Лекция № 27-28. **Болезни птиц. Пуллороз (тиф). Сальмонеллез птиц. Эшерихиоз птиц Инфекционный ларинготрахеит. Инфекционный бронхит. Грипп птиц**

1. Пуллороз (тиф).
2. Сальмонеллез птиц.
3. Эшерихиоз птиц.
4. Инфекционный ларинготрахеит.
5. Инфекционный бронхит.
6. Грипп.

1. **Пуллороз (тиф)**

Пуллороз (pullorosis, typhus avium, тиф, белая бациллярная диарея) - остро протекающее инфекционное заболевание цыплят и индюшат до 2-недельного возраста и взрослой птицы. Характеризуется поражением желудочно-кишечного тракта у молодняка, а у взрослой птицы - проявляется бессимптомно и сопровождается деформацией и перерождением фолликулов яичника.

Этиология. Возбудителем пуллороза являются грамотрицательные, неподвижные, спор и капсул не образующие бактерии Sal.pullorum - gallinaram.

Возбудитель сохраняется в помете свыше 100 дней, в воде более 200 дней, в почве в течение 14-и месяцев. Нагревание до 60° С обезвреживает возбудителя за 30 мин, кипячение - через 1 минуту.

Эпизоотология. Пуллорозом болеют цыплята и индюшата обычно впервые дни жизни, но могут заболевать и в 3-4-недельном возрасте.

Источником возбудителя инфекции являются куры-бактерионосители. Они выделяют возбудителя с яйцом, а при поражении кишечника с пометом. Заражение происходит в основном алиментарным и трансовариальным путем, может быть аэрогенным, а также возможна передача возбудителя болезни курам больными петухами при спаривании.

Эпизоотия тифа обычно наблюдается среди взрослой птицы, чаще среди начинающей яйцекладку, но могут болеть как старые, так и молодые птицы. Летальность при пуллорозе составляет 50-70%.

Патогенез. Возбудитель, попав в организм, локализуется на слизистой оболочке слепых отростков вызывая воспалительные и дистрофические изменения. В дальнейшем, проникая в кровеносную систему, поражает печень, селезенку, вызывая образование очагов некроза.

Симптомы и течение. Инкубационный период у цыплят продолжается 1-6 дней, у взрослой птицы 4-5 дней. У цыплят, зараженных в период эмбрионального развития, признаки болезни проявляются в первый день вывода (появляется понос). Если цыплята заразились в инкубаторе или птичнике, то они заболевают на 3-5-й день после вывода. У молодняка различают острое, подострое и хроническое течение пуллороза, а у взрослых птиц - хроническое и бессимптомное.

При остром течении больные цыплята плохо поедают корм, вялые, голова втянута, крылья опущены. Температура тела повышается до 43-44° С, появляется профузный

понос. Испражнения вначале кашицеобразные, вязкие, затем становятся жидкими, пенистыми, мелообразными. Иногда испражнения желтоватые и даже с кровянистым оттенком. Пушок вокруг клоаки загрязняется испражнениями к склеивается, при подсыхании испражнений анальное отверстие закрывается, что затрудняет выделение помета. Это вызывает интоксикацию, в дальнейшем гибель цыплят. Цыплята обычно гибнут в течение 2-3-х суток.

Подострое и хроническое течение болезни чаще наблюдается у цыплят 20-дневного возраста. У курочек-молодок и взрослых кур болезнь протекает хронически месяцами и даже годами.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших цыплят обнаруживают нерассосавшийся желточный мешок, скопление фекальных масс в слепых кишках и клоаке, очаги некроза в печени, миокарде и легких, а также катаральный энтерит. У взрослых кур выявляют воспаление яичника и деформацию желточных фолликулов.

Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, ПАИ и лабораторных исследований. Для прижизненной диагностики хронического пуллороза у взрослых птиц применяется ККРА и ККРНГА. Диагноз считают установленным при выделении возбудителя из потматериала и осуществлении его идентификации.

