

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»

**Кафедра ветеринарно-санитарной экспертизы
им. академика Х. С. Горегляда**

**ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНЫЙ КОНТРОЛЬ
ПРОДУКЦИИ ПТИЦЕВОДСТВА И РЫБОВОДСТВА.
ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНЫЙ КОНТРОЛЬ
ПРИ УБОЕ И ПЕРЕРАБОТКЕ
БОЛЬНОЙ ПТИЦЫ**

Учебно-методическое пособие
для студентов по специальности 1-74 03 04 «Ветеринарная санитария и
экспертиза» и слушателей факультета повышения квалификации и
переподготовки кадров

Витебск
ВГАВМ
2022

УДК 619:614.31:637.5

ББК 48.171

В39

Рекомендовано к изданию методической комиссией биотехнологического факультета УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» от 31 марта 2022 г. (протокол № 4)

Авторы:

доктор ветеринарных наук, профессор *Д. Г. Готовский*; кандидат ветеринарных наук, доцент *П. Д. Гурский*; магистр ветеринарных наук, старший преподаватель *А. Г. Кошнеров*; доктор ветеринарных наук, профессор *М. П. Бабина*; кандидат ветеринарных наук, доцент *П. И. Пахомов*; кандидат ветеринарных наук, доцент *М. М. Алексин*; кандидат ветеринарных наук, доцент *Т. В. Бондарь*; ассистент *С. С. Стомма*; ассистент *Е. Г. Чирич*

Рецензенты:

кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры эпизоотологии и инфекционных болезней животных *Н. В. Синица*; кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры болезней мелких животных и птиц *В. Н. Гиско*

В39 Ветеринарно-санитарный контроль продукции птицеводства и рыбоводства. Ветеринарно-санитарный контроль при убое и переработке больной птицы : учеб.-метод. пособие для студентов по специальности 1-74 03 04 «Ветеринарная санитария и экспертиза» и слушателей факультета повышения квалификации и переподготовки кадров / Д. Г. Готовский [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2022. – 96 с.

Пособие написано в соответствии с учебной программой по учебной дисциплине «Ветеринарно-санитарный контроль продукции птицеводства и рыбоводства».

В пособии рассматриваются ветеринарно-санитарные требования к организации убоя и переработки больной птицы, а также ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов убоя птицы при инфекционных, инвазионных, незаразных болезнях, гиповитаминозах и отравлениях.

УДК 619:614.31:637.5

ББК 48.171

© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2022

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
1. ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНЫЕ ТРЕБОВАНИЯ К ОРГАНИЗАЦИИ УБОЯ И ПЕРЕРАБОТКИ БОЛЬНОЙ ПТИЦЫ	5
1.1. Ветеринарно-санитарные требования к приемке и переработке больной птицы	5
1.2. Обеззараживание продуктов убоя, полученных при переработке больной птицы	6
1.3. Утилизация непищевых отходов убоя птицы	7
2. ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРОДУКТОВ УБОЯ ПТИЦЫ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ	11
2.1. Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов убоя птицы при инфекционных болезнях вирусной этиологии	11
2.2. Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов убоя птицы при инфекционных болезнях бактериальной этиологии	13
2.3. Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов убоя птицы при инфекционных болезнях грибковой этиологии	37
3. ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРОДУКТОВ УБОЯ ПТИЦЫ ПРИ ПАРАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЯХ	39
3.1. Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов убоя птицы при протозоозах	39
3.2. Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов убоя птицы при арахноэнтомозах	44
3.3. Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов убоя птицы при гельминтозах	45
4. ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРОДУКТОВ УБОЯ ПТИЦЫ ПРИ ГИПОВИТАМИНОЗАХ	56
5. ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРОДУКТОВ УБОЯ ПТИЦЫ ПРИ НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЯХ	66
6. ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРОДУКТОВ УБОЯ ПТИЦЫ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ	71
6.1. Отравления, проявляющиеся выраженным синдромом нарушения пищеварения	71
6.2. Отравления, проявляющиеся выраженным респираторным синдромом	75
6.3. Отравления, проявляющиеся смешанным синдромом	77
6.4. Микотоксикозы	79
6.5. Отравления противоземлерными средствами	87
6.6. Ветеринарно-санитарная экспертиза тушек и внутренних органов при отравлениях и превышении максимально-допустимых уровней остатков вредных веществ	90
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	93

ВВЕДЕНИЕ

Птицеводство является одной из приоритетных отраслей Республики Беларусь. Во-первых, это наиболее динамичная отрасль, которая вносит вклад в обеспечение продовольственной безопасности как основной производитель высококачественного животного белка, доля которого в суточном рационе населения достигает 40% за счет потребления диетических яиц и мяса птицы. Во-вторых, это отрасль с высокой рентабельностью производства и стабильным спросом на продукцию, который объясняется невысокой ценой на мясо птицы по сравнению с другими видами мяса.

Обеспечение продовольственной безопасности страны является сложной многогранной проблемой, решение которой зависит от совместных усилий органов власти, предприятий аграрной сферы и населения, занятого в производстве продовольствия.

Продукты из мяса птицы стали более востребованными, и вместе с тем они являются источником ряда рисков: физических, химических и особенно микробиологических. Обеспечение безопасности пищевых продуктов является в настоящее время главным аспектом для мировой пищевой промышленности, в том числе и для производства птицепродуктов.

С точки зрения безопасности получаемой продукции первичная переработка не менее важна, чем содержание и кормление птицы. Если задача при содержании и кормлении птицы – свести к минимуму заражение птицы патогенами, то при первичной переработке основная цель – не допустить перекрестного заражения тушек птицы.

С давних исторических времен начали принимать меры по профилактике распространения болезней через мясопродукты, полученные от убитых больных животных и птицы.

Мясо и другие продукты убой больных животных и птицы в сыром виде представляют опасность для здоровья человека или могут явиться причиной распространения заразных заболеваний среди сельскохозяйственных животных. В связи с этим такие продукты разрешают выпускать только после обезвреживания.

В Республике Беларусь ветеринарно-санитарные требования к убою больных животных и птицы, а также ветеринарно-санитарной оценки полученных от них продуктов убой регламентируются «Ветеринарно-санитарными правилами осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов», утвержденными постановлением Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь №44 от 18 апреля 2008 г.

1. ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНЫЕ ТРЕБОВАНИЯ К ОРГАНИЗАЦИИ УБОЯ И ПЕРЕРАБОТКИ БОЛЬНОЙ ПТИЦЫ

1.1. Ветеринарно-санитарные требования к приемке и переработке больной птицы

Убой больной и подозрительной по заболеваниям птицы из неблагополучных по инфекционным заболеваниям организаций производится на убойных цехах птицеперерабатывающих предприятий по разрешению Государственной ветеринарной службы.

Переработку такой птицы осуществляют с полным потрошением.

По окончании работы проводят мойку и дезинфекцию технологического оборудования и помещений. Ветеринарно-санитарную оценку тушек птицы и продуктов их убоя проводят согласно установленному заболеванию в соответствии с действующими ТНПА.

В организациях при отправке на убой птицы проводится ветеринарный осмотр, в результате которого больную и подозрительную в заболевании птицу отсортировывают и перерабатывают на санитарной бойне.

Сортировка проводится по следующим признакам:

- взъерошенность оперения, опухание суставов, синусов головы, сережек;
- истечения из носа, глаз, клюва;
- понос, наличие оспинок на гребне, сережках и др.

При поступлении больной птицы ветеринарная служба и администрация организации обязаны немедленно принять все меры к исключению возможности распространения инфекционных болезней и согласно действующему законодательству сообщить об этом Государственной ветеринарной службе, а также ветеринарной службе организации, откуда поступила птица. Также, в установленных законодательством случаях (при выявлении зооантропонозных заболеваний) сообщение направляется территориальным органам государственного санитарного надзора по месту отправки птицы и нахождения организации переработки.

Запрещается возвращать поставщикам птицу, не соответствующую требованиям ТНПА, а также трупы птиц, обнаруженных при приемке. Больную, подозрительную в заболевании, с травматическими повреждениями птицу убивают на санитарной бойне или в конце смены в убойном цехе с последующей дезинфекцией цеха.

Павшую птицу, обнаруженную при приемке, направляют на вскрытие для установления паталогоанатомического диагноза. При необходимости трупы направляют в государственную ветеринарную лабораторию для микробиологического исследования.

Ветеринарный врач цеха убоя птицы оформляет акт с указанием причины падежа птицы и направляет трупы в специальных емкостях (закрытые контейнеры, бачки с крышками) на техническую утилизацию.

1.2. Обеззараживание продуктов убоя, полученных при переработке больной птицы

Мясо и другие продукты убоя могут стать источником распространения инфекционных и инвазионных болезней среди сельскохозяйственной птицы и представлять опасность для человека.

