острое, подострое и хроническое. Различают две основные формы проявления болезни: ларинготрахеальную и конъюнктивальную.

Для сверхострого течения характерна внезапная вспышка и большая смертность (до 50-60%), где на 2-3-й день после заболевания гибнет птица с более высокой живой массой.

При остром течении в инфекционный процесс вовлекается до 80-95% поголовья у которых отмечают выделение слизистого экссудата из носовой полости. При этом птица издает каркающие и стонущие звуки. Болезнь продолжается до 4-5-ти дней.

Подострое течение развивается медленно и сопровождается выраженным респираторным синдромом. Гибель при этом может составить 10-15%.

Хроническое течение часто является продолжением вышеуказанных форм и характеризуется приступами удушья и кашля, выделениями из ноздрей и глаз, пониженной яйценоскостью.

Ларинготрахеальная форма обычно протекает остро и сопровождается снижением аппетита, угнетением, птица сидит с закрытыми глазами. Затем появляется кашель, удушье за счет скопления слизистого экссудата в трахее. Вдох затруднен и осуществляется при открытом клюве, шея вытянута вперед и вверх при этом издается характерный свистящий или хрипящий звук, на основании которого птицеводы говорят "птицы запела". Эти звуки хорошо прослушиваются, когда птица находится в спокойном состоянии, особенно ночью.

При клиническом исследовании можно обнаружить гиперемии слизистой оболочки гортани, иногда кровоизлияния, наличие творожисто-фибринозных наложений в виде беловато-желтых пятен, которые легко снимаются. Легкая пальпация гортани или трахеи вызывает у птицы болезненную реакцию.

Болезнь продолжается 3-10 дней, в гортани часто находят творожистые пробки, закупоривающие весь ее просвет.

Яйценоскость больной птицы резко снижается и не восстанавливается до первоначального уровня. Летальность в среднем составляет 10-15%.

Конъюнктивальная форма обычно протекает хронически и сопровождается слезотечением, светобоязнью. По мере развития воспалительного процесса появляется отечность век, с выделением серозного экссудата. Третье веко увеличивается и закрывает часть глазного яблока. Веки склеиваются. В дальнейшем развивается кератит и паноптальмия с потерей зрения. При затяжном течении конъюнктивита, слизистая покрывается казеозной массой, отмечается помутнение роговицы и ее изъязвление.

Конъюнктивальную форму регистрируют у молодняка 20-40-дневного возраста, при этом гортань и трахея поражаются редко.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. У птицы, павшей от ларинготрахеальной формы болезни, изменения локализуются в гортани и трахее. При этом, как правило, в гортани и трахее находят казеозные пробки, которые можно обнаружить и в крупных бронхах.

1. Острый катаральный, катарально-геморрагический или крупозный ларингит и трахеит

2. Катарально-гнойный конъюнктивит и кератит

3. Катарально-геморрагическое воспаление тонкого кишечника и клоаки

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз устанавливается комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия, с обязательным проведением лабораторных исследований. Для чего в лабораторию направляют свежие трупы, клинически больную птицу (4-5 голов) и экссудат из трахеи.

Диагноз считается установленным после выделения вируса на куриных эмбрионах и культуре клеток куриных фибробластов с последующей идентификацией в РН, РИФ, РДП, ИФА.

В процессе диагностики необходимо исключить болезнь Ньюкасла, респираторный микоплазмоз, инфекционный бронхит кур, оспу, где решающее значение отводится лабораторным исследованиям.

ЛЕЧЕНИЕ. Специфических средств лечения не разработано. Антибактериальные препараты используют при осложнении болезни секундарной микрофлорой.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Куры, переболевшие инфекционным ларинготрахеитом приобретают пожизненный иммунитет.

С целью создания активного иммунитета применяют:

1. Сухую вирусвакцину против ИЛТ из штамма "ВНИИБП", которую применяют в неблагополучных хозяйствах для иммунизации клинически здоровой птицы с 30-ти дневного возраста, путем втирания в слизистую оболочку верхнего свода клоаки. Иммунитет наступает на 10-й день и сохраняется не менее 15-ти месяцев.

2. Сухая вирусвакцина против ИЛТ из штамма "ЦНИИП-НТ", которую применяют для иммунизации молодняка с 25-30-ти дневного возраста, путем втирания в верхний свод клоаки. Разработан и аэрозольный метод вакцинации. Иммунитет наступает на 7-10-й день и сохраняется в течение всего срока использования птицы.

3. Сухую живую вирусвакцину против ИЛТ кур из штамма "О".

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Для профилактики болезни необходимо:

- комплектовать помещение одновозрастной птицей;
- использовать инкубационное яйцо, полученное от птицы благополучной птицефабрики;
- подвергать дезинфекции завозимые племенные яйца, обратную тару, инвентарь и спецодежду;

- обеспечить отдельную инкубацию завозимых яиц и полученных от собственного родительского поголовья.

При установлении диагноза птицефабрику объявляют неблагополучной и объявляют ограничения по условиям которых **запрещается**:

- перегруппировка птицы внутри фабрики;
- ввоз и вывоз птицы всех возрастов;
- вывоз инкубационного яйца;
- использование для инкубации яйца неблагополучных птичников;
- вход на территорию неблагополучной птицефабрики и выход из нее людей, без полной санитарной обработки и смены одежды и обуви;

Разрешается: завоз инкубационных яиц и суточных цыплят в благополучные отделения птицефабрики.

При возникновении болезни впервые, с целью недопущения ее распространения всю птицу неблагополучного птичника убивают.

При угрозе распространения болезни на другие птичники больную и слабую птицу подвергают убою на санбойне. **Клинически здоровое поголовье - вакцинируют.** Пух и перо, полученное при убое птицы неблагополучного птичника дезинфицируют горячей водой (85-90⁰С) в течение 20-ти минут или горячим воздухом.

Для дезинфекции оборотной тары используют 2%-ный горячий раствор натрия гидроокиси или формальдегида. Помет и подстилку обеззараживают биотермически.

Ограничения снимают через 2 месяца после последнего случая убои больной и переболевшей птицы и проведения заключительной дезинфекции.

ИНФЕКЦИОННЫЙ БРОНХИТ (Bronchitis infectiosa) - высококонтагиозное заболевание молодняка и взрослых кур, сопровождающееся поражением дыхательных путей и репродуктивных органов.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - РНК-содержащий, сложноорганизованный вирус относящийся к семейству Coronaviridae. Суперкапсида имеет ворсинки напоминающие "солнечную корону". Размер вирионов 65-135 нм. Он обладает гемагглютинирующей активностью в отношении эритроцитов кур и вызывает синтез в организме вируснейтрализующих антигемагглютинирующих и преципитирующих антител, которые могут передаваться трансвариально, предохраняя от заражения цыплят в первые 15 дней жизни.

Свою репродукцию он осуществляет в цитоплазме культуры клеток куриных фибробластов и РКЭ, у которых отмечают "эффект карликовости".

В птичниках вирус сохраняется до 50-ти дней, в помете 90 дней. Инактивация вируса при 56⁰С наступает за 10 минут. Устойчив к кислой среде и чувствителен к щелочной. Традиционные дезрастворы достаточно быстро вызывают инактивацию.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. В естественных условиях восприимчивы куры всех возрастных групп, но наиболее - цыплята до 30- дневного возраста. Человек переболевает с легкими признаками поражения верхних дыхательных путей.

Источником возбудителя инфекции является больная и переболевшая птица, которая остается вирусоносителем в течение 105-ти - 365-ти дней. Больная птица выделяет вирус с секретом дыхательных путей, со слюной, яйцом и пометом.

Факторами передачи служат инфицированное инкубационное яйцо, воздух, корм, вода, предметы ухода. У петухов вирус передается со спермой в течение 20-ти дней после заражения, в связи с чем возможен половой путь заражения. Обычно заражение происходит аэрогенно, а также алиментарным путем и трансвариально.

Строгой сезонности нет. В неблагополучных хозяйствах инфекция приобретает стационарный характер. Высокая летальность наблюдается, главным образом, среди цыплят до 1-месячного возраста, а у молодняка 2-3-х месячного возраста может составить 90%.

ПАТОГЕНЕЗ. Вирус, попавший в организм респираторным путем, размножается в эпителиальных клетках трахеи, вызывая в них дистрофические процессы и десквамацию. Повышенная проницаемость сосудов приводит к отеку слизистой оболочки трахеи и бронхов, что приводит к экссудации и клеточной инфильтрации, нарушению обмена в пораженных клетках и их лизису.

Вирус можно выделить из легких, воздухоносных мешков, содержимого трахеи и кишечника в течение 10-21-го дня. Отмечается длительная персистенция вируса в организме птицы.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период продолжается от нескольких часов до 2-6-ти дней. Болезнь протекает остро, хронически и бессимптомно. У цыплят старше 30-дневного возраста, болезнь протекает хронически.

Отмечают 3 клинические формы болезни: респираторную, нефрозо-нефритную и репродуктивную.

Респираторная форма протекает остро и проявляется у молодняка и характеризуется кашлем, трахеальными хрипами, носовыми истечениями, затрудненным дыханием (с открытым клювом), иногда конъюнктивитом, ринитом и синуситом.

Нефрозо-нефритная форма также протекает остро (особенно у молодняка первых недель жизни). Проявляется поражением почек и мочеточников с отложением уратов. У больной птицы отмечается депрессия и диарея с примесью уратов в помете.

Репродуктивная форма регистрируется обычно у кур старше 6-месячного возраста. Заболевание протекает бессимптомно или с незначительными поражениями органов дыхания. Единственным признаком болезни в этих случаях является длительное снижение яйценоскости (на 30-80%). Больные куры несут мелкие, неправильной формы яйца с тонкой скорлупой. В дальнейшем яйценоскость восстанавливается, но не достигает прежнего уровня.

Острое течение болезни характеризуется контагиозностью, массовой заболеваемостью, значительным снижением продуктивности, проявлением респираторных признаков. Птица находится в угнетенном состоянии, крылья опущены, полужакрыты глаза, скучивается у источника тепла. При вдохе они вытягивают шею вперед и вверх и открывают клюв. В дальнейшем происходит накопление серозно-слизистого экссудата в трахее, бронхах и воздухоносных мешках, в результате чего в области грудной клетки прослушиваются сухие и влажные хрипы. При вдохе и выдохе цыплята издадут слышимые на расстоянии звуки, напоминающие скрип дверей или слабое мяуканье. К этому времени у птиц нередко развиваются серозные конъюнктивиты, а в дальнейшем происходит отложение фибрина на поверхности конъюнктивы и в подглазничных синусах. В крупных птицеводческих хозяйствах ИБ имеет стационарный характер и протекает хронически, без ярко выраженных симптомов поражения респираторных органов.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов обнаруживают:

У молодняка:

1. Серозно-катаральный ринит и конъюнктивит
2. Серозно-катаральный, фибринозный бронхит и трахеит
3. Очаговую катаральную или катарально-фибринозную пневмонию
4. Серозно-фибринозный аэросаккулит
5. Истощение

У взрослых кур, павших или вынужденно убитых, при вскрытии устанавливают:

1. Атрофию или дистрофию яичников
2. Кистоз яйцевода, с наличием в его просвете казеозно-фибринозной массы
3. Желточный перитонит
4. Мочекислый висцеральный диатез
5. Нефрит

6. Гисто: очаговый центнеровский некроз в скелетных мышцах

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз на инфекционный бронхит ставится комплексно, с учетом эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, с обязательным проведением лабораторных исследований. Из лабораторных исследований достаточно провести серологическое исследование, обнаружении антител к вирусу ИБ в диагностических титрах дает основание для постановки диагноза.