Пуллороз следует дифференцировать от сальмонеллеза, эшерихиоза, пастереллеза, аспергиллеза, эймериоза.

Лечение. Для лечения применяют фуразолидон, антибактериальные и сульфаниламидные препараты.

Профилактика и меры борьбы. В благополучных хозяйствах не реже 1 раза в месяц проводят бактериологическое исследование на наличие возбудителя пуллороза 30 замерших эмбрионов. Серологическому исследованию подвергают взрослую племенную птицу и весь ремонтный молодняк племенного стада в следующие сроки. При выделении серопозитивной птицы ее удаляют из стада.

При установлении диагноза птицефабрику объявляют неблагополучной и вводят ограничения, с последующим запретом вывоза яиц от серопозитивной птицы, а также инкубацию яиц от кур неблагополучных птичников.

При выявлении положительно реагирующего молодняка, всю птицу неблагополучного птичника доращивают до мясных кондиций и сдают на убой.

Ограничения с хозяйства снимают после проведения организационно-хозяйственных, ветеринарно-санитарных и противоэпизоотических мероприятий по ликвидации пуллороза, отсутствия у птиц клинических и патологоанатомических признаков и получения отрицательных результатов бакисследования (замерших эмбрионов, трупов).

2. **Сальмонеллез птиц**

Сальмонеллез (Salmonelles) – инфекционная болезнь, протекающая у кур в виде септицемии и расстройства кишечника у молодняка и скрытого бактерионосительства у взрослых. Этиология. Возбудителем болезни является сальмонелла. Кур поражает три разновидности сальмонелл- Salmonella typhi murium, Salmonella enteritis,

Salmonella galinarum- pullorum. Сальмонелла является грамотрицательным микроорганизмом, имеет вид маленькой палочки с вогнутыми краями. Сам по себе микроб анаэробный, подвижный, спор не имеет. В высушенном помете кур возбудитель сохраняется 5 месяцев, на яичной скорлупе при температуре 37°С – более 111 дней, внутри яйца – более 13 месяцев, в воде до 4 месяцев, в замороженном мясе – до 5 месяцев. Нагревание до 100°С, а также действие обычных дезинфицирующих средств быстро инактивирует возбудителя. Эпизоотологические данные. В естественных условиях наиболее восприимчив молодняк в возрасте от 1 до 30дней; у взрослых кур болезнь протекает бессимптомно. Источником возбудителя сальмонеллеза является больная и переболевшая птица (бактерионосители и бактериовыделители). Заражение кур сальмонеллезом чаще всего происходит через пищеварительный тракт после приема инфицированного корма и воды. Отмечены случаи заражения через дыхательные пути. Возможен трансовариальный способ заражения, при это погибает до 85-90% эмбрионов. Патогенез. После употребления инфицированной пищи, сальмонеллы проникают в тонкий отдел кишечника и начинают там активно размножаться, в дальнейшем сальмонеллы попадают в толстый кишечник. Из толстого кишечника сальмонеллы внедряются в солитарные фолликулы и пейровые бляшки, а также в ближайшие лимфатические узлы, в дальнейшем сальмонеллы попадают в кровеносные сосуды и болезнь принимает форму септицемии. В том случае если у курицы имеется хороший иммунитет, то она способна часть сальмонелл уничтожить в крови. С течением определенного промежутка времени организм у кур начинает вырабатывать иммунитет. В том случае, когда иммунитет у курицы ослабленный, то сальмонеллы по мере отмирания, начинают в организме больной курицы вырабатывать большое количество эндотоксина. В кишечнике, печени и т.д. где имеет место размножение сальмонелл, развивается воспаление, а большое количество эндотоксина приводит к большим кровоизлияниям на слизистых оболочках, вызывает некротические изменения в печени, почках. У больной курицы в отдельных случаях сальмонеллы поражают суставы, головной мозг. Падеж курицы наступает вследствие внутренних кровотечений, сильного отравления и сепсиса.