Согласно действующим Правилам ветсанэкспертизы мясо, полученное от птицы, больной инфекционными, инвазионными и незаразными болезнями, отравленной, при экстренном убое и во всех случаях, когда в продуктах убоя содержится болезнетворная микрофлора или токсические вещества, независимо от источника обсеменения, не может быть выпущено с предприятия без предварительной обработки, если оно может быть признано пригодным в пищу после обеззараживания.

Птицеперерабатывающие предприятия должны иметь специальное оборудование для обеззараживания мяса и продуктов убоя.

Наиболее эффективным методом обеззараживания мяса, полученного от больной птицы, является его специальная обработка высокими температурами (проваривание, прожаривание, мясные консервы, вареные колбасы и др.).

Проварка и прожарка. Для проварки наиболее доступным и простым методом является использование открытых котлов, на дне которых устанавливается решетка, что препятствует пригоранию мяса.

Более эффективным способом проварки является обработка его горячим паром в автоклавах или других установках с электрическими или огневым подогревом при условии возможности достижения температуры выше $+100^{\circ}\text{C}$ путем увеличения давления пара в пределах не менее 1,5 атм. При проварке мяса температура в глубоких слоях грудной мышцы должна быть не ниже $+90^{\circ}\text{C}$, при этом на разрезе иметь бело-сероватый цвет без кровянистого оттенка, а сок, стекающий с поверхности разреза, должен быть бесцветным. Проваренное мясо после остывания помещают в специальную тару, после чего направляют для дальнейшей переработки или возвращают владельцу. Возвращать мясо владельцу в необеззараженном виде запрещается.

Тушки птиц в открытых котлах проваривают при температуре $+100^{\circ}\text{C}$ не менее 1 часа, а при наличии сальмонелл – в течение 1,5 часов.

При пастереллезе птиц тушки проваривают при $+100^{\circ}\text{C}$ до готовности мяса, но не менее 30 минут. Тушки кур и уток при этом заболевании разрешается обеззараживать прожариванием, путем погружения в жир в открытых противнях при температуре жира $+100^{\circ}\text{C}$ и выше до готовности, но не менее 30 минут. Тушки гусей и индеек прожаривают в духовках при температуре $+180^{\circ}\text{C}$ до готовности, но не менее 90 минут, а уток при тех же условиях – не менее 60 минут.

При стафилококкозе тушки кур и уток проваривают в кипящей воде ($+100^{\circ}\text{C}$) не менее 60 минут, гусей и уток – не менее 90 минут. Кроме того, разрешается обеззараживать прожариванием в жире в открытых противнях при температуре жира $+120^{\circ}\text{C}$ тушки кур не менее 45 минут, уток – 60 минут, гусей и индеек – 80 минут. При температуре жира $+150...+180^{\circ}\text{C}$ тушки кур и уток прожаривают не менее 60 минут, гусей и индеек – 90 минут.

Тушки птиц считаются обеззараженными, если в толщине грудной мышцы температура достигла +90°C.

Переработка в консервы. В случаях, когда разрешается обеззараживание мяса птицы осуществлять переработкой на консервы, следует соблюдать следующие условия:

- разделку тушек и заполнение мясом консервных банок производят на отдельных столах, в отдельной таре, при ветеринарном контроле;
- консервы из мяса, полученного от убоя птицы, положительно реагирующей на туберкулин, стерилизуют при +120°C, при других болезнях – +114...+120°C;
- все непищевые отходы, полученные при разделке тушек, обеззараживают проваркой в течение 3 часов.

Во всех случаях переработки мяса, подлежащего обеззараживанию, по окончании работы проводят тщательную дезинфекцию помещений, оборудования и тары. Аппаратуру промывают горячим 5%-м раствором кальцинированной соды или другими препаратами согласно действующей инструкции по дезинфекции. Производственные воды обеззараживают, спецодежду дезинфицируют кипячением или в автоклавах и направляют в стирку. Контроль выполнения правил обеззараживания мяса, полученного от больной птицы, возлагается на органы и учреждения государственного ветеринарного и санитарного надзора.

Полученные при убое больной птицы пух и перо, которые разрешается использовать после обеззараживания, собирают отдельно от сырья здоровой птицы, упаковывают в водонепроницаемую тару и отправляют отдельной партией на переработку на специальном транспортном средстве. При перевозках запрещается делать остановки вблизи водоемов, птицеферм и местах хранения и получения кормов.

1.3. Утилизация непищевых отходов убоя птицы

При выращивании, убое и переработке птиц получают различные отходы, которые не могут быть использованы в пищу, поскольку они не съедобны, опасны или не имеют пищевого значения, поэтому являются сырьем, из которого при рациональном использовании можно получить ценные корма для животных. По происхождению непищевые отходы подразделяют на несколько групп.

К *первой группе* относят ветеринарные конфискаты, полученные при проведении ветеринарно-санитарной экспертизы тушек и органов и признанные непригодными в пищу, поскольку имеют патологические изменения и являются опасными при употреблении в пищу. К этой группе относится и птица, больная или подозреваемая на инфекционные болезни, трупы птицы, павшей от инфекционных болезней. Такие отходы подлежат технической утилизации или уничтожению.

Вторая группа отходов включает сырье, которое непригодно для пищевых целей или специальных технических продуктов (кишечник, половые органы,

обрезь при зачистке тушек от измененных тканей и травмированных, кровь, трахея и др.). Эти отходы используются для получения кормов при условии разрешения ветеринарно-санитарного контроля.

Третья группа сырья включает трупы птиц, погибших в процессе выращивания и транспортировки по различным причинам, в том числе и от больных незаразными болезнями.

Кроме того, утилизации или уничтожению подлежат мясо и мясопродукты испорченные, имеющие дегенеративные изменения в мышцах (отеки, желтуха, различные включения и др.), ненормальный цвет или запах, возникшие по разным причинам, а также полученное от истощенной птицы и других причин, при которых, в соответствии с правилами ветеринарно-санитарной экспертизы, мясо и мясопродукты не могут быть допущены в пищу, но их разрешается использовать для получения кормов животного происхождения.

Для получения кормов используют технические субпродукты – малоценное перо (подкрылок), отходы пуха, а в некоторых случаях и помет, на предприятиях по переработке яиц сырьем для получения кормов используется и скорлупа яиц.

Сырье должно быть по возможности чистым, не содержать мусор, металлических примесей и свободно отделяющейся воды. Все сырье сортируют на жиросодержащее (содержат в сухом веществе более 16% жира) и нежиросодержащее. Из жиросодержащего сырья получают корма и технический жир, который находит применение в производстве смазочных материалов или как добавка в комбикорма для птиц и свиней.

Непищевые отходы птицы являются ценным, высокопитательным кормовым сырьем, поэтому его следует всегда использовать для получения ценных кормов животного происхождения.

Переработку сырья следует осуществлять сразу после его получения на убойных предприятиях или в целях выращивания, поскольку оно очень быстро портится под действием микрофлоры. Одновременно при нарушении технологий получения кормов они могут представлять опасность для животных, поскольку болезнетворная микрофлора остается необезвреженной.

Следует учитывать, что некоторые возбудители инфекционных болезней обладают значительной устойчивостью к различным воздействиям, в том числе и к высокой температуре. Так бактерии сальмонеллы в мясе выдерживают температуру +100°C в течение 2,5 часов, возбудитель туберкулеза – 1 час, анаэробных инфекций – 2 часа. Поэтому основным требованием к кормам животного происхождения, полученным из сырья, является отсутствие патогенной микрофлоры.

Жиросодержащее и нежиросодержащее сырье перерабатывают отдельно. Малоценное перо перерабатывают отдельно или вместе с другим сырьем в соответствии с утвержденными согласованными с ветеринарным надзором, технологическими инструкциями.

Из непищевых отходов вырабатывают мясную и мясокостную муку, сухие и вареные корма животного происхождения, которые являются ценным источником полноценных белков, макро- и микроэлементов, а также различных

легко усваиваемых витаминов. Усвояемость таких кормов достигает 97%. Они устойчивы при хранении и удобны при транспортировке.

Конфискаты и трупы птицы, больной незаразными болезнями, для получения кормов обезвреживают проваркой в открытых котлах или автоклавах, применяя сухой или мокрый способ.

При *сухом способе*, содержащаяся в сырье влага в процессе варки удаляется с применением вакуума или обычным испарением при кипении. Это позволяет получать корма почти без потери ценных составных частей мяса. Полученную после варки массу измельчают и подсушивают. Этот способ требует специального, довольно громоздкого оборудования, поэтому находит применение лишь в условиях крупных предприятий мясной промышленности.

При *мокрой способе*, который по технологии более простой и доступный, сырье подвергают тепловой обработке путем кипячения в воде или паром. В результате получают технический жир, мясной бульон и разваренную мясокостную массу. При такой обработке в бульоне остается значительное количество белков, жира и других питательных веществ, которые теряются, если его не использовать. С этой целью сырье измельчают и помещают в открытый котел, варят в течение 4-5 часов при периодическом помешивании. В процессе варки масса сырья уменьшается на 40-45% за счет выделения в бульон определенного количества составных частей тканей (влаги, белков, жира и др.). Такие корма не стойки при хранении, поэтому их следует быстро использовать или консервировать низкими температурами.