При постановке диагноза необходимо исключить ИЛТ, оспу, Ньюкаслскую болезнь, респираторный микоплазмоз.

ЛЕЧЕНИЕ. Не проводится.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Переболевшая птица приобретает иммунитет, который передает трансовариально. Выведенные цыплята до 15-20-дневного возраста невосприимчивы к вирусу бронхита.

Для создания активного иммунитета у птицы к вирусу бронхита используют:

1. Вирусвакцину сухую против ИБК из штамма "АМ". В регионах, где заболевание регистрируется в начальный период жизни птицы (5–12 сут.), молодняк вакцинируют в 1–5-дн. возрасте путем выпаивания, интраназально или крупнодисперсным аэрозольным методом и ревакцинируют через 14 дней методом выпаивания. В хозяйствах, где цыплята заболевают ИБ обычно в 20–21-дн. возрасте и позже, вакцину вводят первый раз в возрасте 12–14 дней и повторно ч/з 14–15 суток. При необходимости птицу ревакцинируют в 100–120-дн. возрасте.

2. Эмбрион-вакцина гидроокисьалюминиевая инактивированная против ИБК. Применяют в угрожаемых и неблагополучных хозяйствах для профилактики ИБК с 10–20-сут. возраста, в/м двукратно с интервалом в 7 суток. Иммунитет наступает через 2 недели после второй вакцинации и длится 6 месяцев.

3. Дивакцину жидкую инактивированную против болезни Ньюкасла и инфекционного бронхита кур.

4. Вирус-вакцину сухую живую против ИБК из штамма Н-120.

5. Вирус-вакцину сухую живую против ИБК из штамма Н-52.

6. Вирус-вакцину ассоциированную инактивированную эмульсионную жидкую против ИБК и ССЯ-76.

При наличии в хозяйстве микоплазмоза, колибактериоза, пуллороза и др. болезней, вызванных условно-патогенными возбудителями, перед вакцинацией против ИБК во избежание поствакцинальных осложнений, необходимо провести курс лечения против этих болезней и через 3-4 дня после вакцинации его повторить.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. С целью профилактики не допускается хозяйственная связь птицефабрик с неблагополучными по ИБК хозяйствами, для инкубации разрешается использовать яйцо только от клинически здоровой птицы, которое было подвергнуто четырехкратной дезинфекции. Комплектование птичников и зон следует проводить только одновозрастной птицей.

При установлении диагноза птицефабрику объявляют неблагополучной и вводят ограничения, по условиям которых **запрещается:**

- вывоз инкубационных яиц и эмбрионов;
- вывоз живой птицы и продажа ее населению;
- перемещение птицы внутри фабрики и за ее пределами;
- комплектование племенных стад птицей, переболевшей ИБК;
- взятие спермы от петухов и искусственное осеменение кур.

Проводят клиническое исследование, больную, слабую и некондиционную птицу уничтожают бескровным методом и подвергают технической утилизации. Остальную птицу неблагополучного птичника отправляют для убоя.

При возникновении болезни в нескольких цехах, больную и слабую птицу перерабатывают на мясо-костную муку.

Клинически здоровое поголовье благополучных птичников и цехов подвергают иммунизации в зависимости от имеющейся вакцины. Установлено, что в хозяйствах неблагополучных по ИБК, необходимо сразу вакцинировать птицу всех возрастных групп, а затем весь подрастающий молодняк. Это способствует созданию иммунного стада птицы, вытеснению полевого вируса, а следовательно, оздоровлению хозяйства. Поголовную вакцинацию птиц в хозяйстве следует проводить в течение 2-х лет, т.е. до полного оборота стада.

На бройлерных птицефабриках весь санитарный брак подвергают технической утилизации, остальную больную птицу направляют для промпереработки. Условно здоровую птицу по окончании технологического цикла направляют на убой без ограничений.

При выявлении ИБК в племхозах, больную взрослую птицу направляют на убой, а условно здоровую используют для получения пищевого яйца с последующим убоем. Аналогично поступают с родительским стадом в товарных хозяйствах.

Реализацию яиц для пищевых целей из неблагополучного птичника допускают после их дезинфекции парами формальдегида.

Тушки убитой птицы из неблагополучного птичника направляют на промпереработку или в сеть общественного питания, только внутри района. Тушки кур из благополучных птичников реализуют на общих основаниях.

Пух и перо, полученное при убое кур неблагополучного птичника, дезинфицируют при температуре 80-95⁰С в течение 15-ти минут или погружением в 3%-ный раствор формальдегида при температуре 45-50⁰С с экспозицией 30 минут.

Инкубация яиц, полученных от птиц благополучных птичников, разрешается после двукратной дезинфекции.

Отходы инкубации утилизируют или уничтожают.

Помет и глубокую подстилку обеззараживают биотермически.

Транспортные средства ежедневно дезинфицируют с использованием 2%-ного горячего раствора едкого натрия при экспозиции 2 часа. Помещения обрабатывают 2%-ным раствором формальдегида; раствором хлорной извести, содержащим 2% активного хлора, при экспозиции 6 часов; 20%-ной взвесью свежегашеной извести, дважды с интервалом в 1 час. Помещения дезинфицируют через каждые 2-3 дня.

Хозяйство объявляют благополучным через 3 месяца после последнего случая выделения больной птицы. Перед снятием ограничений проводят тщательную заключительную дезинфекцию.

Занятие 4.

Тема: Оспа, ССЯ, инфекционная бурсальная болезнь (болезнь Гамборо)

План занятия:

- клинико-эпизоотологические данные по оспе, ССЯ, болезни Гамборо птиц
- диагностика и дифференциальная диагностика болезней
- профилактика и меры борьбы

Цель: ознакомить студентов с эпизоотологической обстановкой в республике по болезням, рассмотреть клинические признаки, научить современным методам диагностики и дифференциальной диагностики болезней, а также проведения профилактических мероприятий в борьбе с указанными болезнями.

Материальное обеспечение и оборудование:

- таблицы, рисунки;
- план мероприятий по ликвидации оспы;
- набор специфических препаратов для вакцинации птицы;

Место проведения занятия: учебный класс, клиника кафедры

Время: 90 минут

Ход занятия:

- опрос по теме занятия - 35 минут;
- проведение диагностического исследования животных, работа с клиническим материалом – 45 минут;
- подведение итогов занятия и задание на дом - 10 минут;

ОСПА ПТИЦ (*Variola avium*) (дифтерия птиц) - контагиозная болезнь, которая проявляется в виде оспенной экзантемы или дифтероидных поражений слизистых оболочек ротовой полости, верхних дыхательных путей и конъюнктивы.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни ДНК-содержащий сложноорганизованный вирус, сем. Poxviridae. Различают 3 варианта возбудителя: вирус оспы кур (*virus borreliota gallinarum*), вирус оспы голубей (*virus borreliota columborum*) и вирус оспы канареек (*virus borreliota fringillorum*). Размер вируса оспы кур 300x240 нм, он имеет вид гантелеобразной структуры, окруженной внешней оболочкой, обладает гемагглютинирующей активностью в отношении эритроцитов кур.

Культивируется вирус оспы на хорион-аллантаической оболочке в развивающихся 8-12-дневных эмбрионах, в которых достигает максимального титра через 3 дня, где формирует некротические очаги в виде оспин. Эпителио- и нейротропен. Репродукция осуществляется в цитоплазме инфицированных клетках.

Вирус оспы кур и канареек патогенен каждый для своего вида птицы, вирус оспы голубей имеет антигенное родство с вирусом оспы кур, поэтому его применяют для создания вакцин против оспы кур.

Вирус чувствителен к хлороформу. Инактивируется прогреванием при 50⁰С в течение 30-ти минут и при 60⁰С в течение 8-ми минут. В течение 9-ти дней не теряет активности в 1%-ном растворе фенола и 1:1000 формалине, устойчив к эфиру. В помещении сохраняет биологические свойства от 5 до 6 месяцев.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болеют оспой куры, индейки, цесарки, павлины, голуби, канарейки, редко - водоплавающие птицы (утки и гуси). К оспе особенно восприимчив молодняк и птицы декоративных пород.

Источником инфекции служит больная и переболевшая птица, в организме которой вирус сохраняется до 480 дней (срок наблюдения). Больная птица выделяет вирус с отпадающими корочками, пленками, кусочками эпителия, выделениями из ротовой и носовой полостей, из глаз, с пометом и инфицирует помещение, тару, оборудование, инвентарь и др. предметы.

Заражение происходит при контакте здоровой птицы с больной или с птицей-вирусоносителем через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Доказана возможность проникновения вируса через неповрежденную кожу при условии длительной аппликации его. Вирус может распространяться и аэрогенным путем. Переносится вирус не только домашней, грызунами и кровососущими насекомыми, а также клещами и клопами, где вирус сохраняет свою биологическую активность в течение от 240 до 730 дней. При этом вирус может передаваться последующим поколениям насекомых трансвариально.

Оспа птиц может возникнуть в любое время года, но чаще и тяжелее она протекает осенью, зимой и ранней весной, так как в эти сезоны года резистентность организма птицы ослаблена. Вспышки оспы протекают в виде энзоотии, реже, в стационарных очагах, приобретают характер эпизоотий. Болезнь продолжается обычно около 6-ти недель. Предрасполагающими факторами являются поражения птиц эктопаразитами и гельминтами, а также респираторные болезни (инфекционный ларинготрахеит, инфекционный бронхит, респираторный микоплазмоз).

ПАТОГЕНЕЗ. В организме птиц вирус оспы с током крови распространяется из первичного очага в окружающую ткань и в отдаленные участки тела.

Через 24-48 часов после проникновения в организм вирус обнаруживают в кровяном русле и во внутренних органах. Оспа птиц протекает как циклическое инфекционное

заболевание. Местное разрастание ткани у входных ворот переходит в первую фазу виремии, при которой вирус достигает внутренних органов. Затем вирус размножаясь приводит ко второй фазе виремии. В результате широко поражается кожа и слизистые оболочки.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период продолжается 4-12 дней. Установлены четыре формы оспы: оспенная (кожная, наиболее типичная), дифтероидная, смешанная и очень редко - атипичная или скрытая с поражением внутренних органов. Болезнь протекает преимущественно подостро, иногда хронически и редко остро.