Клиническая картина. В зависимости от путей заражения инкубационный период составляет от суток (воздушный путь) до недели (при алиментарном заражении). Сальмонеллез у птицы может протекать в зависимости от возраста – сверхостро, остро, подостро и хронически. Сверхострое течение отмечается у молодняка выводка больных сальмонеллезом кур, который погибает через несколько часов после рождения. Острое течение сальмонеллеза характерно для цыплят до 10 дневного возраста. При клиническом осмотре такие цыплята выглядят вялыми, сидят с опущенными крылышками, не едят корм, часто пищат, дыхание учащено. Для больных цыплят характерен понос, часто заболевание сопровождается параличами, цыплята скучиваются у источника тепла. Для подострой и хронической форм сальмонеллеза характерно слабо выраженные клинические симптомы. У взрослой птицы течение болезни часто бессимптомное. У больной птицы отсутствует аппетит, она становиться малоподвижной, появляется хромота, дрожание ног, отмечаем отеки, особенно плечевых и ножных суставов, происходит повышение температуры тела до 42-43°С, появляется жажда и частый понос, птица отстает в росте и развитии, происходит

снижение яйценоскости. Патологоанатомические изменения. При остром и подостром течении болезни печень увеличена с мелкими участками некроза; признаки острого катарального энтерита. Хроническое течение у взрослой птицы сопровождается признаками воспаления кишечника, яичников, яйцеводов и клоаки, очаговым и диффузным перитонитом.

Диагноз на сальмонеллез ставится комплексно на основании эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических изменений и результатов бактериологических исследований. Во всех случаях решающее значение имеет бактериологическое исследование.

Дифференциальный диагноз. Сальмонеллез необходимо дифференцировать от колибактериоза, гепатита, орнитоза, синусита. Лечение. При лечении сальмонеллеза применяют антибиотики и нитрофурановые препараты. Из антибиотиков находит применение левомицетин, байтрил, тетрациклин, неомицин, мономицин. А также препараты энфлоксатрил,эриприм, авидокс, альбак и др. Для нормализации микрофлоры кишечника применяют пробиотики = бифидобактерии. Профилактика и меры борьбы. Профилактика сальмонеллеза птиц строиться в соответствии с санитарными правилами СП 3.1. 086-96 и Ветеринарными правилами ВП 13.4 1318-96. Профилактики инфекционных болезней. С целью профилактики рекомендуют проводить обработку кормов кардосалом или другими препаратами. Для предупреждения сальмонеллеза разработаны живые и инактивированные вакцины. Одной из вакцин для профилактики сальмонеллеза у кур является «Биовак», который вводиться в грудную мышцу в дозе 2 миллиарда клеток, через 7 дней проводиться ревакцинация. Во избежание заноса сальмонеллеза в хозяйство должны работать санпропускники. Владельцы птицы должны обращать внимание на надлежащее гигиеническое состояние гнезд и инкубационных яиц (скорлупа должна обрабатываться препаратами дезмол, метацид, виркон и т.д.). Периодически проводить плановые дезинфекции помещений для птиц, выгульных площадок и инвентаря. Яйца, полученные от птицы неблагополучных птичников, используют в пищевой промышленности не позднее 12 дней хранения и после высокой термической обработки. Клинически больных и подозрительных в заражении птиц удаляют их стада и убивают. С целью профилактики применяют антибиотики и нитрофурановые препараты. Вводят ограничения, запрещающие вывоз племенной птицы и инкубационных яиц, а также ввоз птицы. Ограничения с хозяйства снимают через месяц после последнего случая заболевания или падежа птицы от сальмонеллеза и получении по всем курам отрицательных результатов два и более раз по ККРНГА, и проведения заключительной дезинфекции. Мероприятия по профилактике сальмонеллеза проводимые медицинской и ветеринарной службой. Бактериологический контроль — обязательные тесты на наличие возбудителя сальмонеллеза проходят стада (родительские особи, несушки, поголовье мясного производства), инкубатории и инкубационные яйца, корма, вода промышленных хозяйств. Лабораторный контроль – проводиться перед отправкой птицепоголовья на убой и перед передачей туш, яиц и пера в торговую сеть. Дезинфекционный контроль – проводится на каждом предприятии после окончания рабочего дня. Включает проверку чистоты, использование для уборки специальных средств. Контроль на пуллороз –