При отсутствии условий переработки непищевых отходов или небольшого их количества после измельчения, можно консервировать низкими температурами или с помощью пиросульфита натрия или калия, добавив 2% консерванта к массе сырья. Зимой количество консерванта уменьшают до 1%.

Полученное сырье загружают в бочки и плотно закрывают. Такое сырье можно хранить до 6 месяцев и по мере накопления отправлять на предприятия, где имеются условия для его переработки. Ветеринарные конфискаты, полученные от птицы, больной инфекционными болезнями, нельзя консервировать. При невозможности его переработки его уничтожают.

В настоящее время имеются ветеринарно-санитарные заводы по производству мясокостной муки, сбору, обезвреживанию и переработке трупов животных, конфискатов и отходов мяса и рыбоперерабатывающих предприятий, которые обслуживают определенные территориальные зоны.

Стерилизация сырья осуществляется в вакуум-горизонтальных котлах при температуре +120...+140°C в течение 1,5-2 часов с последующим обезвоживанием под вакуумом. Полученную массу измельчают и просеивают через сито с диаметром отверстий 2-3 мм. Качество и вид полученной кормовой муки устанавливают по содержанию белков, жира и минеральных веществ. Полученный корм не должен иметь гнилостного или затхлого запаха и патогенной микрофлоры. Повышенное содержание влаги и жира приводит к быстрой порче жиров, сокращению сроков хранения. Содержащийся в кормах жир быстро окисляется и прогоркает, что ведет к появлению неприятного вкуса и запаха и, кроме того, отрицательно влияет на рост и развитие животных.

Кормовую муку выпускают в основном 1-го и 2-го сорта, мясокостную также и 3-го сорта. Ее подвергают химическому и бактериологическому исследованиям. До получения результатов исследования ее не реализуют.

Кормовая мука является белковым продуктом, жир повышает ее кормовую ценность, но его содержание ограничивается, так как в обычных условиях он быстро портится.

В кормах не допускаются посторонние механические примеси (песок, стекло, металлические частицы, неразмолотая кость и т.д.).

Полученные корма должны подвергаться бактериологическому анализу, особенно в случаях нарушения санитарного режима. При этом определяют наличие кишечной палочки, сальмонелл и анаэробов.

Муку, отвечающую требованиям, обычно используют для производства комбинированных кормов. Муку, не отвечающую требованиям, а также испорченную или имеющую недопустимые пороки, целесообразно использовать как удобрение, особенно для высокоценных культур (рис, виноград и др.).

Весь производственный процесс и особенно режим стерилизации должен находиться под строгим ветеринарно-санитарным надзором, т.к. предназначенное для переработки сырье подвержено особенно быстрой порче, в нем активно развивается микрофлора.

Транспортные средства, предназначенные для перемещения сырья, и тару следует подвергать дезинфекции. Помещение и оборудование, используемое в процессе производства, систематически дезинфицируют. Обслуживающий персонал должен строго соблюдать меры личной безопасности.

Кормовую муку упаковывают в 3-4-слойные мешки, маркируют с указанием предприятия его изготовителя, вида и сорта массы, номера партии, даты выработки и стандарта.

Мясокостную муку хранят в чистом, сухом, прохладном и закрытом помещении в штабелях. Каждая партия кормовой муки должна храниться обособленно от других и разграничена проходами.

Срок хранения кормовой и мясокостной муки – 6 месяцев.

В современных условиях птицеводства в хозяйствах получается большое количество помета, который является ценным органическим удобрением в сельском хозяйстве и в качестве добавки к комбикормам.

В свежем помете содержится до 2,5% белковых веществ, 2% фосфора, 0,8% калия, 65-85% влаги. Помет подвергают сушке, после чего он долго хранится, легко транспортируется. Для кормовых целей помет изготавливается в рассыпной и гранулированной формах. Обеззараживание помета в сушильной установке проводят при температуре +600...+800°C в начале процесса и +120...+150°C – в конце в течение 40-50 минут.

Сухой помет может самовозгораться в кучах, поэтому его следует быстро упаковывать в мешки и охладить под навесом не менее суток.

В сухом помете содержится 19-39% протеина, 1,5-6,4% фосфора, 4-7% кальция, 2-3% жира. Химический состав помета зависит от условий кормления, содержания, возраста, наличия и вида подстилки.

Переработка помета является неотъемлемой частью технологии птицеводства, что позволяет эффективно и экономно использовать кормовые резервы, улучшать ветеринарное состояние птицефабрик и цехов, уменьшать загрязнение окружающей среды отходами производства.

2. ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРОДУКТОВ УБОЯ ПТИЦЫ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ

2.1. Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов убоя птицы при инфекционных болезнях вирусной этиологии

Ньюкаслская болезнь

Ньюкаслская болезнь (*псевдочума птиц, азиатская чума птиц*) – высококонтагиозная вирусная болезнь птиц из отряда куриных, характеризующаяся поражением органов дыхания, пищеварения и ЦНС.

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

Возбудителем болезни является РНК-геномный вирус из семейства *Paramyxoviridae*. Характеризуется пантропностью; 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 инаппарантную форму болезни. Вирус обладает гемагглютинирующими свойствами в отношении эритроцитов птиц, способен вызывать синтез в организме антигемагглютинирующих, комплементсвязывающих и вируснейтрализующих антител.

В птичниках при комнатной температуре возбудитель сохраняет свою биологическую активность в течение 156 дней, в трупах – до 30 дней, в инфицированном зерне – до 45 дней. Горячий 2%-й раствор натрия гидроокиси, 2%-й раствор формалина, 2%-й раствор хлорной извести с 2% активного хлора инактивирует вирус за 3 часа. При температуре +56°C инаktivация наступает от 5 минут до 6 часов. В замороженных тушках сохраняется свыше 800 дней, при кипячении в тушках птицы погибает через 40-60 минут.

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.

Источником возбудителя инфекции служат больные птицы и вирусоносители. Выделение вируса начинается за 24 часа до появления основных симптомов болезни и продолжается в течение 5-10 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. 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 передач 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%.

Предубойная диагностика. У больных птиц отличают угнетенное состояние, сонливость, затрудненное дыхание, сопровождающееся каркающими звуками, кашель, синюшность (цианоз) гребня, истечение жидкости из клюва, носовых отверстий, диарею с выделением жидкого помета, иногда с примесью крови, а также парезы, параличи ног, крыльев, шеи и связанную с этим хромоту, отвисание одного или обоих крыльев.

Послеубойная диагностика. Обнаруживают множественные точечные или пятнистые кровоизлияния в слизистых оболочках органов пищеварения и дыхания, в серозных оболочках сердца и других внутренних органах. Постоянными изменениями являются кровоизлияния на поверхности железистых сосочков железистого желудка, иногда сливающиеся в сплошную поперечную полосу в виде ободка (геморрагическое кольцо), кровоизлияния и фибринозные наложения на слизистой оболочке прямой кишки, особенно в месте ответвления слепых отростков, а также острое катаральное воспаление кишечника с наличием фибринозно-некротических очагов («бутонов») круглой или овальной формы в тонком отделе. Нередко встречаются дифтеритические наложения на слизистой оболочке рта, глотки, пищевода.

Ветеринарно-санитарная оценка. Тушки с внутренними органами, пух и перо, полученные от больной и подозрительной по заболеванию птицы, уничтожают.

Грипп птиц

Грипп птиц – контагиозная вирусная болезнь птиц, характеризующаяся септициемией и проявляющаяся угнетением, отеками, поражением органов дыхания и пищеварения.

Болезнь впервые описана в 1880 г. в Италии под названием «экссудативный тиф кур». Впоследствии ее неоднократно регистрировали во многих странах, где ее описывали под разными названиями, в том числе и как европейскую или классическую чуму птиц. Вирусную природу возбудителя установили в 1901 г., а идентифицировали возбудителя как *Influenza virus A* в 1955 г. С 1971 г. болезнь стали называть гриппом птиц. В настоящее время грипп птиц в классической форме встречается редко, чаще регистрируют эпизоотические вспышки, вызванные подтипами вируса с более низкой вирулентностью.

Возбудителем болезни является РНК-геномный вирус из семейства *Orthomyxoviridae*. Вирус обладает инфекционной, гемагглютинирующей и нейраминидазной активностью. Штаммы вируса, выделенные от различных видов птиц, могут отличаться по вирулентности, спектру патогенности и структуре поверхностных антигенов (гемагглютинина и нейраминидазы). Для птиц наиболее патогенны варианты H5 и H7.