При оспенной (кожной) форме поражения локализуются преимущественно на неоперенных участках головы, на гребне, сережках, мочках, вокруг клюва и носовых отверстий, на подклювье и венах, на неоперенных участка кожи ног. Часто оспины локализуются и вокруг клоачного отверстия. На месте поражения появляются круглые, сначала бледно-желтые, а затем красноватые пятнышки, постепенно превращающиеся в эпителиомы (струпья, наросты). Оспины формируются в течении 1-2-х недель. Постепенно у основания оспин развивается воспаление и появляются кровоизлияния. Постепенно эпителиомы подсыхают и приобретают темно-коричневый цвет. Струпья на веках настолько разрастаются, что закрывают глазную щель. Развивается гнойный конъюнктивит и кератит. Оспины подсыхают и опадают.

Больная птица вялая, затем становится угнетенной, аппетит понижен или отсутствует, перья взъерошены. У кур-несушек резко снижается яйценоскость. Оспенная форма большей частью протекает доброкачественно.

При дифтероидной форме на поверхности слизистой оболочки ротовой полости возникают мелкие желтовато-белые округлые возвышения, которые, увеличиваясь в размерах, сливаются, образуя сплошные поражения, покрытые белыми, золотисто-белыми, желтовато-буроватыми творожистыми пленками. Они легко крошащиеся, глубоко врастают в слизистую оболочку и прочно фиксируются на её поверхности, достигают значительной толщины. Локализуются они преимущественно в ротовой полости вблизи углов клюва, на языке, небе и щеках, вокруг и внутри гортани и в трахее. После удаления этих наложений остаются красные, кровоточащие эрозии, или язвы, которые вскоре покрываются новой ложной перепонкой.

Дифтероидные изменения в ротовой полости вызывают значительные затруднения в приеме корма. При оспе чаще всего поражается гортань. Дыхание, как правило, сильно затруднено. Больная птица вытягивает шею, клюв держит открытым или часто раскрывает его; издает свистящие, стонущие и хрипящие звуки, с трудом выдыхает воздух. Птица не может сомкнуть челюсти. При поражении носовой полости появляется насморк, из ноздрей выделяется серозный, слизистый, позднее гнойный экссудат грязно-желтого цвета, которая при подсыхании заклеивает носовые ходы. По продолжению в воспаление может вовлекаться подглазничный синус. При дифтероидном поражении глаз появляется светобоязнь, слезотечение, отечность и покраснение век. При этом слизисто-гнойный экссудат высыхает у краев век и склеивает их. Поражаются оба глаза, которые выпячиваются как два шара, создавая впечатление "совиной головы". Течение болезни преимущественно хроническое. Дифтероидная форма оспы особенно у молодняка в отличие от кожной протекает тяжелее.

Смешанная форма оспы проявляется в виде одновременного проявления симптомов кожной и дифтероидной форм с преобладанием при этом одной из них. Если не возникают осложнения, больная оспой птица выздоравливает через 4-6 недель.

Атипичную форму регистрируют у молодых кур-несушек и она характеризуется незначительным снижением яйценоскости, казеозными наложениями в верхней части трахеи, ломкостью печени.

При смешанной и дифтероидной формах смертность достигает 50-70%, при оспенной форме - 5-8%.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов птиц обнаруживают следующие патологоанатомические изменения:

1. Узелковая оспенная сыпь в коже в области головы, шеи, крыльев
2. Гиперплазия и некроз эпителия слизистой оболочки ротовой полости, глотки, пищевода, гортани, трахеи
3. Крупозно-дифтеритический конъюнктивит и энтерит
4. Увеличение селезенки
5. Гисто: тельца Борреля и Боллингера в оспинах

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз на оспу ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и вирусологического исследования. В сомнительных случаях ставят биопробу на цыплятах.

Важное диагностическое значение имеет люминесцентная микроскопия и применение иммунофлюоресцентного исследования по Кунсу.

Диагноз на оспу считают установленным:

- при обнаружении вирусных оспенных частиц в патологическом материале, при световой микроскопии с окраской препаратов по Морозову;
- при выделении вируса на куриных эмбрионах;
- при положительных результатах биопробы.

Оспу птиц нужно гистологически дифференцировать от авитаминоза А, при котором наблюдается метаплазия эпителия слизистой оболочки дыхательных путей. Также следует отличать от ИЛТ, ИБК, респираторного микоплазмоза, кандидамикоза, аспергиллеза.

Исключить эти болезни и уточнить диагноз можно с помощью гистологических исследований, которые позволяют обнаруживать в оспинах тельца Боллингера и Борреля.

ЛЕЧЕНИЕ. Эффективных специфических средств лечения птиц, больных оспой, пока нет. По законодательству больную оспой и истощенную птицу рекомендуется убивать. Лишь в отдельных случаях ценную птицу, имеющую слабые оспенные поражения, изолируют и лечат симптоматически. При лечении предпочитают йодистые препараты. После размягчения оспенных поражений на коже мазями, маслами или глицерином, и удаления отторгнувшихся корочек язвенные поверхности рекомендуется смазывать раствором йода (можно также применять 3-5%-ный раствор калия перманганата или прижигать эти места ляписом, неразведенным креолином, дегтем и др. дезсредствами). Слизистую оболочку, после снятия с нее дифтероидных наложений ежедневно смазывают смесью, состоящей из 10% раствора йода и 90% глицерина, а также 3%-ным раствором перекиси водорода, 0,5-2%-ными растворами хлорамина или дихлорамина.

Птицам, у которых оспа осложнена вторичной бактериальной инфекцией, назначают антибиотики (пенициллин, тетрациклин, окситетрациклин и др.). Больной птице улучшают условия содержания и кормления. Дают мягкий корм в измельченном виде, в рацион вводят зелень, протертую морковь, люцерновую муку и др. витаминные подкормки. Включение в рацион антибиотиков (эритромицин и др.), а также фуразолидона позволяет снижать отход птицы и ускорять ее выздоровление.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Взрослая переболевшая птица приобретает иммунитет на 2-3 года.

С целью создания активного иммунитета применяют следующие вакцины:

1. Сухая эмбрион вирус-вакцина против оспы птиц из голубинового штамма "Нью-Джерси". Вакцина получена путем культивирования на ХАО развивающихся куриных эмбрионов. В неблагополучных хозяйствах вакцинируют цыплят в 25-30-дневном возрасте, ревакцинируют в возрасте 55-65 и 145-155 дней. В дальнейшем взрослую птицу ревакцинируют через каждые 5-6 месяцев. Вакцинацию проводят аэрозольно или

методом втирания в перьевые фолликулы голени. Иммуитет наступает через 15-20 дней и сохраняется до 3-х мес. у молодняка и до 5-6-ти мес. у взрослой птицы.

2. Вакцина ВГНКИ сухая культуральная против оспы птиц из куриного вируса. Применяют для иммунизации кур, индеек, фазанов, цесарок и голубей в неблагополучных и угрожаемых по оспе птиц хозяйствах. Вакцинируют методом прокола перепонки крыла двухигольным инъектором, молодняк старше 2-х мес. - однократно, при необходимости прививку проводят в 25-30 дней и затем через 3 мес. Иммуитет наступает через 7 дней после вакцинации и сохраняется в течение всего периода выращивания у птиц, привитых после 2-месячного возраста.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. В благополучных по оспе хозяйствах нужно строго выполнять ветеринарно-санитарные мероприятия, направленные на недопущение заноса в него возбудителя оспы и повышение резистентности организма птицы. Особенно тщательно эти мероприятия должны выполнять лица, работающие в хозяйстве и имеющие птиц в личном пользовании.

Всю завозимую в хозяйство птицу нужно карантинировать сроком на 30 дней.

Хозяйство (ферма, отделение или населенный пункт), в котором установлена оспа, объявляют неблагополучным и накладывают карантин по условиям которого **запрещается:**

- вывоз птицы всех возрастов и видов, в т.ч. и реализация цыплят населению (за исключением вывоза для убоя на мясоперерабатывающие предприятия);

- вывоз яиц для племенных целей.

По условиям карантина **разрешается:**

- реализация яиц через торговую сеть непосредственно после их дезинфекции;

- инкубация яиц, полученных от птиц благополучных птичников, при условии дезинфекции яиц непосредственно перед закладкой в инкубатор;

- ввоз водоплавающей птицы, а также кур, фазанов, индеек и цесарок, привитых против оспы (спустя 20 дн. после вакцинации).

В неблагополучном по оспе птиц хозяйстве:

- вся больная и подозрительная по заболеванию, а также слабая птица подлежит убою на санитарной бойне данного хозяйства.

Остальную, условно здоровую птицу, не имеющую клинических признаков болезни, рекомендуется также убить на мясо. При этом, вывоз тушек, пригодных для использования в пищу, разрешается только после термической обработки;

- всю клинически здоровую птицу иммунизируют против оспы вакциной, согласно наставлению по ее применению;

- с профилактической целью вакцинируют также птицу в хозяйствах, угрожаемых по заносу в них оспы (в т.ч. птиц в личном пользовании граждан);

- пух, перо, полученных при убое больной и подозрительной по заболеванию птицы, дезинфицируют в щелочном растворе формальдегида (3%-ный формальдегид на 1%-ном растворе едкого натрия) с экспозицией 1 ч. и вывозят на перерабатывающие предприятия;

- проводят тщательную механическую очистку, а также дезинфекцию с использованием 3%-ного горячего раствора натрия гидроокиси, 2%-ного раствора формальдегида, 20%-ной взвеси свежегашенной извести. Помет после удаления из птичников подвергают биотермическому обеззараживанию в течение 3-х недель. Кроме того проводят дератизацию и дезинсекцию.

- птицу обеспечивают полноценными кормами, в рацион рекомендуется добавлять молочные продукты.

Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через 2 месяца после ликвидации болезни и проведения всего комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий. В дальнейшем, в течение 6-ти месяцев существует ограничения запрещающие реализацию цыплят и взрослой птицы.

ИНФЕКЦИОННАЯ БУРСАЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ (Болезнь Гамборо, инфекционный нефрозо-нефрит) (*Infectiosis Bursitis gallinarum*). - высококонтагиозное заболевание цыплят, характеризующееся воспалением сумки Фабриция (бурсы), нефрозо-нефритом, внутримышечными кровоизлияниями, иногда мышечной дрожью.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни РНК-содержащий, простоорганизованный вирус сем. *Birnaviridae*, икосаэдральной формы, диаметром 60-65 нм. Репродукция вируса осуществляется в цитоплазме инфицированных клеток, которые в дальнейшем лизируются. В настоящее время известно 2 основных серотипа вируса 1 и 2. Первый поражает цыплят, второй - индеек. Причем, они строго специфичны.