контролю подвергают молодняк до 55 дней при племенной продаже, а также для получения сертификатов на сбыт продукции. Медосмотры персонала птицеферм — проводятся на предприятиях ежегодно и включает в себя исследование на респираторные, кишечные инфекции. Обслуживающий персонал при наличии заболеваний желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей к работе не допускается. Санкции для неблагополучных по сальмонеллезу хозяйств – хозяйства, где тесты на сальмонеллу были положительные более 2 раз подряд обязаны прекращать реализацию продукции в любой форме от молодняка до пера и пуха. Мясо убойной птицы запрещается к реализации и идет на утилизацию. При допустимых степенях заболевания туши и яйца отдают на высокотемпературное производство (консервы, выпечка), которое разрушает сальмонеллу.

3. **Эшерихиоз птиц**

Эшерихиоз (Колибактериоз (колисептицемия, Colibacteriosis) — инфекционная болезнь, протекающая с признаками поражения кишечника, сердца, печени и воздухоносных мешков.

Распространенность. Болезнь распространена во многих странах, особенно в бройлерных хозяйствах.

Возбудитель - Escherichia coli - грамотрицательная, не образующая спор и капсул палочка. Во внешней среде сохраняется до 4 мес., хорошо переносит замораживание и высушивание.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы цыплята, индюшата, утята и гусята до 3-месячного возраста. Источник возбудителя - больные птицы и бактерионосители, загрязняющие испражнениями корм, воду, инвентарь.

Птицы заражаются алиментарным путем, но возможна трансовариальная передача возбудителя. Важное значение имеет респираторное заражение птиц. Оно возможно и в инкубаторах.

Патогенез. Попав в организм ослабленного молодняка, эшерихии быстро размножаются, а проникнув в кровь и лимфу, вызывают сепсис. При заражении респираторным путем, основные патологические изменения развиваются в органах дыхания.

Клинические признаки. Инкубационный период 1 — 10 дней. При остром течении отмечают повышение температуры, снижение аппетита, расстройство деятельности кишечника (понос - испражнения желто-зеленоватые, водянистые, с примесью слизи и крови), нарастающую слабость. При поражении воздухоносных мешков - затрудненное дыхание, хрипы.

При хроническом течении - отставание в развитии, периодическое расстройство деятельности кишечника, симптомы одышки и удушья, часто истощение.

Патологоанатомические изменения. При остром течении отмечают множественные кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, во внутренних органах, увеличение селезенки, серозный или серозно-фибринозный перикардит, катаральное воспаление кишечника.

При хроническом течении устанавливают фибринозный перикардит и перигепатит (нередко фибрин на печени откладывается в виде сплошной легкоотделяемой пленки),

катаральный энтерит, фибринозный аэросаккулит со скоплением в воздухоносных мешках серофибринозного экссудата, пневмонические очаги в легочной ткани, а у взрослых птиц — сальпингит и перитонит. Нередко выявляют особую форму — колигранулематоз, при котором в печени, слепых отростках кишечника, селезенке, желудке, легких и коже обнаруживают опухолевидные гранулемы, имеющие капсулу размером от просяного зерна до куриного яйца, светло-серого или зеленовато-желтого цвета.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, но решающее значение имеет бактериологическая диагностика.

Дифференциальный диагноз. Исключают сальмонеллез, пастереллез и микоплазмоз.