Вирус при температуре +65...+70°C инактивируется за 2-5 минут, при +4°C – вирус сохраняет свои свойства в течение нескольких недель, при замораживании мяса – сохраняется длительное время. Вирус быстро инактивируется под действием 3%-го раствора гидроксида натрия и фенола, 0,1%-го раствора формальдегида.

Болеют все виды домашней птицы, а также перепела, фазаны.

Источники возбудителя гриппа – больные и переболевшие (вирусоносительство в течение 2 месяцев) птицы, наличие кур-вирусоносителей. В хозяйствах промышленного типа возбудитель гриппа птиц заносится с кормами, инвентарем, оборудованием. Особую опасность представляет инфицированная мясная и яичная оборотная тара. Первые случаи заболевания, как правило, регистрируют у цыплят и взрослой ослабленной птицы на фоне недоброкачественного кормления, транспортных перевозок, переуплотненной посадки. Пассажи вируса через ослабленный организм кур повышают его вирулентность и способствуют последующему заболеванию птицы, содержащейся в нормальных условиях. Вирус гриппа вызывает заболевание птиц при респираторном, пероральном, интраперитонеальном, подкожном и внутримышечном заражении.

В промышленных хозяйствах при клеточной системе содержания птицы основное значение в распространении возбудителя имеет аэрогенный путь и передача с питьевой водой. Из организма больной птицы вирус выделяется со всеми экскретами и секретами, а также с яйцами. В распространении возбудителя внутри хозяйства могут принимать участие грызуны, кошки, и в особенности – свободно живущая дикая птица, проникающая или гнездящаяся в птичниках.

Грипп протекает в виде энзоотии и эпизоотии.

Предубойная диагностика. У больных птиц устанавливают гипертермию, сильную депрессию или коматозное состояние, затрудненное дыхание или

одышку, обильное истечение слизи из носовых отверстий, отеки в области головы, ног, синюшность (цианоз) клюва, гребешка, а у утят и гусят – конъюнктивиты, помутнение хрусталика глаза и потерю зрения на одном или обоих глазах.

Послеубойная диагностика. Обнаруживают скопление слизи в носовых ходах, подглазничных синусах, воспаление и отечность слизистых оболочек верхних дыхательных путей, подкожные отеки в области головы, шеи, ног, мелкие точечные кровоизлияния в серозных оболочках внутренних органов, в слизистой оболочке кишечника, у водоплавающих птиц – отложение фибриновых пленок на поверхности хрусталика глаза. В большинстве случаев у больных птиц находят только острое катаральное воспаление слизистых оболочек носовых ходов, синусов и синюшность тканей головы.

Ветеринарно-санитарная оценка. Тушки с внутренними органами, пух и перо, полученные от больной и подозрительной по заболеванию птицы, уничтожают.

Лейкоз

Лейкоз – инфекционная хроническая болезнь, характеризующаяся опухолевидными разрастаниями кроветворной ткани с развитием в разных участках тела и органов новообразований.

Впервые болезнь описана в 1896 г. Вирусную природу болезни установили в 1908 г. В 1910 г. Раус выделил опухолеродный вирус саркомы, названный его именем.

Возбудителем болезни является РНК-геномный вирус из семейства *Retroviridae*. В организме кур вирус лейкоза индуцирует образование преципитирующих, комплементсвязывающих и вируснейтрализующих антител. Вирус лейкоза повреждает иммунокомпетентные органы (селезенку, бурсу Фабриция), обладает значительной иммунодепрессивной активностью, чем снижает общую резистентность птицы.

Вирус при температуре +4°C сохраняет свои свойства в течение нескольких 21 дня, при -70°C – до 30 дней. Вирус достаточно быстро утрачивает активность при высоких температурах (при нагревании до +40°C инактивация вируса наступает через 2-6 часов, при +60°C – через 10 минут, при +100°C – за 5 минут). Под действием 3%-го раствора хлорамина инактивируется мгновенно.

Лейкозом болеют куры, реже индейки, утки, гуси. Болеют птицы 6-12-месячного возраста, но иногда поражаются цыплята 2-3-месячного возраста.

Источником возбудителя инфекции является больная птица и вирусоносители, которые выделяют вирус пожизненно. Вирус выделяется из организма, главным образом с пометом, носовым секретом, слюной, инфицированным яйцом. Выведенные из инфицированных яиц цыплята в 80% случаев заболевают лейкозом с первых дней жизни. Факторами передачи служат инфицированный корм, подстилка, вода, помет, воздух (пыль) и необезвреженные боенские отходы и отходы инкубации. Заражение происходит, как правило, аэрогенным путем, а также алиментарным путем.

Лейкоз часто встречается в виде спорадических случаев. В хозяйствах с круглогодичной инкубацией выраженной сезонности не наблюдается. Для болезни характерна стационарность. Заболеваемость составляет 10-60%, летальность – 4-6%.

Предубойная диагностика. У птиц устанавливают анемию, синюшность или желтушность тканей, пониженную упитанность или истощение, вялость, плохой аппетит, диарею, отвислость живота. Некоторые птицы со значительным поражением внутренних органов могут иметь удовлетворительное состояние, хорошую упитанность, и поэтому болезнь диагностируется главным образом во время послеубойной экспертизы.

Послеубойная диагностика. Основные патологоанатомические признаки – увеличение (гиперплазия) органов и диффузное или очаговое разрастание в них саловидной плотной сероватой ткани, напоминающей опухоли. При некоторых формах лейкоза наблюдается лишь диффузное увеличение селезенки, печени, почек и некоторых других органов, принимающих бледно-серую окраску и плотную консистенцию. Лейкозные очаги округлой формы и различной величины чаще находят в печени, селезенке, почках, реже – в яичниках, брыжейке, легких, поджелудочной железе, фабрициевой бурсе, костном мозге.

Ветеринарно-санитарная оценка. При генерализованном процессе или поражении кожи и мышц, или при наличии истощения, желтухи независимо от степени поражения тушки с органами утилизируют.

При отсутствии анемии или желтухи, патологоанатомических изменений в мышцах или при ограниченном поражении внутренних органов их утилизируют, а тушку проваривают или перерабатывают на консервы.

Болезнь Марека

Болезнь Марека – хронически протекающая вирусная болезнь птиц из отряда куриных, характеризующаяся неопластическими процессами в паренхиматозных органах и воспалением периферической нервной системы.

Впервые болезнь описана в 1907 г. венгерским исследователем Мареком под названием полиневрита. В последующие годы ее стали регистрировать в различных странах под названиями нейролимфоматоз, паралич птиц, неврит, инфекционный нейрогрануломатоз, висцеральный лимфоматоз и др. С 1960 г. болезнь называют именем Марека.

Возбудителем болезни является ДНК-геномный вирус из семейства *Herpesviridae*. 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.

Вирус во внешней среде погибает при температуре +18...+20°C, при +60°C инактивируется за 10 минут. В отторгнутых эпителиях перьевых фолликулов вирус не теряет вирулентных свойств в условиях внешней среды до 8 месяцев. В помещении инактивируется в течение 5 суток. Чувствителен к эфиру и хлороформу. В помете сохраняет биологические свойства в течение 16 недель.

В естественных условиях к болезни Марека наиболее чувствительны куры, однако могут заражаться индейки, утки, фазаны и др. Установлено носительство во 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-й 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, а также через куриные эмбрионы от больных кур-несушек и вирусоносителей. Основным путем проникновения вируса считается аэрогенный. 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%.

Предубойная диагностика. У больных птиц обнаруживают хромоту, шаткую походку, беспорядочное передвижение, парезы и параличи ног, крыльев, хвоста, шеи, зоба, изменение цвета и формы радужной оболочки одного или обоих глаз («сероглазие»), деформацию зрачка, частичную или полную потерю зрения. У птиц с острым течением болезни – анемию, цианоз слизистых оболочек, желтушность тканей, удушье, отвисание живота.

Послеубойная диагностика. В тушках и органах находят анемию тканей, иногда атрофию мышц ног, крыльев или истощение. Наиболее типичные для болезни патологоанатомические изменения – саловидной консистенции серого цвета и различной конфигурации опухоли, которые почти постоянно обнаруживаются в яичниках и семенниках, сердечной мышце, легких, печени, почках, поджелудочной железе, фабрициевой бурсе, мышцах, нервах плечевого сплетения, коже. Печень, селезенка, почки увеличены, с гладкой или бугристой поверхностью, с диффузными или очаговыми узелками серого цвета. У птиц с остропротекающей болезнью могут быть единичные опухоли в одном или двух жизненно важных органах, удовлетворительная упитанность, отсутствие поражений глаз, нервов.

Ветеринарно-санитарная оценка. При генерализованном процессе или поражении кожи и мышц, или при наличии истощения, желтухи независимо от степени поражения тушки с органами утилизируют.

При отсутствии анемии или желтухи, патологоанатомических изменений в мышцах или при ограниченном поражении внутренних органов их утилизируют, а тушку проваривают или перерабатывают на консервы.