Вирус хорошо культивируется в РКЭ при заражении их на ХАО в культуре куриных фибробластов. Его можно пассировать на цыплятах с 20-25-дневного возраста, у которых при интраназальном или внутримышечном заражении через 5-7 дней появляются симптомы, наблюдаемые при естественном инфицировании. Вирус нейротропный и лимфотропный. В организме он вызывает синтез вируснейтрализующих и преципитирующих антител. Обладает выраженным иммунодепрессивным действием. В пыли, на стенах, оборудовании, воздуховодах может сохранять свои биологические свойства в течение года. Резистентен к формальдегиду в регламенте дезинфекции инкубационных яиц. В воде, корме и помете сохраняет жизнеспособность в течение 52-х дней. При температуре 60⁰С инактивация наступает только через 30 минут. Устойчив к антибиотикам и сульфаниламидам, эфиру, хлороформу.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. В естественных условиях наиболее восприимчивы цыплята 2-15-недельного возраста, однако чаще заболевание наблюдается среди цыплят 2-5-недельного возраста. Следует отметить, что в стационарно неблагополучных птицефабриках цыплята, как правило, заболевают в строго определенном возрасте. Поэтому сроки вакцинации и план мероприятий должен разрабатываться конкретно для каждой птицефабрики индивидуально. Причем, птица мясного направления начинает болеть в более раннем возрасте, чем яичного. Продолжительность болезни 7-10 дней.

Источником возбудителя инфекции является больная и переболевшая птица-вирусоноситель, вирусоносительство может продолжаться 1-24 месяца. Максимальное количество вируса выделяется во внешнюю среду с фекалиями.

Факторами передачи возбудителя служат инфицированные корма, вода, подстилочный материал, предметы ухода, инфицированная скорлупа яиц, обслуживающий персонал.

Механическими переносчиками возбудителя могут быть грызуны, мухи и мучнистые черви. Вирус проникает в организм, в основном, через пищеварительный и респираторный тракт, не исключается и вертикальный путь передачи возбудителя.

Строгой сезонности нет, зато четко просматривается стационарность.

Заболеемость и смертность быстро нарастает и достигает максимума на 3-4-й день, а затем в течение последующих 5-7 суток идет спад эпизоотии. В отдельных партиях количество заболевших может достигать 100%, а смертность - 55%.

ПАТОГЕНЕЗ. Вирус поражает, главным образом, лимфоидную ткань В-лимфоциты бурсы Фабриция. На 2-3-й день, кроме бурсы он поражает лимфоидную ткань кишечника, селезенку, а в последующем, большое количество вируса накапливается в мозге, печени, почках и крови. В процессе размножения вируса инфицированные клетки разрушаются. Происходит лизис иммунокомпетентных клеток, что в дальнейшем влечет за собой развитие иммунодепрессии.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период от 24-х часов до 3-4-х суток. Различают острое и субклиническое течение болезни.

При остром течении клинические признаки появляются внезапно. Один из первых признаков болезни - диарея, сопровождающаяся выделением водянистых испражнений желто-белого цвета. Нарушается координация движений, потеря аппетита, депрессия,

глубокая протрация. Следует особо подчеркнуть, что симптомы болезни имеют много общего с другими заболеваниями и не являются строго характерными для болезни Гамборо. Так, у отдельных цыплят отмечают сильные тенезмы (потуги) во время дефекации, расклев клоаки, дрожание головы, мышц шеи и туловища. Цыплята начинают погибать через 1-2 дня со времени появления первых признаков болезни. Болезнь продолжается 7-8 дней.

Субклиническая форма чаще регистрируется у цыплят до 3-недельного возраста. При этой форме болезни отсутствуют симптомы заболевания и падеж. У переболевших развивается иммунодепрессия, что способствует проявлению вторичных инфекций. У таких цыплят снижается способность реагировать на применение вакцины против болезни Марека, болезни Ньюкасла, инфекционного ларинготрахеита и др.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов павшей птицы обнаруживают следующие изменения:

1. Серозно-геморрагический (фибринозный) бурсит
2. Серозно-геморрагический спленит
3. Атрофия тимуса, костного мозга, эзофагальных и цекальных миндалин
4. Кровоизлияния в скелетных мышцах
5. Зернистая дистрофия почек

6. Гисто: некроз лимфоидной ткани в бурсе Фабриция, селезенке, тимусе, эзофагальных и цекальных миндалинах

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Анализ клинико-эпизоотологических данных и результатов вскрытия позволяет лишь предположить этиологию болезни. Обязательным является проведение лабораторных исследований. При этом от павших или вынужденно убитых птиц берут клоакальную сумку, почки, печень и селезенку. Пробы берут при появлении первых симптомов болезни. Лабораторная диагностика включает: выделение вируса на РКЭ или КФ, постановку биопробы на восприимчивых цыплятах.

Приготовленную вирусосодержащую жидкость используют для заражения 9-дневных РКЭ в аллантаисную полость.

При постановке биопробы применяют цыплят 20-25-дневного возраста, которым вирусосодержащий материал вводят интраназально в дозе 0,5 мл. Первые признаки болезни появляются на 2-3-и сутки и характеризуются развитием диареи. Через 15 дней этих цыплят убивают, изучают патологоанатомические изменения и как в первом случае проводят идентификацию вируса. В этом случае используют РН и РИД со стандартными гипериммунными сыворотками.

Ретроспективная диагностика болезни Гамборо основана на обнаружении вируснейтрализующих и преципитирующих антител. От больной птицы получают парные пробы сыворотки в начальной стадии болезни и повторно через 21 день. Нарастание титра антител указывает на наличие болезни Гамборо.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить инфекционный бронхит (здесь доминирует респираторный синдром, сопровождающийся истечением из носовых полостей, глаз, цыплята дышат с открытым клювом, постановка РН и РИД со специфическими сыворотками), болезни Марека (нарушение координации движений, парез ног, крыльев, увеличение фолликулов пера, при вскрытии опухоли в яичнике, почках, печени, селезенке, постановка РИФ и РИД, лимфоидный лейкоз, постановка РНГА, РСК, Кофал-тест), болезни Ньюкасла (молниеносное течение, респираторный синдром, нервные явления, параличи конечностей, постановка РТГА). Кроме того исключают: грипп, нефрозо-нефрит, эймериоз, авитаминоз А.

ЛЕЧЕНИЕ. Не разработано.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Трансовариальный иммунитет у цыплят сохраняется в течение 2-3-х недель.

С целью создания активного иммунитета применяют:

1. Сухую живую вирусвакцину против инфекционной бурсальной болезни из штамма "БГ", которой вакцинируют цыплят с 10-14-дневного возраста, дважды с интервалом в 10-14 дней методом выпаивания. Иммуитет наступает через 14-21 день после второй прививки и сохраняется в течение всего восприимчивого к ИББ периода.

2. Сухую живую вирусвакцину против инфекционной бурсальной болезни из штамма "Винтерфилд 2512", которую применяют в неблагополучных и угрожаемых хозяйствах для вакцинации цыплят с 7-10-дневного возраста, дважды с интервалом в 10-14 дней, методом выпаивания. Конкретный срок первой иммунизации определяют по уровню пассивных антител. Иммуитет формируется через 14-21 день и сохраняется в течение всего восприимчивого к ИББ периода.

3. Инактивированную жидкую вирусвакцину против ИББ, которую применяют для вакцинации птиц в возрасте 110-120 суток, однократно, внутримышечно в дозе 0,5 мл. Иммуитет наступает на 14-21-й день и сохраняется до 12-ти месяцев.

4. Вакцину ассоциированную инактивированную против ИББ и ССЯ.

5. Вакцину ассоциированную инактивированную против ИББ, БН и ССЯ

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. С целью охраны птицефабрики от заноса возбудителя, специалисты обязаны:

- использовать для инкубации яйца из благополучных по ИББ птицефабрик;
- комплектовать птичники одновозрастной птицей;
- соблюдать межцикловые профилактические перерывы с проведением тщательной очистки, дезинфекции, дезинсекции и дератизации помещений;
- проводить дезинфекцию завозимых племенных яиц и тары;
- обеспечивать необходимые зоогигиенические, ветеринарные и зоотехнические требования по содержанию и кормлению птиц.

При установлении диагноза на ИББ на хозяйство накладывают ограничения по условиям которых запрещается:

- вывоз яйца для инкубации, суточного молодняка, подрощенной и взрослой птицы, кормов, оборудования и инвентаря в благополучные хозяйства, для продажи населению;
- комплектование племенных стад птицей, переболевшей ИББ.

Разрешается реализация яиц для пищевых целей, после их дезинфекции парами формальдегида.

После клинического исследования всех больных и подозрительных по заболеванию, слабых, истощенных цыплят подвергают убою и утилизации. Всех клинически здоровых цыплят подвергают иммунизации, с последующим убоем всей птицы, достигшей убойных кондиций, из помещений, где регистрировалось заболевание.

Прекращают инкубацию и прием молодняка на выращивание. Проводят дезинфекцию инкубатора.

Закладку яиц на инкубацию возобновляют не ранее, чем через 7 дней после вывода последней партии инкубируемых яиц.

За каждым птичником закрепляют отдельный обслуживающий персонал, который обеспечивают спецодеждой, и которую ежедневно дезинфицируют в пароформалиновой камере.

Цыплят, поступивших на выращивание в угрожаемые птицефабрики, подвергают иммунизации против ИББ.

Убой птицы проводят с полным потрошением тушек. При этом тушки с кровоизлияниями в мышцах, некрозами, отеками, отложениями мочекислых солей направляют с внутренними органами на техническую утилизацию. При отсутствии патологоанатомических изменений в тушках, их используют после проваривания при температуре 100⁰С в течение 90 минут или для изготовления консервов и колбасных изделий, а внутренние органы утилизируют.

Пух и перо, полученные при убое птицы неблагополучных птичников дезинфицируют при температуре 85-90⁰С в течение 30-ти минут.

Контейнеры для перевозки птицы и яиц дезинфицируют 2%-ным горячим раствором натрия гидроокиси или 1-2%-ным раствором формальдегида.

Для влажной дезинфекции используют 4%-ный раствор натрия гидроокиси; осветленный раствор хлорной извести, содержащей не менее 3% активного хлора; 2%-ный раствор формальдегида при экспозиции не менее 6-ти часов.

Помет и глубокоую подстилку обеззараживают биотермически.

Ограничения снимают после проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий и при отсутствии клинических и патологоанатомических изменений не менее чем на 3-х партиях вновь выращенного до 60-дневного возраста молодняка после профилактического перерыва.