Иммунитет при колисептицемии – пассивный и передается через яйцо от вакцинированных матерей и сохраняется в течение 1-3 недель, активный – до 3 месяцев вырабатывается у цыплят при вакцинации эшерихиозными антигенами. Лечение. Лечение колисептицемии у птиц проводят антибактериальными препаратами (левомицетин, неомицин, гентамицин, полимиксин, тетрациклин, фармазин, фурагин, фуразолидон,цефтазидим, байтрил и т.д.). Курс лечения должен быть не менее 5-6 дней. С целью стабилизации нормальной микрофлоры кишечника и снижения количества болезнетворных микроорганизмов методом конкурентного вытеснения, в течение 4-5 дней после первого курса лечения больной птице дают в течение 4-5 дней пробиотики, после чего снова назначают курс антибиотикотерапии. При проведение второго курса антибактериального лечения, лучше применять другие антибактериальные средства. Лучшие результаты получают при чередовании антибиотиков, препаратов нитрофуранового ряда и пробиотиков, а также при сочетании применения лекарственных препаратов с одновременной дезинфекцией помещений в присутствии птицы. Во время выращивания цыплят применяют аэрозоль 1%-го водного раствора диоксидина; из расчета 1мл на 1м³ воздушного басейна птичника. По следующей схеме: первый раз в день посадки суточных цыплят, далее в возрасте 12, 19 и 37 дней. Вместо диоксидина, можно применять препарат ниграс в виде 1% -го водного раствора из расчета 2,5 мг (по сухому веществу) на 1кг живой массы по схеме: первые 3 дня после посадки, а затем в возрасте 17, 27 и 37 дней. Профилактика и меры борьбы. Проводят комплекс организационно – хозяйственных, ветеринарно–санитарных и зоогигиенических мероприятий. Данные мероприятия включают в себя полноценное кормление птицы, использование кормов, свободных от патогенных эшерихий и хранящихся в недоступном для грызунов и диких птиц местах; комплектование птичников одновозрастной птицей с интервалом в возрасте 5-7дней; соблюдение санитарных разрывов между освобождением и завозом птицы в помещения, правил содержания и выращивания птицы; своевременное проведение дезинфекционных и дератизационных обработок. Необходимо систематически не реже 3 раз в день собирать яйца и дезинфицировать скорлупу 1%-м раствором перекиси водорода или надуксусной кислоты, препарата ВВ-1. В качестве профилактического средства цыплятам в первые 3 дня, вместо воды выпаивают пропионово – ацидофильную бульонную культуру в соотношении 1мл препарата и 10мл воды. В

большинстве хозяйств, птицу иммунизируют жидкой формолвакциной против эшерихиоза, приготовленной из местных штаммов возбудителя колисептицемии. Вакцинацию проводят аэрозольным методом в возрасте 50-55 дней, повторно в возрасте 70-75 дней. После окончания вакцинации помещение вентилируют и включают освещение. Инкубатории необходимо обрабатывать парами формальдегида, а цыплят аэрозолями антибиотиков.

4. **Инфекционный ларинготрахеит**

Инфекционный ларинготрахеит (Laryngotracheitis infectiosa) — контагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся поражением слизистых оболочек верхних дыхательных путей и конъюнктивы.

Распространенность. Болезнь распространена широко.

Возбудитель — ДНК-содержащий вирус из рода герпесвирусов, размер около 100 им, хорошо культивируется на хорион-аллантоисной оболочке куриного эмбриона, в культуре эпителиальных тканей почек цыплят и утят. Устойчивость вируса во внешней среде невысока. На поверхности скорлупы яиц при 37 °С он сохраняет вирулентность не более 12 ч, при 60 °С — 2 мин, в птичниках - до 9 дней, в трупах – 30-47 дней. Высушивание и замораживание его консервируют. Лучшие дезинфицирующие средства: 2%-ный раствор формальдегида, 2%-ный горячий раствор едкого натра, 20%-пая взвесь свежегашеной извести (двукратная побелка) и др., а для дезинфекции воздуха - аэрозоли молочной кислоты или резорцина.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы куры, индейки, цесарки и фазаны. В благополучные хозяйства вирус заносится главным образом птицами-вирусоносителями, поступающими для комплектования стад. Источник возбудителя — больные и переболевшие птицы, которые около 2 лет остаются вирусоносителями. Здоровые птицы заражаются респираторным путем при совместном содержании с больными и переболевшими птицами, выделяющими вирус при кашле. Возможна передача вируса через инфицированный корм, воду, предметы ухода, оборудование, одежду и обувь ухаживающего персонала, через трупы и тушки вынужденно убитых птиц. Основной путь внедрения вируса в организм - через слизистые оболочки носовой и ротовой полостей, конъюнктиву. Болезнь может возникнуть в любое время года и протекает в виде эпизоотии.