Пух и перо дезинфицируют.

Болезнь Гамборо

Болезнь Гамборо (инфекционный бурсит, инфекционная бурсальная болезнь) – вирусная контагиозная болезнь кур, характеризующаяся воспалением фабрициевой бursы, суставов и кишечника.

Впервые болезнь зарегистрировали в 1956 г. в округе Гамборо (США). В 1962 г. от больных кур был выделен вирус, вызывавший нефрозонефрит. В 1965 г. доказано, что симптомы нефрозонефрита являются сопутствующими, а изменения в фабрициевой бурсе – основными.

Возбудителем болезни является РНК-геномный вирус из семейства *Reoviridae*, обладает нейро- и лимфотропностью. В организме вызывает синтез вируснейтрализующих и преципитирующих антител. Обладает выраженным иммунодепрессивным действием.

В пыли, на стенах, оборудовании, воздуховодах может сохранять свои биологические свойства в течение года. Устойчив к формальдегиду в регламенте дезинфекции инкубационных яиц. В воде, корме и помете сохраняет жизнеспособность в течение 52 дней. При температуре +60°C инактивация наступает через 30 минут. Устойчив к антибиотикам и сульфаниламидам, эфиру, хлороформу.

В естественных условиях наиболее восприимчивы цыплята 2-15-недельного (чаще – 2-5-недельного) возраста. 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 до 2 лет). 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, четко просматривается стационарность. Заболеваемость и летальность быстро нарастают и достигают максимума на 3-4-й день, а затем в течение последующих 5-7 суток эпизоотия идет на спад. В отдельных партиях заболеваемость может достигать 100%, а летальность – 55%.

Предубойная диагностика. При осмотре птиц устанавливают отказ от корма, сильно угнетенное состояние, вплоть до прострации: светобоязнь, тремор головы и шеи. Постоянный признак болезни – диарея с выделением помета белого цвета, воспаление клоаки.

Послеубойная диагностика. Наиболее постоянные и типичные изменения в фабрициевой бурсе, которая может быть резко увеличена (в 2-5 раз). Она и окружающие ее ткани отекают. На слизистой оболочке бursы кровоизлияния, некрозы, в полости – скопление слизи, часто с примесью крови, хлопьев фибрина.

Обнаруживают мелкие точечные кровоизлияния в серозных оболочках внутренних органов, в бедренных, грудных и реже – в других мышцах. Печень увеличена, кровенаполнена, почки набухшие, почечные канальцы и мочеточники переполнены солями, из-за чего орган имеет мраморный вид. При резком нарушении функции почек и интоксикации уратами находят множественные некрозы в печени, селезенке, тимусе и кровоизлияния в органах.

У птиц, больных хронически или находящихся в стадии выздоровления, устанавливают пониженную упитанность, атрофию фабрициевой бурсы.

Ветеринарно-санитарная оценка. При наличии патологоанатомических изменений во внутренних органах и мышцах все продукты убоя утилизируют, при отсутствии изменений – тушки и внутренние органы направляют на проварку.

Оспа

Оспа – инфекционная болезнь птиц из отряда куриных, характеризующаяся экзематозным поражением кожи или как дифтеритическим воспалением слизистых оболочек ротовой полости и верхних дыхательных путей.

Инфекционную природу болезни установили в 1766 г. Оспа кур описана в конце XIX в. До открытия возбудителя оспы кур различали 2 самостоятельные формы болезни – оспенную и дифтеритическую. Вирусную этиологию болезни установили в 1902 г. Идентичность этих двух форм болезни была доказана экспериментальным путем.

Возбудителем болезни является ДНК-геномный вирус из семейства *Poxviridae*. Обладает гемагглютинирующей активностью в отношении эритроцитов кур. Эпителио- и нейротропен. Репродукция осуществляется в цитоплазме инфицированных клеток.

Вирус в помещении сохраняет биологические свойства от 5 до 6 месяцев, в сухих оспенных корочках – 1,5 года, в замороженном мясе – до 2 лет. При нагревании до +50°C погибает в течение 30 минут, при +60°C – в течение 8 минут, при +100°C – мгновенно. В течение 9 дней не теряет активности в 1%-ном растворе фенола и 1:1000 формалине, устойчив к эфиру; чувствителен к хлороформу.

Болеют куры, индейки, цесарки, редко – водоплавающие птицы (утки и гуси). 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 домашней птицей, грызунами и кровососущими насекомыми, а также клещами и клопами, сохраняя свою биологическую активность в течение от

240 до 730 дней. При этом вирус может передаваться последующим поколениям насекомых трансовариально. Предрасполагающими факторами являются поражения птиц эктопаразитами и гельминтами, а также респираторные болезни (инфекционный ларинготрахеит, инфекционный бронхит, респираторный микоплазмоз).

Оспа птиц может возникнуть в любое время года, но чаще и тяжелее она протекает осенью, зимой и ранней весной, т.к. в эти сезоны года резистентность организма птицы ослаблена. Вспышки оспы протекают в виде энзоотии, а в стационарных очагах могут приобретать характер эпизоотий. Болезнь продолжается обычно около 6 недель.

Предубойная диагностика. У больных птиц обнаруживают одиночные или множественные экзантемы (оспины или оспенные корочки) на гребне, веках, надклювье, в углах рта, на коже спины, крыльев, ног, в области копчиковых желез и других участках тела. Оспины имеют вид беловато-желтых пузырьков (начальная стадия развития), выпуклых коричнево-красных или серых округлых корочек, плотно соединенных с кожей, либо обширных серо-коричневых струпьев, когда несколько оспин сливаются вместе.

При дифтеритическом течении болезни оспины на коже могут отсутствовать, но на слизистых оболочках в углах рта, под языком, у входа в хоаны, на гортани обнаруживают желтоватые плотные фибринозные пленки или более рыхлые творожистоподобные наложения, плотно соединенные со слизистой оболочкой, в которой после их отделения обнаруживаются кровоизлияния. Если пленки есть на гортани, она сужена. При этом у птиц наблюдается одышка.

Послеубойная диагностика. У птиц отмечают те же изменения на тушках или в верхних дыхательных путях, ротовой полости, которые были найдены при предубойном осмотре: характерные оспенные поражения кожи головы, сережек, гребешков и конечностей; в ротовой полости – фибринозные пленки и наложения; в трахее и бронхах – беловато-творожистый экссудат. После удаления оперения на коже могут обнаружиться дополнительные оспины. Во внутренних органах каких-либо специфических изменений у больных птиц не бывает.

Ветеринарно-санитарная оценка. При генерализованном процессе тушки со всеми внутренними органами утилизируют, при поражении только головы ее утилизируют, а тушку и органы используют после проварки или перерабатывают на консервы.

Пух и перо дезинфицируют.

Инфекционный ларинготрахеит

Инфекционный ларинготрахеит (ИЛТ) – контагиозная вирусная болезнь птиц отряда куриных, характеризующаяся у взрослой птицы геморрагическим воспалением глотки и трахеи, а у молодняка – конъюнктивитом.

Болезнь впервые зарегистрирована в 1925 г. в США. Однако четко инфекционный ларинготрахеит птиц еще не дифференцировался от инфекционного бронхита. Самостоятельность этих болезней доказана в 1930 г.

Возбудителем болезни является ДНК-геномный вирус из семейства *Herpesviridae*. Вирус в организме больной птицы находится в большом количестве в экссудате гортани и трахеи.

Устойчивость вируса во внешней среде невысокая. На поверхности скорлупы он сохраняет свою биологическую активность в течение 9 дней, полностью инактивируется в 1%-м растворе натрия гидроокиси и в 3%-м растворе крезола в течение 1 минуты. В трупах птиц вирус сохраняет свою биологическую активность свыше 30 дней, в пухе и зерновых кормах – до 154 дней. В помете, при биотермическом обеззараживании вирус погибает за 10-15 дней. В мясе птицы при +30°C погибает через 2 суток, при +4...+10°C – через 30-60 дней. В замороженном мясе сохраняется до 1 года.

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 2 лет является вирусоносителем. Птица, вакцинированная живой вакциной, в течение 2 лет является вирусоносителем, и если в этот период на птицефабрике будет неиммунный 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, оборотная тара и одежда обслуживающего персонала. Механическим переносчиком вируса могут быть крысы и дикие птицы. Резервуаром возбудителя являются кровососущие насекомые и членистоногие. Вирус трансвариально не передается, но может находиться на поверхности скорлупы яиц, предназначенных для инкубации, а затем может инфицировать вылупившихся цыплят. Воротами инфекции являются носовая, ротовая полости и конъюнктивы. Основной путь заражения – аэрогенный. Из неблагополучного птичника вирус с воздушными массами распространяется на расстояние до 10 км.

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

Предубойная диагностика. У больных птиц обнаруживают угнетенное состояние, одышку, открытый клюв и каркающие звуки («птица запела»), хрипы в гортани, кашель с выделением кровянистой слизи с примесью хлопьев фибрина, кровоизлияния в слизистой оболочке гортани.