СИНДРОМ СНИЖЕНИЯ ЯЙЦЕНОСКОСТИ (ССЯ-76) (Syndroma deminutionis productions ovorum) . - вирусное заболевание кур, характеризующееся резким снижением яичной продуктивности, изменением пигментации и истончением скорлупы, изменением формы яйца и снижением полноценности белка.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни ДНК-содержащий, простоорганизованный вирус семейства Adenoviridae, икосаэдральной формы, диаметром до 80-ти нм. Репродуцируется в культуре клеток утиных эмбрионов и почек эмбрионов кур. Обладает гемагглютинирующей способностью в отношении эритроцитов кур, уток и гусей.

В организме кур вызывает синтез вируснейтрализующих, антигемагглютинирующих и преципитирующих антител.

Вирус устойчив к изменениям рН среды, при температуре 56⁰С сохраняет свою биологическую активность в течение часа. Устойчив к хлороформу, эфиру, 2%-ному раствору фенола, 50%-ному спирту.

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Заболевают куры-несушки всех пород в период наивысшей яйцекладки (26-35 недель), но может возникать и в любой период продуктивного цикла. Наиболее восприимчива птица мясных пород.

Источником возбудителя инфекции является больная птица и вирусоносители, выделяющие возбудителя во внешнюю среду с выдыхаемым воздухом, экссудатом из носовой полости и пометом (горизонтальный путь), а также с инфицированным инкубационным яйцом (вертикальный путь).

Факторами передачи служит инфицированный корм и вода, а также необезвреженные отходы инкубации и инфицированное яйцо. Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путями, контактно и трансвариально. Выраженной сезонности нет, однако наблюдается стационарность. Заболеваемость может составить от 10-70%, смертность достигает 60%.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно. Свою репродукцию вирус осуществляет в эпителиальных клетках кишечника и яйцевода, в дальнейшем в процессе вiremии вирус поражает внутренние органы и головной мозг. Для него характерна длительная персистенция.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Продолжительность инкубационного периода достоверно не установлена. У больных кур можно наблюдать задержку роста, диарею, взъерошенность оперения, состояние прострации, снижение аппетита. В дальнейшем наступает снижение продуктивности до 10-15%, при этом больная птица несет яйца с депигментированной и деформированной (с кольцами или полосами по экватору), слабой скорлупой (с увеличенной пористостью) или без скорлупы. Ухудшается качество яиц (белок становится водянистым и мутным). На поздних стадиях болезни отмечают синюшность гребешка и сережек, а также поражение глаз.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов птицы обнаруживают следующие изменения:

1. Атрофия яичника и кровоизлияния в нем

2. Катаральный, катарально-геморрагический сальпингит
3. Гангренозный дерматит (при осложнении)
4. Изменение окраски скорлупы яиц у кур цветных пород до слабо-желтого или белого цвета
5. Уменьшение толщины скорлупы на 30-60%

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. При диагностике болезни учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения с обязательным проведением лабораторных исследований.

Диагноз считается установленным при выделении вируса в культуре клеток с последующей идентификацией в РИФ, РН, РТГА и ИФА.

Ретроспективная диагностика позволяет установить наличие болезни на птицефабриках, где никогда не проводилась иммунизация с учетом клинко-эпизоотологических данных.

ССЯ-76 необходимо дифференцировать от ИБК, ИЛТ и респираторного микоплазмоза.

ЛЕЧЕНИЕ. Не разработано.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Переболевшие куры длительное время остаются вирусоносителями, где вирус находится в персистентной форме, что может свидетельствовать о нестерильном иммунитете. Трансовариальный иммунитет сохраняется у цыплят в течение 2-3-х недель.

С целью создания активного иммунитета применяют жидкую инактивированную сорбированную вакцину против ССЯ-76, которую вводят клинически здоровой птице в возрасте 110-120 дней, однократно, внутримышечно в дозе 0,5 мл. Иммунитет наступает на 14-21-й день и сохраняется 12 месяцев. Применяют также жидкую инактивированную ассоциированную эмульгированную вакцину против ССЯ-76, НБ и ИБК.

МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКА. Основные меры профилактики болезни основываются на строгом соблюдении санитарно-гигиенических норм содержания и своевременной вакцинации птицы.

Для сохранения выводимости и повышения жизнеспособности цыплят назначают витамины и микроэлементы в ударных дозах при оптимальной сбалансированности рационов. Дают корма, содержащие холин, метионин, лизин, витамины В 412 0 и Е и минеральную подкормку.

Для снижения передачи возбудителя потомству рекомендуется инкубировать яйца от кур старше 40-недельного возраста, отрицательно реагирующих на наличие специфических антител, а цыплят выращивать изолированно от взрослого поголовья.

В настоящее время радикальной мерой борьбы и профилактики болезни считается убой положительно реагирующей птицы.

Пух и перо, полученные при убое птицы неблагополучных птичников дезинфицируют при температуре 85-90⁰С в течение 30-ти минут.

Помет и глубокую подстилку обеззараживают биотермически.

Занятие 5.

Тема: вирусный гепатит утят, вирусный энтерит гусят, чума уток.

План занятия:

- клинко-эпизоотологические данные по болезням водоплавающей птицы
- диагностика и дифференциальная диагностика болезни
- профилактика и меры борьбы

Цель: ознакомить студентов с эпизоотологической обстановкой в республике по болезням водоплавающей птицы, рассмотреть клинические признаки, научить современным

методам диагностики и дифференциальной диагностики болезни, а также проведения профилактических мероприятий в борьбе с болезнями водоплавающей птицы.

Материальное обеспечение и оборудование:

- таблицы, рисунки;
- план мероприятий по ликвидации болезней водоплавающей птицы;
- набор специфических препаратов для вакцинации птицы;

Место проведения занятия: учебный класс, клиника кафедры

Время: 90 минут

Ход занятия:

- опрос по теме занятия - 35 минут;
- проведение диагностического исследования животных, работа с клиническим материалом – 45 минут;
- подведение итогов занятия и задание на дом - 10 минут;

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ УТЯТ (Hepatitis viralis anatum) - острая высококонтагиозная болезнь утят раннего возраста, характеризующаяся поражением печени и нервными явлениями.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - РНК-содержащий, простоорганизованный вирус семейства Picornaviridae, сферической формы, диаметром 20-40 нм. Вирус легко культивируется на куриных, утиных, гусиных эмбрионах и в первичных культурах клеток утиных эмбрионов, с выраженным ЦПД. Гемадсорбирующими и гемагглютинирующими свойствами вирус не обладает. Репродукция происходит в цитоплазме. Вирус устойчив к эфиру, трипсину и антибактериальным препаратам. Выдерживает нагревание при 56⁰С в течение одного часа; инактивируется при воздействии 2%-ного раствора формальдегида и при температуре 62⁰С за 0,5 часа, а при воздействии 0,2%-ного раствора формальдегида при температуре 37⁰С за 8 часов. При комнатной температуре сохраняет жизнеспособность до 4-х суток, при температуре 2-4⁰С - почти 2 года. Он сохраняет свои биологические свойства в кормушках более 10-ти недель, в помете - 37 дней, в воде - более 2-х месяцев, в почве - до 6-ти месяцев.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болеют утята до 3-недельного возраста. Взрослые утки устойчивы. Дикие - не болеют, но являются опасными вирусоносителями.

Основной источник возбудителя инфекции - больная птица, выделяющая во внешнюю среду возбудителя с пометом, носовыми и конъюнктивальными истечениями, а также переболевшая птица-вирусоноситель (вирусоносительство в течение 300-650-ти дней). Вирус передается со скорлупой инфицированных яиц. Заражение происходит алиментарно при поедании инфицированного корма и выпойке воды. Не менее важен и аэрогенный путь инфицирования. Вертикальный путь передачи возбудителя не установлен.

Одна из особенностей гепатита - стационарность очагов, которая определяется достаточно высокой устойчивостью возбудителя во внешней среде, постоянного наличия уток-вирусоносителей и восприимчивого поголовья, низкое качество санации помещений и выгульных двориков, отсутствие необходимой продолжительности санитарного перерыва в использовании птичников и выгулов. Смертность утят при первом возникновении болезни и остром ее течении в первые дни жизни достигает 100%, а на второй год, когда утята выводятся от иммунных матерей и гепатит регистрируется среди утят 15-30-дневного возраста и старше, падеж в отдельных партиях составляет 5-10%.

ПАТОГЕНЕЗ. Попав в организм вирус гепатита обуславливает септицемию и в дальнейшем вызывает в печени глубокие поражения, угнетая ее барьерную функцию. Это приводит к нарушению пищеварения и дисбактериозу, а также к деструктивным изменениям в селезенке, тимусе и почках.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период продолжается 1-5 дней. Болезнь наступает внезапно. Утята становятся малоподвижными, сонливыми; крылья у них опущены, аппетит плохой. Через 1-2 часа и редко после обнаружения

первых симптомов болезни появляется синюшность слизистой оболочки ротовой полости и клюва, расстройство координации движений и судороги. Утята падают на бок или спину, делают плавательные движения лапками, затем вытягивают их вдоль туловища, запрокидывают голову на спину и в таком положении погибают. Болезнь продолжается 2-3 часа и редко дольше. Утята, у которых болезнь протекает с ярко выраженными симптомами, выздоравливают очень редко.

У некоторых утят болезнь протекает бессимптомно, но они сильно отстают в росте и развитии. Бессимптомное переболевание сопровождается образованием специфических антител в крови.

Тяжесть течения болезни зависит не только от возраста утят, но и от патогенности вируса и состояния печени в момент заражения.

У взрослых уток болезнь протекает бессимптомно, но они надолго остаются вирусоносителями и вирусовыделителями, передавая вирус трансовариально своему потомству. Часто вирусный гепатит протекает в ассоциации с паратифом и колибактериозом.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов утят обнаруживают следующие изменения:

1. Альтеративный гепатит с кровоизлияниями в печени
2. Зернистая дистрофия почек и миокарда

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится комплексно, с учетом эпизоотических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений с обязательным проведением гистологического исследования печени и постановкой биопробы, для чего в лабораторию направляют внутренние органы и голову, или трупы павшей и убитой с диагностической целью птицы. Вирус гепатита выделяют путем постановки биопробы на утятах, а также на утиных и куриных эмбрионах. Идентифицируют вирус с помощью РН и РДП. Дополнительно применяют метод иммунофлюоресценции с целью обнаружения антигена в инфицированной культуре клеток утиных эмбрионов, а также обнаружение телец-включений в клетках печени, в макрофагальных клетках эндотелия, эндотелиальных клетках селезенки. При данной болезни принято проводить и ретроспективный диагноз - выявление специфических антител в сыворотке крови методом постановки РН с эталонным штаммом вируса гепатита.

Дифференцировать вирусный гепатит надо от чумы, бактериальной септицемии, эймериоза и отравлений, а также от сальмонеллеза, аспергиллеза и инфлюэнцы.