Патогенез. Вирус репродуцируется в эпителии слизистых оболочек гортани, трахеи, носовой полости, конъюнктивы. Развивается воспалительный процесс с накоплением большого количества вначале слизистого, а позднее геморрагического и фибринозного экссудата.

Клинические признаки. Инкубационный период от 2 до 30 дней. Болезнь протекает остро — в ларинготрахеальной и конъюнктивальной формах, подостро, хронически или бессимптомно (атипичная форма).

При ларинготрахеальной форме — угнетение, малоподвижность, потеря аппетита, затрудненное дыхание, разнообразные хрипы, кашель, чиханье; птица при вдохе вытягивает шею и открывает клюв. В гортани обнаруживают воспаление слизистой оболочки, кровоизлияния, казеозно-фибринозные наложения (пробки). Болезнь длится

3— 10 дней, летальность 50—60 %.

При конъюнктивальной форме устанавливают покраснение и отечность конъюнктивы, слезотечение, светобоязнь, сужение глазной щели, а в дальнейшем — истечение серозного экссудата, припухлость век, скопление под третьим веком казеозных масс. У некоторых птиц — помутнение роговицы.

Патологоанатомические изменения. Устанавливают отечность и геморрагичность слизистой оболочки гортани и верхней трети трахеи, обилие катарально-геморрагического экссудата в просвете трахеи или казеозные пробки в гортани и верхнем отрезке трахеи.

Диагноз ставят с учетом эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований. Разработаны методы серологической диагностики.

Дифференциальный диагноз. Исключают гипоавитаминоз А, оспу, респираторный микоплазмоз, инфекционный бронхит, хронический пастереллез.

Лечение. Специфических средств лечения нет. Применяют аэрозоли антибиотиков, сульфаниламидных и йодистых препаратов.

Иммунитет. Переболевшие ларинготрахеитом куры приобретают иммунитет. Применяют сухие вирус-вакцины. Разработан аэрозольный метод вакцинации.

Профилактика и меры борьбы. Проводят мероприятия по охране хозяйств от заноса возбудителя инфекции.

При установлении болезни хозяйство объявляют неблагополучным. Больных и подозрительных по заболеванию птиц убивают, остальных вакцинируют, дезинфицируют помещения, оборудование и инвентарь. В большинстве случаев целесообразны убой всей птицы неблагополучного птичника и вакцинация птицы угрожаемых птичников. Хозяйство объявляют благополучным через 2 месяца после ликвидации болезни и проведения заключительных мероприятий.

5. **Инфекционный бронхит**

Инфекционный бронхит (Bronchitis infectiosa) - высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся поражением органов дыхания у цыплят и репродуктивных органов у кур.

Распространенность. Болезнь встречается во многих странах.

Возбудитель — РНК-содсржащий вирус из рода коронавирусов, размер вирионов 80— 100 им. культивируется в курином эмбрионе и культуре некоторый тканей. Известно более 20 серотипов возбудителя. При 37 °С вирус погибает в течение 9-30 ч, при 56 °С - через 30-120 мин, низкие температуры консервируют вирус. В птичниках он сохраняется весной 6—11 дней, зимой – 13-21, в помете -50-90 дней. Лучшие дезинфицирующие средства: 2%-ный раствор формалина, 3%-ный раствор едкого натра.