При конъюнктивальной форме – гиперемия слизистых оболочек глаз, опечность век, сужение глазной щели, слезотечение, светобоязнь, скопление фибрина в конъюнктивальной полости, подглазничных синусах, увеличение одного или обоих глаз («совиная голова»), потерю зрения, атрофию глазного яблока.

Послеубойная диагностика. В гортани на всем протяжении трахеи, а иногда и в крупных бронхах отмечают катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки со скоплением на поверхности слизи, сгустков крови, пленок или хлопьев фибрина, закупорку трахеи и бронхов фибрином или кровянисто-слизистыми сгустками. В других органах могут быть изменения, но они обычно не являются типичными для болезни.

Ветеринарно-санитарная оценка. Пораженные органы и части тушек утилизируют.

При отсутствии изменений тушки и органы проваривают или тушки перерабатывают на консервы.

Пух и перо дезинфицируют.

Инфекционный бронхит кур

Инфекционный бронхиткур (ИБК) – высококонтагиозная вирусная болезнь птицы, характеризующаяся поражением органов дыхания у молодняка и репродуктивных органов у кур-несушек.

Болезнь впервые зарегистрирована в 1931 г. в США. Возбудителя болезни впервые выделили в 1936 г.

Возбудителем болезни является РНК-геномный вирус из семейства *Coronaviridae*. 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.

В птичнике вирус сохраняется до 7 дней, в помете – 50-90 дней, при температуре -30°C – 17 лет. При нагревании до +70°C инактивируется за 10 минут. Устойчив к кислой среде и чувствителен к щелочной. Традиционные дезрастворы достаточно быстро вызывают инактивацию.

В естественных условиях восприимчивы куры всех возрастных групп, но наиболее сильно – цыплята до 30-дневного возраста.

Источником возбудителя инфекции является больная и переболевшая птица, которая остается вирусоносителем в течение до 1 года. 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 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-месячного возраста может составить 90%.

Предубойная диагностика. У взрослых птиц устанавливают лишь малохарактерные для болезни клинические признаки: ринит, конъюнктивит, затрудненное дыхание. Основные же симптомы (снижение яйценоскости, кладку дефектных яиц с шероховатой или мягкой скорлупой) можно наблюдать только непосредственно в хозяйстве.

Бронхит и другие признаки поражения верхних дыхательных путей отмечают у молодняка 20-30-суточного возраста, т.е. в доубойный период жизни.

Послеубойная диагностика. У взрослых кур обнаруживают патологические изменения только в органах яйцеобразования: недоразвитие яичников и яйцеводов, атрофию яйцевых фолликулов, кисты в яйцеводе, кровоизлияния в яичниках. Иногда просвет яйцевода бывает заросшим, и при нормально развитом яичнике при овуляции яйцеклетки выпадают в полость тела. В таких случаях у больных птиц устанавливают перитонит.

У цыплят отмечают кровоизлияния в трахее и крупных бронхах, гиперемии слизистой оболочки носовой полости, серозно-фибринозное воспаление бронхов, легкие красного цвета с участками гепатизации, дистрофию почек и печени.

Ветеринарно-санитарная оценка. Пораженные органы и части тушек утилизируют.

При отсутствии изменений тушки и органы проваривают или тушки перерабатывают на консервы.

Пух и перо дезинфицируют.

Инфекционный синусит утят

Инфекционный синусит утят – вирусная контагиозная болезнь, характеризующаяся катаральным воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей.

Болезнь впервые зарегистрирована в 1952 г. в Канаде, затем в 1955 г. – в США.

Возбудителем болезни является РНК-геномный вирус из семейства *Orthomyxoviridae*. При +60°C погибает через 20 минут, при +75°C – через 1 минуту, при +100°C – мгновенно. При замораживании инактивируется через 3 месяца.

Болеют утята в первые 30 дней жизни, редко – более взрослая птица; другие виды птиц не восприимчивы.

Источник возбудителя инфекции – больные птицы, выделяющие вирус с истечениями из носа. Пути заражения – аэрогенный, реже – пероральный и через яйцо. Возникновению заболевания способствует скученное содержание утят в сырых помещениях при пониженной температуре выращивания, неполноценных рационах. Многие утководческие хозяйства используют интенсивный метод содержания утят без водоемов. Если в таких условиях не выдерживать температурный режим и практиковать выращивание утят в летнее время в неотапливаемых птичниках, то при внезапном похолодании эпизоотия инфекционного синусита может охватить до 90% утят. Наиболее тяжело протекает болезнь у утят в первые дни после вывода. Летальность может достигать 40-80%.

Предубойная диагностика. Отмечается затрудненное дыхание, чихание, выделение жидкости из носа, конъюнктивит. При надавливании на роговицу клюва из носовых отверстий выделяется клейкий экссудат. Больные утята дышат с открытым клювом. Заполнение экссудатом приводит к изменению конфигурации головы утенка, иногда происходит атрофия глазного яблока.

Послеубойная диагностика. Гиперемия слизистой оболочки носовой полости, скопление серозного или фибринозного экссудата, воспаление воздухоносных мешков. Фибринозные пленки в печени и селезенке, иногда перитонит, перигепатит и истощение.

Ветеринарно-санитарная оценка. При септическом процессе тушки и органы утилизируют.

При поражении только головы, шеи – их утилизируют.

2.2. Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов убоя птицы при инфекционных болезнях бактериальной этиологии

Орнитоз

Орнитоз (*хламидиоз, пситтакоз*) – хламидиозная респираторная болезнь птиц, характеризующаяся преимущественным поражением слизистых оболочек верхних дыхательных путей и конъюнктивы.

Впервые болезнь описана в 1895 г. под названием «пситтакоз», что обосновывалось наблюдениями заражения людей от больных попугаев. Позже пситтакоз был установлен у других видов птиц, и в 1941 г. было предложено новое название болезни – орнитоз.

Возбудителем болезни является *Chlamidiae psittaci*, спор и капсул не образует, неподвижна, окрашивается только специальными методами (по Романовскому-Гимзе, Маккиавелло), при которых в препаратах обнаруживают кокковидные микроорганизмы размером 0,2-1,5 мкм в диаметре. Располагаются беспорядочно или группами.

Устойчивость во внешней среде низкая. При температуре +60°C возбудитель инактивируется в течение 10 минут, в воде сохраняет свои биологические свойства в течение 3 недель, в помете – 4 месяца и более.

Восприимчивы утки, гуси, менее – куры, индейки.

Источником возбудителя инфекции является больная птица и хламидионосители (носительство продолжается после переболевания в течение 6 и более месяцев). Возбудитель выделяется с пометом и носовым секретом. Факторами передачи возбудителя являются инфицированные предметы ухода, помет, инфицированные яйца. Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путем. Возможна вертикальная передача возбудителя. Возбудитель может передаваться через кожу кровососущими насекомыми. Резервуар возбудителя – дикие и домашние птицы.

Болезнь имеет природно-очаговый характер. Строгой сезонности нет, однако эпизоотические очаги, как правило, становятся стационарными.

Предубойная диагностика. При скрытом течении болезни установить и даже заподозрить орнитоз трудно. У птиц разных видов при остром течении болезнь проявляется неодинаково, но почти у всех наблюдается угнетенное состояние, конъюнктивит, ринит, затрудненное дыхание, диарея.

Послеубойная диагностика. У больных птиц обнаруживают воспаление слизистых оболочек дыхательных путей со скоплением в носовой полости, подглазничных синусах, гортани, трахее, бронхах, воздухоносных мешках слизи-

сто-творожистой массы, пленок фибрина, а также очаговую катаральную пневмонию, серозно-фибринозный перикардит, увеличение печени и селезенки, кровоизлияния в серозных оболочках внутренних органов, очаговые некрозы в печени, слизистой оболочке кишечника, а иногда – желтушность тканей.

При подозрении на орнитоз диагноз уточняют вирусологическим и гистологическим исследованиями.

Ветеринарно-санитарная оценка. Тушки с внутренними органами, пух и перо, полученные от больной и подозрительной по заболеванию птицы, уничтожают.

Туберкулез

Туберкулез – хроническая контагиозная болезнь птиц всех видов, протекающая с образованием туберкулезных гранулем в разных органах и развитием кахексии (истощения).

Термин «туберкулез» впервые был предложен в 1819 г., а заразность болезни доказана в 1865 г. Возбудителя туберкулеза открыл Р. Кох в 1882 г.

Возбудителем болезни являются *Mycobacterium avium* – тонкие, прямые или слегка изогнутые, неподвижные палочки, кислото- и спиртоустойчивые, спор и капсул не образуют, строгие аэробы. Возбудитель сохраняет свои биологические свойства в помете 7-12 месяцев, в почве – до 2 лет, в замороженном мясе – до 1 года. Кипячение вызывает инактивацию через 3-5 минут. Лучшими дезинфицирующими средствами являются 3%-ный щелочной раствор формальдегида при экспозиции 1 час, взвесь хлорной извести, содержащая 5% активного хлора, и 20%-ная взвесь свежегашеной извести при 3-кратной побелке с интервалом в 1 час.