ЛЕЧЕНИЕ. Медикаментозных средств лечения больных гепатитом утят нет. Применяют иммунные сыворотки от уток-реконвалесцентов и гипериммунных птиц. Сыворотка вводится подкожно в дозе 0,5 мл, сыворотка предохраняет утят от заражения вирусным гепатитом.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Для создания активного иммунитета используют жидкую вирусвакцину УНИИП из штамма 3-М и сухую вирусвакцину против вирусного гепатита утят. Вакцинируют всех утят в возрасте 1 день и старше. Иммунитет наступает через 3 дня после вакцинации и сохраняется в течение всего восприимчивого периода. Также используют культуральную вакцину против гепатита утят из штамма "ВГНКИ".

МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКА. Профилактика вирусного гепатита заключается в охране хозяйств от заноса инфекции (недопущение ввоза инкубационных яиц, утят и взрослых уток из хозяйств неблагополучных по вирусному гепатиту утят), изолированном от взрослой птицы выращивании молодняка, обеспечении нормальных зоогигиенических условий содержания и размещения в помещениях, на выгулах и водоемах согласно существующим нормативам, а также в полноценном кормлении птицы.

При установлении диагноза на гепатит утят хозяйство объявляют неблагополучным по гепатиту и вводят ограничения, по условиям которых **запрещается:**

- вывоз инкубационных яиц, уток и утят в благополучные хозяйства;
- использование в течение года водоемов, на которых содержалась больная птица;
- ввоз из других хозяйств утят, невакцинированных против гепатита.

По условиям ограничений **разрешается:**

- вывоз клинически здоровых утят и взрослых уток на мясоперерабатывающие заводы для изготовления кондитерских изделий. Мясо после полного потрошения тушек выпускают без ограничения;

- инкубация яиц для выращивания утят на мясо внутри неблагополучного хозяйства;
- вывоз утят, вакцинированных против вирусного гепатита, а также утят, полученных от иммунизированных уток, в хозяйства с аналогичной эпизоотической ситуацией по вирусному гепатиту в пределах административного района.

В неблагополучных хозяйствах проводят следующие мероприятия:

- всех больных и подозрительных по заболеванию, а также слабых и истощенных утят уничтожают;

- условно здоровым утятам вводят гипериммунную сыворотку в соответствии с наставлением и выращивают для убоя на мясо;

- Утят последующих выводков в суточном возрасте, ремонтный молодняк и взрослых уток-несушек вакцинируют;

- у вакцинированных уток-несушек каждые 5 месяцев проверяют в сыворотке крови титр антител;

- вакцинацию ремонтного молодняка рекомендуется проводить в течение 2-3-х лет, однако при отсутствии в течение одного года случаев клинического проявления заболевания утят гепатитом вакцинацию прекращают;

- после сдачи выращенной партии утят на мясо проводят тщательную механическую очистку и дезинфекцию неблагополучных птичников, оборудования, инвентаря, выгулов и др.;

- помет и подстилку подвергают биотермическому обеззараживанию на изолированном участке;

- пух и перо, полученные от клинически здоровой птицы, дезинфицируют;

- в хозяйстве с сезонным выращиванием утят на мясо допускают всех условно здоровых утят, достигших сдаточных кондиций, а также взрослых уток по окончании яйцекладки передавать для убоя на мясо;

- после сдачи на убой условно-здоровой птицы проводят весь комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий.

Завоз птицы из благополучных хозяйств проводят не раньше чем через 3,5 месяца после убоя всего молодняка, а также взрослых уток и проведения заключительной дезинфекции.

Перед снятием ограничений с хозяйства проводят:

- серологические исследования в РН сывороток крови уток (в возрасте 90-120 дней) из каждого птичника выборочно не менее 20-ти проб;

- вирусологические исследования проб печени от 10-ти убитых уток (выборочно) из каждого птичника.

Ограничения с хозяйства снимают после прекращения заболевания, отрицательных результатов вирусологических исследований и проведения заключительной дезинфекции.

ВИРУСНЫЙ ЭНТЕРИТ УТОК (Pestis anatum) (чума уток, голландская утиная чума) - вирусное контагиозное заболевание уток, характеризующееся внезапным появлением, депрессией, диареей, парезами и геморрагическим диатезом.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - ДНК-содержащий вирус семейства Herpesviridae, диаметр вириона 75-90 нм.

Вирус чувствителен к эфиру, хлороформу, трипсину, хемотрипсину. Сохраняет свои биологические свойства при минус 20⁰С. Инактивируется при 50⁰С в течение двух часов, при 60⁰С – в течение 10-ти минут.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болеют утки и лебеди. Поражается как молодняк, так и взрослая птица. Источником инфекции является больная птица.

Во внешнюю среду возбудитель выделяется преимущественно с пометом. Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путями, а также через поврежденную кожу. Вирус может передаваться обслуживающим персоналом, кошками, собаками, крысами, вшами, клещами, москитами.

Факторами передачи возбудителя служат инфицированная вода, корм и пыль. Инфекция быстро распространяется в стаде.

Восприимчивость у птицы разных пород неодинакова, взрослые и молодые утки одной породы восприимчивы в одинаковой степени. Заболевание возникает в любое время года. Летальность может достигать у уток - 90%, у утят - 100%.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен не достаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период – 10 дней. Болезнь протекает остро. У больных уток отмечают вялость, залеживание, медленная походка, конъюнктивит, ринит, диарея, быстрое исхудание. Больные утки апатичны, у них исчезает аппетит, появляется сильная жажда, нередко воспаляются веки, свисают крылья, нарушается координация движений. Вскоре указанные симптомы могут исчезнуть, однако через 1-2 дня они появляются вновь, часто усиливаются и птица гибнет через 5-14 дней. Рецидивов после выздоровления не бывает.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов птицы обнаруживают следующие изменения:

1. Геморрагический диатез
2. Дифтеритические наложения на слизистой оболочке пищевода и клоаки
3. Острый катаральный энтерит с кольцевыми утолщениями слизистой оболочки

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится комплексно, с учетом эпизоотических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений с обязательной постановкой биопробы, для чего в лабораторию направляют внутренние органы и голову, или трупы павшей и убитой с диагностической целью птицы. Биопробу ставят на суточных утятах из хозяйств благополучных по чуме уток. Серологическую идентификацию вируса проводят с помощью РН и теста флуоресцирующих антител с использованием гипериммунных сывороток.

Окончательный диагноз на чуму ставят по результатам патоморфологических изменений, в органах павшей или вынужденно убитой птицы и постановки биопробы.

Дифференцировать чуму уток надо от вирусного гепатита уток, пастереллеза, эймериоза, интоксикаций.

ЛЕЧЕНИЕ. Не разработано.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. С целью создания активного иммунитета используют живую или инактивированную вирусвакцину.

МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКА. Основные меры профилактики болезни основываются на строгом соблюдении санитарно-гигиенических норм содержания и своевременной вакцинации птицы.

С целью контроля стад на чуму уток в хозяйствах, в которых диагностировали данное заболевание берут сыворотку крови весной и осенью в количестве 10% от поголовья стада.

Ветеринарно-санитарная оценка. Тушки, внутренние органы, кровь и другие продукты убоя от птиц, подозреваемых в заболевании или заражении, можно использовать для пищевых целей только после проваривания. Обеззараживают и используют продукты убоя птиц в неблагополучном хозяйстве. Тушки, имеющие

патологические изменения, уничтожают вместе с внутренними органами сжиганием. Пух и перо от птиц неблагополучных групп дезинфицируют в 1,5%-ном растворе формальдегида на 0,5% раствора едкого натра с экспозицией 1,5 ч и вывозят на перерабатывающие предприятия. Яйца от уток неблагополучных групп проваривают, не вывозя из хозяйства, а после обеззараживания используют для пищевых целей.

БОЛЕЗНЬ ДЕРЖИ (*Enteritis viralis anserum*) (вирусный энтерит гусят, вирусная болезнь гусей, язвенный некротический энтерит, чума гусей, грипп гусей) - контагиозное вирусное заболевание гусей, характеризующееся поражением желудочно-кишечного тракта, затрудненным дыханием, конъюнктивитом, нарушением координации движения.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - ДНК-содержащий, простоорганизованный, эпителиотропный вирус, семейства *Parvoviridae* диаметром 20-22 нм. Гемагглютинирующей активностью не обладает, культивируется на РКЭ и на фибробластах.

Вирус устойчив к эфиру, хлороформу, трипсину, 0,5%-ному фенолу, гидроксиламину, и к антибиотикам широкого спектра действия.

Дезинфицирующие средства в общепринятых концентрациях быстро убивают вирус, 0,5-1%-ный раствор формальдегида инактивирует вирус в течение 15-ти минут. При температуре 60⁰С вирус погибает через 60 минут, а при 70⁰С через 10 минут. Обычные дезинфектанты быстро убивают вирус. На скорлупе яиц вирус сохраняет свою активность в течение 20-ти месяцев.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Считают, что вирусным энтеритом болеют только гусята, но в последнее время установлено, что к данной болезни восприимчивы мускусные и дикие утки. Болеют чаще гусята до 30-дневного возраста. При первом появлении болезни в хозяйстве болеют гусята 5-21-дневного возраста, при повторных вспышках болезни ее диагностируют и у 2-месячных гусят.

Источником инфекции служат больные и павшие гусята, а также взрослые гуси-вирусоносители (вирусоносительство сохраняется в течение 3-4 лет). Заражение происходит алиментарным, аэрогенным и контактным путями, а также через поврежденную кожу, но основной путь - трансвариальный. Факторами передачи являются инфицированные корма, вода, подстилка и другие объекты внешней среды.

Способствующими факторами являются антисанитарные условия, совместное содержание птиц разновозрастных групп и грубое нарушение технологии выращивания, а также вторичные инфекции (колибактериоз, аденовирусная инфекция и др.).

В крупных хозяйствах с непрерывным циклом производства возникновение болезни не связано с сезоном года; в небольших хозяйствах заболевание регистрируют в марте-апреле.

Переболевшая птица остается вирусоносителем в течение 3-4-х лет. Если болезнь проявляется в хозяйстве впервые, то гибнет 90-100% гусят. В стационарно-неблагополучных хозяйствах отход гусят в течение 4-х лет снижается до 20-30%, а затем вновь повышается до 50-70%.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Вирусный энтерит гусят протекает сверхостро, остро и подостро. Взрослые гуси переболевают бессимптомно. Инкубационный период 2-6 дней.

При сверхостром течении птица гибнет в течение нескольких часов без проявления клинических признаков.