Эпизоотологические данные. Болеют куры любого возраста, но наиболее восприимчивы цыплята до 30-дневного возраста. В начале вспышки заболевает молодняк, а затем и куры. Источник возбудителя — больные и переболевшие птицы, выделяющие вирус с истечениями из носа, глаз, с пометом, яйцами. Длительность

вирусоносительства до 105 дней. Здоровая птица заражается в основном респираторным путем. Доказана возможность трансовариальной передачи возбудителя.

Патогенез. Вирус размножается в клетках эпителия дыхательных путей, вызывая их дистрофию и десквамацию. Затем проникает и в другие органы и ткани, особенно в яйцевод, вызывая структурные и функциональные изменения, в результате чего куры несут деформированные яйца. Некоторые штаммы вируса вызывают нефрозонефрит.

Клинические признаки. Инкубационный период 2-6 дней. Вначале отмечают вялость, потерю аппетита, а затем затрудненное дыхание, слезотечение, ринит, конъюнктивит. Вытекающий из носа экссудат засыхает, образуя корочки. У кур яйценоскость понижается на 20-40 %, яйца с шероховатой скорлупой, маловесны и непригодны для инкубации. У некоторых птиц возникает диарея с примесью уратов в помете.

Патологоанатомические изменения. Отмечают воспалительную гиперемию и отечность слизистых оболочек носовой полости, бронхов и трахеи, кровоизлияния. В бронхах обнаруживают фибринозные наложения. У кур наблюдают атрофию яйцевых фолликулов яйцевода, недоразвитость яичника. При вскрытии эмбрионов обнаруживают их «карликовость» и шаровидную форму. Иногда находят отложения уратов в мочевых канальцах.

Диагноз. Ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных (вирусологических и серологических) исследований.

Дифференциальный диагноз. Исключают инфекционный ларинготрахеит, респираторный микоплазмоз, ньюкаслскую болезнь, грипп, инфекционный ринит, атипичную оспу.

Лечение. Специфического лечения не разработано, но применение антибиотиков в начале болезни позволяет профилактировать осложнения.

Иммунитет. Переболевшие птицы приобретают иммунитет, который передают трансовариально потомству.

Меры профилактики и борьбы. Инкубационное яйцо и цыплят завозят из благополучных по инфекционному бронхиту хозяйств.

При установлении болезни больных и подозрительных по заболеванию птиц выбраковывают, яйца от птиц неблагополучного стада используют только для пищевых целей; по окончании сезона яйцекладки всю птицу необходимо сдать на убой. Помещения, оборудование и инвентарь дезинфицируют. Ограничения с хозяйства снимают через 3 месяца после выявления последнего случая заболевания птиц.

6. **Грипп птиц**

Грипп (Grippus avium) — острая высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся явлениями септицемии, поражением органов дыхания и пищеварения.

Распространенность. Грипп птиц регистрируют во многих странах.

Возбудитель — РНК-содержащий ортомиксовирус. Размер вирионов 80— 120 нм,

культивируется в куриных эмбрионах и культуре клеток. Остропротекающий грипп ранее называли классической чумой птиц. Возбудитель малоустойчив во внешней среде.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы куры всех пород и возрастов, а также птицы 15 других видов (утки, цесарки, индейки и др.). Определенную эпизоотологическую роль играют дикие птицы. Источник возбудителя — больные птицы, выделяющие вирус с истечениями из носа и рта, экскрементами, яйцом, а также переболевшие птицы (срок вирусоносительства 2 месяца). Факторы передачи вируса — корма, яйцо, тушки убитых птиц, перо, обменная тара, инвентарь и др. Заражение происходит в основном респираторным путем, но возможно внедрение вируса через пищеварительный тракт и конъюнктиву.

Патогенез. Вирус размножается в клетках слизистой оболочки дыхательных путей, проникает в кровяное русло и разносится по всему организму. Последующая репродукция его происходит в висцеральных органах, что приводит к воспалительно-некротическим процессам и нарушению кровообращения.