Наиболее восприимчивы куры, менее – индейки, утки, гуси.

Источником возбудителя служит больная птица, выделяющая возбудителя во внешнюю среду с пометом, а также трансовариально. Факторами передачи микобактерий являются снесенные яйца, тушки больной птицы, трупы, инфицированный корм, вода, предметы ухода, подстилка. Механическим переносчиком возбудителя служат воробьи, голуби и другая дикая птица, а также грызуны, которые поедают трупы павших птиц. Заражение происходит в основном алиментарным путем, а также через инкубационное яйцо, полученное от больной птицы.

В неблагополучных пунктах отмечают повышенную гибель эмбрионов в начале инкубации и цыплят в первые дни жизни. Строгой сезонности и периодичности нет, но прослеживается четко выраженная стационарность. Заболеваемость может составить 60-70%.

Предубойная диагностика. У больных птиц обнаруживают пониженную упитанность или истощенное состояние, бледность кожи и слизистых оболочек, хромоту. В начальной стадии болезни клинические признаки могут отсутствовать, поэтому основным является послеубойный осмотр тушек и органов.

Послеубойная диагностика. В печени, костном мозге, селезенке, кишечнике, легких и реже в других органах обнаруживают одиночные или множественные желтовато-серые или серовато-белые туберкулы величиной от просыно-

го зерна до лесного ореха. Иногда несколько узелков соединены в конгломераты. При наличии гранулем в костном мозге стенки трубчатых костей бывают истончены либо деформированы. В местах скопления узелков паренхима органов дегенерирована или атрофирована.

Ветеринарно-санитарная оценка. При поражении туберкулезом нескольких внутренних органов или отдельных органов и истощении тушки с органами утилизируют.

При поражении туберкулезом отдельных органов, но при нормальной упитанности тушек внутренние органы утилизируют, а тушки используют после проварки.

Тушки, полученные от убоя птицы, положительно реагирующей на туберкулин, но при отсутствии туберкулезных поражений используют после проварки или направляют для переработки в консервы.

Пух и перо дезинфицируют.

Пастереллез

Пастереллез – инфекционная болезнь всех видов птиц, характеризующаяся септициемией и геморрагическим воспалением слизистых оболочек дыхательных путей и кишечника.

Возбудители пастереллеза кур выявлены и описаны в 1878 г. Е. Земмером и в 1880 г. Л. Пастером. В эти же годы Пастер провел первые опыты по ослаблению культур бактерий и осуществил иммунизацию птиц. В честь его заслуг в микробиологии этот возбудитель был назван пастереллой, а вызываемое им заболевание – пастереллезом.

Возбудителем болезни являются грамотрицательные бактерии *Pasterella multocida* и *P. haemolytica*, которые представляют собой короткие биполярные палочки, расположенные одиночно или попарно. Бактерии неподвижны, спор не образуют, высокопатогенные штаммы образуют капсулу, факультативные анаэробы. Устойчивость пастерелл невысокая – в трупах сохраняются до 4 месяцев, в навозе – до 1 месяца, при температуре +70...+90°C погибают за 10 минут. В замороженных тушках птиц сохраняются до 1 года.

Восприимчивы цыплята в возрасте 80-120 дней, индюшата – 70-120 дней, утята – 45-50 дней. Молодняк индеек более чувствителен, чем молодняк кур.

Источник возбудителя – больные и переболевшие птицы, выделяющие возбудителя с истечениями из носа, выдыхаемым воздухом, слюной и пометом. Трупы павшей птицы являются самым опасным источником инфекции на птицефабрике, и расклев их всегда приводит к острым вспышкам болезни. Изначально возбудитель может быть занесен на птицефабрику с кормом, инкубационным яйцом, инфицированным инвентарем и т.д. Факторами передачи возбудителя являются обсемененное мясо птицы, а также предметы ухода, подстилка, пух, вода, воздух, спецодежда и обувь. Переносчиками возбудителей могут быть дикие грызуны, кровососущие насекомые, голуби и домашняя птица, которые являются постоянным резервуаром возбудителей. Пути заражения – в основном алиментарный и аэрогенный, возможен контактный.

Предубойная диагностика. При остром и подостром течении пастереллеза устанавливают угнетенное состояние, сонливость, гипертермию, цианоз кожи и слизистых оболочек головы, жажду, диарею с выделением кровянистого помета.

При хроническом течении пастереллеза обнаруживают опухшие одну или обе бородки, отечность шеи и головы, опухшие суставы ног, крыльев. При хроническом течении болезни перечисленные признаки могут быть при удовлетворительном общем состоянии птиц или сочетаться с депрессией, мало-подвижностью, истощением либо пониженной упитанностью.

Послеубойная диагностика. При остром и подостром течении пастереллеза отмечают плохое обескровливание тушки, синюшность мышц, множественные точечные или полосчатые кровоизлияния на эпикарде, более мелкие кровоизлияния на серозных оболочках кишечника, селезенки (без ее увеличения), печени, яичников, серозно-фибринозное или геморрагическое воспаление переднего отрезка кишечника, плотные серые очаги крупозного воспаления одного или обоих легких. У индеек и кур мясных пород единственным патологическим изменением может быть одно- или двухсторонняя крупозная пневмония.

При хроническом течении пастереллеза обнаруживают серо-желтого цвета с примесью фибринозных пленок различного размера и формы некротические очаги, которые чаще бывают в подкожной клетчатке, суставах ног, крыльев, бородках и легких.

Ветеринарно-санитарная оценка. Внутренние органы утилизируют. Тушки направляют на проварку, прожарку или на переработку в консервы.

Пух и перо дезинфицируют.

Пуллороз

Пуллороз (*тиф птиц, бациллярный понос, бациллярная дизентерия цыплят, бациллярная белая диарея*) – инфекционная болезнь птиц отряда куриных, характеризующаяся поражением кишечника, паренхиматозных органов и септицемией у цыплят, а у взрослой птицы – перерождением фолликулов яичника.

Массовые случаи пуллороза впервые описаны в 1889 г. в Англии под названием «птичий сальмонеллез». В Европе болезнь чаще наблюдали у взрослых кур («тиф кур»), в США – у выведенных цыплят («белый понос цыплят»). В Республике Беларусь болезнь регистрируется во многих птицеводческих хозяйствах.

Возбудителем болезни являются бактерии *Salmonella pullorum* (у цыплят) и *S. gallinarum* (у взрослых птиц) – короткие палочки, 1-2 мм длиной и 0,3-0,8 мм толщиной, грамтрицательные, спор и капсул не образуют, неподвижны. Бактерии обладают высокой токсичностью.

Возбудитель обладает высокой устойчивостью. В курином помете сохраняется до 100 дней, в воде – до 200 дней, в почве – свыше 400 дней. В трупах птиц, летом зарытых в землю, сохраняется 25-40 дней, в помещении при температуре +18...+20°C – в течение 7 лет. При нагревании до +60°C погибает за 30 минут, при кипячении – за 1 минуту.

Восприимчивы цыплята в первые дни жизни и в 3-4-недельном возрасте, реже – индюшата.

Пуллорозом болеют цыплята обычно в первые дни жизни, но могут заболеть и в 3-4-недельном возрасте, особенно при плохих условиях содержания. Цыплята заболевают преимущественно до 14-дневного возраста. К возбудителю чувствительны также индюшата, тетерева, воробьи, канарейки, голуби. Описаны вспышки и среди уток. К пуллорозу восприимчивы цыплята всех пород.

Основным источником возбудителя инфекции являются куры-бактерионосители, которые выделяют возбудителя с яйцом, а при поражении кишечника – с пометом. Наибольшее количество инфицированных яиц куры откладывают в марте, к осени их число уменьшается, а в декабре повышается, это объясняется тем, что у птиц наблюдается не простое бактерионосительство, а скрыто протекающая инфекция. Другим важным источником инфекции являются цыплята, заразившиеся еще в яйце. Такие цыплята могут погибать в период инкубации, но большинство их выводится из яиц и начинает выделять громадное количество возбудителя. Инфекция рассеивается с высохшим пушком и пометом больных цыплят.

Заражение происходит в основном алиментарным и трансвариальным путем, может быть аэрогенным, а также возможна передача возбудителя болезни курам больными петухами при спаривании. Факторами передачи возбудителей являются необезвреженные отходы инкубации – неоплодотворенные яйца, скорлупа, замершие эмбрионы и др., которые скармливаются в сыром виде, а также инфицированные корма, вода, предметы ухода за цыплятами, почва. Здоровые куры могут заражаться от кур-бактерионосителей. Распространять инфекцию могут также грачи, галки и другие птицы и дикие синантропные грызуны.