При остром течении в начале заболевания регистрируют повышенную смертность гусят в первые недели жизни. Затем отмечают слабость, угнетение, отказ от корма, затрудненное дыхание и нарушение координации движения. Больные птицы собираются у источников тепла, пищат и не реагируют на звук. Нередко у них выпадает перо на шею и спине, развивается конъюнктивит и ринит. Переболевшие гусята отстают

в росте и развитии от своих сверстников. У некоторых гусят развивается асцит. Помет становится жидким, водянистым с фибринозными пленками, иногда с примесью крови.

Подострое течение болезни наблюдают чаще у молодняка в 15-21-дневном возрасте, длительность болезни 7-14 дней.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов гусят отмечают следующие изменения:

1. Катаральный, катарально-геморрагический, фибринозный энтерит
2. Серозный, серозно-фибринозный перитонит
3. Катаральный ринит, гиперемия и отек легких
4. Дистрофия печени, почек и миокарда
5. Асцит
6. Выпадение пуха

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится комплексно, с учетом эпизоотических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений, с обязательным проведением лабораторных исследований. В лабораторию направляют пораженные участки кишечника, мышечного желудка с пораженной кутикулой, сердце, печень, селезенку.

Вирус выделяют из проб патматериала, заражая гусиные эмбрионы; титруют на гусиных фибробластах, идентифицируют с помощью РН, РНГА, и ELISA-метода.

Вирус энтерита гусей не агглютинирует эритроциты человека, гусей, уток, кроликов, морских свинок, барана, лошади, крупного рогатого скота и многих других млекопитающих. Болезнь Держи дифференцируют от паратифа, колибактериоза, пастереллеза и инфлюэнцы.

ЛЕЧЕНИЕ. С лечебной и профилактической целью 1-5-дневным гусятам вводят сыворотку или кровь гусей-реконвалесцентов двукратно с интервалом 2-3 дня подкожно в области шеи по 0,5-2 мл. В последнее время для этого предложены гипериммунные сыворотки.

Применение антибиотиков и нитрофурановых препаратов способствует подавлению вторичной микрофлоры и благоприятно влияет на течение болезни.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Переболевшие гусята приобретают иммунитет. Иммунизированные гусыни передают потомству пассивный иммунитет, который защищает гусят от заражения в первые 3-4 недели жизни.

Для создания активного иммунитета применяют аттенуированную культуральную вирусвакцину.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Важное значение придают охране хозяйств от заноса вируса и соблюдению ветеринарно-зоогигиенических требований.

При установлении диагноза на вирусный энтерит гусей на хозяйство накладывают ограничения, по условиям которых **запрещается:**

- вывоз инкубационных яиц, гусят и взрослых гусей в благополучные хозяйства;
- ввоз инкубационного яйца и гусят из других хозяйств;
- использование в течение года водоемов на которых содержались больные и переболевшие гусята и выращенные из них гуси.

В соответствии с ограничениями разрешают инкубацию яиц для выращивания внутри хозяйства гусят на мясо;

- вывоз клинически здоровых 2-2,5-месячного возраста гусят и взрослых гусей на птицекомбинаты для убоя на мясо.

Гусят последующих выводов 1-2-суточного возраста, впредь до объявления хозяйства благополучным, обрабатывают сывороткой или цитратной кровью реконвалесцентов путем подкожного введения в нижнюю треть шеи в дозе 0,5 мл двукратно с суточным интервалом.

Наиболее эффективным методом оздоровления хозяйства является полная одновременная замена поголовья и комплектование родительского стада молодняком, полученным из благополучных хозяйств.

Для уничтожения вируса в окружающей среде хозяйства проводят механическую очистку и дезинфекцию помещений, оборудования, инвентаря и территории. Для влажной дезинфекции применяют 3%-ный раствор формальдегида с экспозицией 3 часа. Аэрозольную дезинфекцию проводят формалином из расчета 20 мл/м³ или раствором гипохлорида натрия с 5% активного хлора из расчета 50 мл/м³ при экспозиции 12 часов. Ограничения с хозяйства (отделения, фермы) снимают через 21 день после последнего случая заболевания птицы вирусным энтеритом и проведения заключительной дезинфекции.

Занятие 6.

Тема: *геморрагический энтерит индеек, инфекционная анемия цыплят, реовирусная инфекция кур.*

План занятия:

- клинико-эпизоотологические данные по болезням птиц отряда куриных
- диагностика и дифференциальная диагностика болезней
- профилактика и меры борьбы

Цель: ознакомить студентов с эпизоотологической обстановкой в республике по болезням птиц отряда куриных, рассмотреть клинические признаки, научить современным методам диагностики и дифференциальной диагностики болезни, а также проведения профилактических мероприятий в борьбе с болезнями птиц отряда куриных.

Материальное обеспечение и оборудование:

- таблицы, рисунки;
- план мероприятий по ликвидации болезней птиц отряда куриных;
- набор специфических препаратов для вакцинации птицы;

Место проведения занятия: учебный класс, клиника кафедры

Время: 90 минут

Ход занятия:

- опрос по теме занятия - 35 минут;
- проведение диагностического исследования животных, работа с клиническим материалом – 45 минут;
- подведение итогов занятия и задание на дом - 10 минут;

ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ЭНТЕРИТ ИНДЕЕК (*Enteritis viralis gallorum indicorum*). - вирусное заболевание, характеризующееся диареей и эксикозом.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - ДНК-содержащий вирус семейства *Adenoviridae*. Вирулентность вируса варьирует в широких пределах от авирулентных до высоковирулентных штаммов.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болеют индюшата. Заражение происходит алиментарным путем. Возбудитель распространяется через инфицированные помет, воду и корма. Способствующими факторами являются антисанитарные условия, грубое нарушение технологии выращивания, а также вторичные инфекции (колибактериоз, аденовирусные инфекции и др.). Летальность может достигать 60%.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Геморрагический энтерит может протекать сверхостро, остро и подостро.

При сверхостром течении болезнь начинается внезапно и гибель индюшат наступает в течение суток. У больной птицы развивается диарея при этом перья в области клоаки загрязнены.

При остром и подостром течении кишечник наполнен газами. Клинические признаки выражены слабее. Болезнь продолжается от 2-х до 7-ми дней.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов индюшат обнаруживают следующие изменения:

1. Острый катарально-геморрагический энтерит с очагами некроза на слизистой оболочке
2. Увеличение селезенки с мраморным рисунком на разрезе
3. Дистрофия печени и почек
4. Эксикоз

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия и лабораторных исследований.

ЛЕЧЕНИЕ. С целью подавления секундарной микрофлоры применяют симптоматическое лечение и назначают диетическое питание с добавлением 3% глюкозы в корм. Создают хорошие санитарно-гигиенические условия.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. С целью создания активного иммунитета проводят иммунизацию авирулентными штаммами с питьевой водой. Можно использовать иммуноглобулин.

МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКА. Основные меры профилактики болезни основываются на строгом соблюдении санитарно-гигиенических норм содержания и своевременной вакцинации птицы.

ИНФЕКЦИОННАЯ АНЕМИЯ ЦЫПЛЯТ (синдром дерматоподобной анемии, "синее крыло") - вирусное заболевание, характеризующееся коматозным состоянием, гангренозным дерматитом и злокачественной анемией.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - ДНК-содержащий, простоорганизованный вирус, икосаэдральной формы, диаметром 18-25 нм, содержащий однитчатую нуклеиновую кислоту. Осуществляет свою репродукцию в культурах лимфобластоидных клеток. Вирус устойчив к хлороформу, эфиру, кислой среде (рН 3). При температуре 100⁰С инактивация наступает в течение 15-ти минут.

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. К заболеванию наиболее чувствительны цыплята 8-21-дневного возраста, среди которых заболеваемость может составить 60%, а летальность - 10%. В естественных условиях возбудитель передается вертикальным путем - трансвариально.

ПАТОГЕНЕЗ. Попав в организм, возбудитель поражая гематопоэтические клетки, нарушает их метаболизм, вызывая вакуолизацию, формирование внутриядерных включений и конгломератов вирусоподобных частиц. Активный эритропоэз возобновляется только на 20-й день заболевания.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период составляет 10-14 дней. Болезнь может протекать со слабо выраженными признаками или бессимптомно, что зависит от состояния иммунитета.

У заболевших цыплят (яичного направления) отмечают сильную депрессию, отсутствие аппетита, замедление роста, истощение. Слизистые оболочки, кожа, гребень и сережки бледные, желто-белого цвета. Часто наблюдается гангренозный дерматит. При этом очаговые поражения кожи локализуются в области головы, крыльев, грудной клетки, бедра и голени. Из трещин кожи часто вытекает кровянисто-серозный экссудат.

У 10-20-дневных бройлеров регистрируют снижение аппетита, отставание в росте, коматозное состояние, крылья опущены, гребень бледный, оперение влажное и взъерошено. У некоторых особей опухают ноги. Незадолго до смерти появляется диарея. При этом развивается профузный понос. Падеж начинается с 10-дневного и продолжается до 6-недельного возраста, при этом летальность составляет 35-50%.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов цыплят обнаруживают следующие изменения:

1. Общая анемия
2. Кровоизлияния в скелетных мышцах и на слизистой оболочке желудка железистого
3. Серозный отек подкожной клетчатки в области головы и ног и особенно на концах крыльев
4. Очаги некроза в селезенке
5. Атрофия бursы Фабриция и тимуса
6. Анемия и отек почек
7. Аплазия костного мозга
8. Дистрофия печени с участками некроза в ней зеленоватого цвета

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия и лабораторных исследований. Для серологической идентификации широко используется непрямой метод флюоресцирующих антител. С целью изучения эпизоотической ситуации проводят ретроспективную диагностику с использованием ИФА.

В процессе диагностики исключают болезнь Гамборо, ньюкаслскую болезнь, болезнь Марека и лейкозы.

ЛЕЧЕНИЕ. Не проводится.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. К настоящему времени ведется активная работа по разработке специфических средств профилактики и изучению иммуногенеза. Имеются сообщения об испытании эмбриональной вакцины, которую применяют парэнтерально для иммунизации родительского поголовья. Трансовариальный иммунитет предохраняет цыплят от заболевания в течение первых трех недель жизни.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Профилактические меры должны быть комплексными, позволяющими предотвратить занос возбудителя на птицефабрики.

В настоящее время радикальной мерой борьбы и профилактики болезни считается убой положительно реагирующей птицы.

Пух и перо, полученные при убойе птицы неблагополучных птичников дезинфицируют при температуре 85-90⁰С в течение 30-ти минут.

Помет и глубокою подстилку обеззараживают биотермически.

Проводимые мероприятия должны обеспечить купирование эпизоотического очага, что позволит предотвратить распространение возбудителя за его пределы.

РЕОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ КУР - вирусная контагиозная болезнь птиц, характеризующаяся диареей, теносиновитами и артритами.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - РНК-содержащий вирус семейства Reoviridae. Вирус не агглютинирует эритроциты, у них один общий групповой антиген, но он не связан с антигеном млекопитающих. Он встречается почти во всех органах, но самый высокий титр накопления отмечен в пищеварительном тракте, респираторных органах и связках. Реовирус длительно переживает в инфицированном организме. Вирус устойчив к эфиру, хлороформу, к температуре 56⁰С. Возбудитель хорошо размножается в кишечнике цыплят и кур, даже при высоком уровне материнских антител.

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болеют цыплята и куры. Источником инфекции является больная и переболевшая птица-вирусоноситель (вирусоносительство продолжается 289 дней). Заражение происходит алиментарным путем, а также трансовариально. Передача вируса происходит через инкубируемое яйцо, получаемое как от больной, так и от переболевшей птицы. Факторами передачи возбудителя служат инфицированный помет, вода, корма, инвентарь и предметы ухода.

Способствующими факторами являются антисанитарные условия, грубое нарушение технологии выращивания, а также вторичные инфекции (колибактериоз, аденовирусные инфекции и др.). Выраженной сезонности нет. Заболевание протекает в

виде энзоотических вспышек. Летальность может достигать 30% при 100%-ной заболеваемости.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Заболевание протекает остро - у цыплят и хронически - у взрослых кур. Инкубационный период 2-7 суток. Инфекция сопровождается закупоркой клоаки, снижением мясной продуктивности. Реовирусы могут вызвать диарею, обезвоживание организма, анемию, слабое оперение и другие симптомы.

У мясных цыплят, чаще 5-недельного возраста и у яичных кур 9-10-месячного возраста развиваются билатеральные опухоли сгибателей сухожилий голеностопных суставов. Птица начинает хромать, цыплята и куры передвигаются с большим трудом. При длительном заболевании, переходящим из острой формы в хроническую, наблюдают разрыв голеностопных сухожилий. Нередко развиваются артриты.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов птицы обнаруживают следующие изменения:

1. Острый катарально-язвенный энтерит
2. Теносиновиты, артриты
3. Острый катаральный ринит, ларингит, иногда трахеит
4. Гидроперикардиум
5. Гепатит
6. Общая анемия, плохое оперение. Эксикоз

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия и лабораторных исследований.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Для создания активного иммунитета используются инактивированные масляные вакцины. При применении живых вакцин не получено убедительных данных, а в ряде случаев они вызывали высокую эмбриональную смертность и снижение выводимости.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Проводятся общепрофилактические мероприятия, включающие: сбалансирование рационов по всем питательным веществам с учетом возраста птицы, поддержание высокого уровня гигиены, регулярное проведение текущей дезинфекции помещений и др.

Занятие 7.

Тема: Малоизученные болезни птиц (синдром плохого усваивания кормов, синдром распухшей головы, ротавирусная инфекция птиц).

План занятия:

- клинико-эпизоотологические данные по болезням птиц отряда куриных
- диагностика и дифференциальная диагностика болезней
- профилактика и меры борьбы

Цель: ознакомить студентов с эпизоотологической обстановкой в республике по болезням птиц отряда куриных, рассмотреть клинические признаки, научить современным методам диагностики и дифференциальной диагностики болезни, а также проведения профилактических мероприятий в борьбе с болезнями птиц отряда куриных.

Материальное обеспечение и оборудование:

- таблицы, рисунки;
- план мероприятий по ликвидации болезней птиц отряда куриных;
- набор специфических препаратов для вакцинации птицы;

Место проведения занятия: учебный класс, клиника кафедры

Время: 90 минут

Ход занятия:

- опрос по теме занятия - 35 минут;
- проведение диагностического исследования животных, работа с клиническим материалом – 45 минут;
- подведение итогов занятия и задание на дом - 10 минут;

СИНДРОМ ПЛОХОГО УСВОЕНИЯ КОРМОВ (синдром "бледной птицы", болезнь ломких костей, болезнь геликоптера) - болезнь цыплят вирусной этиологии, характеризующаяся плохим оперением, отставанием в росте, остеопорозом и слабостью ног.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - РНК-содержащий вирус, семейства Reoviridae. Культивируют в куриных эмбрионах и культуре клеток куриных фибробластов.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Заражение цыплят происходит в первые дни жизни. Заболевание наносит значительный экономический ущерб любой птицефабрике, где оно обнаружено, вследствие перерасхода корма, отставания птицы в росте и ее гибели.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период 5-7 дней. У больных цыплят развиваются общие симптомы болезни: угнетение, отставание в росте, понос, возникают костные аномалии. Помет часто с примесью слизи желтоватого цвета. Начиная с 5-7-го дня жизни у больных цыплят отмечается плохое оперение, при этом разрозненные перья выступают наподобие роторных лопастей вертолета - "вертолетные цыплята". У больных цыплят в возрасте 20 дней и старше кожа головы и конечностей анемичные. К 30-35-му дню болезни развивается остеопороз. При этом кости конечностей становятся мягкими, часто возникают переломы, эпифизарные участки трубчатых костей увеличиваются в объеме, особенно область головки большеберцовой кости. У отдельных цыплят отмечаются признаки рахита и хромота.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов павших цыплят отмечают:

1. Катаральный гастроэнтерит
2. Размягчение костей
3. Утолщение эпифиза большеберцовой кости и некроз головки бедренной кости (у цыплят старшего возраста)
4. Размягчение костного мозга, остеомиелит
5. Анемия кожи головы и конечностей
6. Плохая оперяемость

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится комплексно. Проводят гистоисследование проксимальной части головки большеберцовой кости и вирусологическое исследование на куриных эмбрионах и культурах ткани (гибель эмбрионов наступает после их заражения через 24-144 часа). При вскрытии эмбрионов наблюдают утолщение и некроз хорион-аллантоисной оболочки, очаги некрозов в печени, кровоизлияния на теле эмбрионов. Для ранней диагностики можно использовать РН, РИД, ИФА. Заболевание необходимо дифференцировать от рахита, авитаминоза Д и недостатка Р и Са.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. Не разработано. Улучшают ветеринарно-санитарные условия содержания птицы, проводят аэрозольную дезинфекцию помещения в присутствии птицы.

СИНДРОМ РАСПУХШЕЙ ГОЛОВЫ (синдром вздутой головы, синдром большой головы) - это вирусная болезнь цыплят племенных стад и бройлеров, характеризующаяся опуханием головы.

ЭТИОЛОГИЯ. Заболевание вызывает РНК-содержащий вирус, относящийся к пневмовирусам.

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Заражению подвергаются цыплята в возрасте 5-6-ти недель. Основные пути заражения аэрогенный и пероральный. С возрастом цыплят восприимчивость к болезни уменьшается. Заболеваемость составляет от 10-ти до 75%. Летальность - 3-7%.

ПАТОГЕНЕЗ. Не изучен.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. У больных цыплят вначале появляются признаки поражения верхних дыхательных путей, затем наблюдается церебральная дезориентация, опистотонус, искривление шеи, припухлость вокруг глаз и верхней части головы, закрытие глаз, выделения из носа, воспаление конъюнктивы глаз, гнойный отит, снижение яйценоскости и выводимости. Больная птица отстаёт в росте, развивается истощение и анемия. В естественных условиях симптомы проявляются в течение 2-3-х недель и отмечены только у зрелых птиц (после начала яйцекладки).

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов павших цыплят отмечают следующие изменения:

1. Атрофия тимуса, бурсы, слепки кишечника и пищеводных миндалин
2. Серозный отек подкожной клетчатки головы и век
3. Серозно-катаральный конъюнктивит, блефарит, ринит, трахеит
4. Гнойный отит
5. Изменение цвета костного мозга и жировые отложения в нем
6. Истощение, анемия, отставание в росте

ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится комплексно, проводят вирусологическое, бактериологическое и гистологическое исследование патологического материала. При бактериологическом исследовании из всех пораженных тканей выделяют патогенные штаммы *E. coli*, которые, по-видимому, играют важную роль в возникновении болезни. При вирусологическом исследовании выделяют также аденовирусы, вирусы ринотрахеита индеек, инфекционного бронхита, возбудителя инфекционной бурсальной болезни и др.

Диагноз считается установленным при выделении пневмовируса и его идентификации с применением РН, ELISA, ИФ.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. Лечение не разработано.

Для профилактики вторичных бактериальных инфекций применяют антибиотики.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. У переболевшей птицы возникает длительный иммунитет. Для специфической профилактики разработаны вакцины, которые проходят производственные испытания.

РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ - вирусное заболевание птиц, характеризующееся диареей и обезвоживанием организма.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни - РНК-содержащий, эпителиотропный вирус семейства *Rota-viridae*. Икосаэдральной формы с диаметром частиц 55-66 нм. Ротавирусы животных и птиц имеют общий групповой антиген, РНК сегментирована, что обуславливает формирование штаммов с различной вирулентностью и появление измененных вариантов. Выделенные от кур и индеек штаммы были отнесены к трем серотипам.

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. К инфекции наиболее чувствительны индюшата и цыплята раннего возраста. Заражение происходит алиментарным путем. Возбудитель распространяется через инфицированные корма и воду, а также помет.

Способствующими факторами являются антисанитарные условия, грубое нарушение технологии выращивания, а также вторичные инфекции. Заболевание протекает в виде эпизоотии.

ПАТОГЕНЕЗ. Попав в организм вирусы размножаются в эпителии слизистой оболочки кишечника, поражая энтероциты и крипты ворсинок и нарушая ферментативные процессы в кишечнике.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период 1-3 дня. Инфицированная птица отстает в росте и развитии, оперяемость плохая. У больных наблюдается диарея и обезвоживание организма, алопеция вокруг клоаки, фекальные массы жидкие с большим содержанием уратов. Гибель через 2-4 дня. Переболевшая птица остается вирусоносителем.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов обнаруживают следующие изменения:

1. Острый катарально-геморрагический энтерит
2. Общая анемия и эксикоз
3. Алопеция вокруг клоаки
4. Гипотрофия

Переполнение жидкостью и газом слепой и толстой кишок.

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия трупов или птиц убитых с диагностической целью и лабораторных исследований. Дифференцируют от пуллороза, колибактериоза, вирусного энтерита. Ретроспективная диагностика с использованием ИФА, РИФ.

ЛЕЧЕНИЕ. Применяется симптоматическое лечение, в основном для подавления вторичной микрофлоры и предотвращения обезвоживания организма. Для чего назначают глюкозу или патоку (500 г на 200 литров воды) или 100 мл соляной кислоты на 100 литров воды в течение 3-5 дней. Также дают активированный древесный уголь по 250 мг/кг массы в течение 5-ти дней.

ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Средств специфической профилактики не разработано.

МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКА. Основные меры профилактики болезни сновываются на строгом соблюдении санитарно-гигиенических норм содержания, регулярном проведении ветеринарно-санитарных мероприятий, сбалансировании рационов по основным питательным веществам, витаминам и микроэлементам.