Клинические признаки. Инкубационный период 1—5 дней. При остром течении (грипп А) отмечают угнетенное состояние, сонливость, истечение из клюва экссудата в виде нитей, конъюнктивит, повышение температуры тела до 44° С, понос, отеки подкожной клетчатки в области головы, шеи, груди, отек гортани, синюшность видимых слизистых оболочек, гребня, сережек. В конце болезни отмечают шаткость походки, судороги отдельных групп мышц, парезы и параличи конечностей. Летальность 70-100 %. Вирус гриппа Аб обусловливает высокую заболеваемость птиц, но летальность всего 5—15 %. При этом наблюдают потерю аппетита, жажду, снижение яйценоскости, слабость, атонию зоба, диарею (кал жидкий, зеленоватого цвета). Штаммы вирусов остальных подтипов вызывают респираторную форму болезни преимущественно у молодняка.

Патологоанатомические изменения. При гриппе А в местах отеков в подкожной клетчатке находят студенистые инфильтраты желтовато-красного цвета, а в грудобрюшной и перикардиальной полостях — желатиноподобный экссудат; множественные кровоизлияния на серозных покровах, сердце, печени, в скелетных мышцах. Можно обнаружить кровоизлияния на слизистой оболочке кишечника и в месте перехода железистого желудка в мышечный, а также изменения, свойственные энтериту. При респираторной форме болезни устанавливают катаральное воспаление слизистой оболочки носовой полости, синусов, трахеи, пневмонию. При гриппе Ag находят синюшность кожи и слизистых оболочек, дегидратацию трупа. Оболочки головного мозга гиперемированы, под твердой мозговой оболочкой пятнистые кровоизлияния. Зоб переполнен водянистым содержимым. Селезенка анемична. Печень, почки, брыжейка и серозная оболочка кишечника застойно гиперемированы. Желчный пузырь переполнен, на поверхности печени отпечатки ребер. У взрослых кур яйцевые фолликулы деформированы, размягчены, с кровоизлияниями и гематомами.

Диагноз ставят с учетом эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, но главное значение имеют результаты лабораторных исследований: выделение и идентификация вируса, постановка реакции задержки гемагглютинации с сывороткой крови, реакции нейтрализации и др.

Дифференциальный диагноз. При генерализованной форме гриппа исключают, пастереллёз, спирохетоз, отравления; при респираторной — инфекционный бронхит, ларинготрахеит, микоплазмоз.

Лечение. Не разработано.

Иммунитет и специфическая профилактика. Переболевшая птица приобретает нестерильный иммунитет, который продолжается до 6месяцев. Для профилактики высокопатогенного гриппа птиц в России применяются инактивированные вакцины как самые эпизоотологически безопасные. Для специфической профилактики применяют инактивированную гидроокисьалюминиевую гидроксиламиновую эмбрионвакцину типа А, жидкую и сухую инактивированные вакцины против гриппа птиц. Вакцины вводят внутримышечно, инактивированные –двукратно с интервалом в 14дней. С профилактической целью в угрожаемых хозяйствах прививают только клинически здоровую птицу (кур, уток, индеек). Через 14-21 день после вакцинации птица приобретает напряженный иммунитет длительностью до 6 месяцев.

Профилактика и меры борьбы. Особое внимание уделяют охране хозяйств от заноса возбудителя и соблюдению межцикловых профилактических перерывов с проведением очистки и дезинфекции помещений.

При установлении болезни целесообразно убить всех птиц неблагополучной группы. Тушки больных и подозрительных по заболеванию птиц сжигают, а остальные проваривают и реализуют внутри хозяйства. Внутренности, перо и пух тоже уничтожают. Дезинфицируют помещения, оборудование. Карантин накладывают лишь в тех случаях, когда болезнь вызвана вирусом гриппа А или другими высокопатогенными вариантами вируса, не зарегистрированными ранее на территории Белоруссии.

Домашнее задание:

1.Внутренние незаразные болезни / И.Тарасов М.Агропромиздат 2000.
2. Эпизоотология и инвазионные болезни / Под ред. А.А.Конопаткина Изд.2-е перераб. и доп.-М:Колос, 2010.