Эпизоотия тифа обычно наблюдается среди взрослой птицы, чаще среди начинающей яйцекладку, но могут болеть как старые, так и молодые птицы. Болезнь чаще всего наблюдается весной и летом, но иногда может быть осенью и зимой. Для пуллороза характерна стационарность, что создает постоянную угрозу вспышки инфекции в этих пунктах. От пуллороза наблюдается большая смертность эмбрионов во время инкубации. От кур-бактерионосителей получают на 10-20% меньше яиц. Особенно большие потери несут индейководческие хозяйства, в которых смертность может достигнуть 60-70% всего поголовья.

Предубойная диагностика. Устанавливают гипотермию, угнетенное состояние, синюшность, желтушность или анемию гребня, отвисание живота, диарею с выделением пенистого помета.

У хронически больных птиц-пуллороносителей в большинстве случаев клинические признаки отсутствуют.

Послеубойная диагностика. При остром течении наблюдается резкое увеличение и гиперемия печени, почек, селезенки с очагами некроза, катаральный энтерит, перитонит, кровоизлияния в грудобрюшной полости.

При хроническом течении обнаруживают очаговые или диффузные серо-белые участки перерожденных мышц в сердце и мышечном желудке, изменение формы сердца, сильно деформированные с кровоизлияниями, зеленоватым или фибринозным содержимым яичные фолликулы, желточный перитонит, увеличение печени, селезенки с небольшими некротическими очагами в них, кровоизлияния под эпикардом, катарально-геморрагическое воспаление кишечника, особенно начального его отрезка, плохое обескровливание тушки.

Ветеринарно-санитарная оценка. Пораженные органы утилизируют, тушки направляют на проварку или для переработки в консервы.

Тушки с измененной мускулатурой, при наличии кровоизлияний в грудобрюшной полости или перитонитах утилизируют.

Сальмонеллез

Сальмонеллез (паратиф) – инфекционная болезнь птицы, протекающая в виде септицемии и диареи у молодняка, а у взрослой птицы – в виде скрытого бактерионосительства.

Впервые сальмонеллез голубей был обнаружен в 1892 г. В дальнейшем удалось изолировать сальмонеллы от различных видов птиц.

Возбудителем болезни являются бактерии *Salmonella typhimurium* – грамотрицательные подвижные палочки с закругленными концами, спор и капсул не образуют, подвижные, располагаются одиночно или попарно. В свежем помете сохраняют свои биологические свойства в течение 210 дней, в сухом – 240-600 дней, на деревянных, кирпичных и асфальтных покрытиях – до 5 месяцев, на инфицированной скорлупе яиц, помещенных в инкубатор, – 17-24 дней, инфицируя при этом выведенных цыплят. В замороженных тушках сохраняется до 3 лет. Термическая и кулинарная обработка продуктов снижает опасность заражения человека: при достижении температуры +60°C в центре продукта сальмонеллы погибают в течение 30 минут, а их токсины разрушаются при температуре не ниже +120°C.

К сальмонеллезу восприимчивы все виды птиц. Эпизоотии чаще наблюдаются среди молодняка (1-80-дневного возраста) водоплавающей птицы. Взрослая птица маловосприимчива. Мясо и яйца взрослой птицы служат источником пищевых токсикоинфекций человека.

Основным источником возбудителя болезни являются переболевшие и больные птицы, которые выделяют возбудителя с пометом, мочой, истечениями клюва и, таким образом, инфицируют помещения, выгулы, инвентарь, корма (особенно боенские отходы), воду. Возбудителя болезни могут также выделять сальмонеллоносители-грызуны и сельскохозяйственные животные. Заражение происходит, главным образом, через пищеварительный тракт. Отмечены случаи заражения через дыхательные пути, конъюнктиву и трансвариальным путем. Предрасполагающие факторы – увеличение плотности посадки птиц, сырость и колебание температуры в помещениях.

Эпизоотии сальмонеллеза в неблагополучных хозяйствах нередко приобретают стационарный характер и ежегодно повторяются в период появления нового поколения. Стационарности болезни способствует длительное бактерионосительство у переболевшей птицы (90-125 суток).

Предубойная диагностика. Обнаруживают малоподвижность, вялость, плохо развитое тусклое оперение, иногда с остатками пуха, пониженную упитанность, конъюнктивиты, риниты, диарею, артриты, затрудненное дыхание; у кур и индеек – синюшность кожи, гребня, головы; у уток и гусей – отечность в области головы.

Послеубойная диагностика. Обнаруживают пониженную упитанность, серозное воспаление слизистых оболочек глаз, носа, подглазничных синусов, увеличенные в объеме с мелкими серыми очажками некроза печень, селезенку, почки, увеличение желчного пузыря, наложение серо-желтых творожисто-фибринозных пленок на внутренней поверхности слепых кишок, очаговую катаральную или крупозную пневмонию.

У птиц-реконвалесцентов и хронических носителей сальмонелл часто бывает цирроз печени, холецистит и перихолецистит, воспаление яичников и яйцеводов с деформацией яичников и скоплением в них творожистой массы, а при распространении воспаления – перитонит.

Ветеринарно-санитарная оценка. Внутренние органы утилизируют, а тушку используют после проварки или перерабатывают на консервы.

Пух и перо дезинфицируют.

Колибактериоз

Колибактериоз (колисептицемия) – инфекционная болезнь птиц (преимущественно молодняка до 90-суточного возраста), проявляющаяся диареей.

Колибактериоз регистрируется во многих странах мира. При хроническом течении колибактериоза погибает до 10% взрослой птицы, в бройлерных хозяйствах – до 40% цыплят. В неблагополучных по колибактериозу хозяйствах до 12% цыплят, выведенных из инкубированных яиц, заболевают колибактериозом.

Возбудитель болезни – патогенная кишечная палочка (*Escherichia coli*), обладает гемолитической активностью, грамотрицательная, спор не образует, размер 0,2-0,7 × 2-4 мкм. Включает большое количество серовариантов. Штаммы, выделяемые от птиц, обладают высокой токсикогенностью, до 60% из них имеют гемолитические свойства и большинство колициногенны. Возбудитель колисептицемии у сельскохозяйственной птицы сохраняется во внешней среде около 4 месяцев, в помете – 7-8 месяцев, при температуре +60°C погибают через 15 минут, при температуре +100°C – моментально. Не устойчив к действию дезсредств – формалину, крезола, щелочей. Кишечная палочка хорошо переносит замораживание и высушивание. Лучшим дезсредством являются 4%-й раствор едкого натра, 20%-я взвесь свежегашеной извести.

Среди птиц наиболее восприимчивы цыплята 1-90-суточного возраста и куры в период начала яйцекладки. Птицы заболевают в первые 3-5 месяцев жизни.

Заболевание распространено в хозяйствах, где нарушается санитарно-зоогигиенический режим. Болезнь может протекать как секундарная инфекция на фоне авитаминоза и вирусных болезней. Основным источником возбудителя инфекции является переболевшая птица, выделяющая возбудителя с пометом и

слизью дыхательных органов. Факторами передачи является инфицированный корм, вода и предметы ухода. Предрасполагающие факторы – микробная обсемененность воздуха и наличие в нем более 1% колибактерий. Заражение происходит аэрогенно, алиментарно и через поврежденную скорлупу при инкубировании. Выраженной сезонности нет.

Колибактериоз у птиц как самостоятельная болезнь проявляется спорадическими случаями; эпизоотии возникают при смешанной инфекции с респираторным микоплазмозом, инфекционным бронхитом, пуллорозом, тифом, эймериозом или на фоне гиповитаминозов. Болезнь развивается при нарушениях защитно-компенсаторных механизмов у птицы, при нарушении условий содержания, кормления, стрессах, различных инфекционных заболеваниях.

Предубойная диагностика. У птиц колибактериоз чаще протекает как смешанная инфекция с респираторным микоплазмозом, инфекционными ларинготрахеитом или бронхитом, псевдочумой и некоторыми другими болезнями. Развивается болезнь остро или подостро, как септицемия с серозитом внутренних органов, хронически – как энтериты, сальпингиты, пневмонии, перитониты.

У больных птиц находят угнетенное состояние, вялость, синюшность кожи головы, иногда затрудненное дыхание, хрипы, отвислость живота, диарею.

Послеубойная диагностика. Устанавливают плохое обескровливание тушек, синюшность мышц. В перикарде – кровоизлияния, отложения хлопьев или массивных клеток фибрина. Печень увеличена и покрыта сплошной матовой пленкой фибрина. Селезенка увеличена в несколько раз, кровенаполнена и имеет сливopodobный вид.

У птиц с хроническим течением болезни характерными признаками являются перитонит, сальпингиты, аэросаккулиты, катаральная или крупозная пневмония, энтериты.

Ветеринарно-санитарная оценка. При наличии патологоанатомических изменений в мышцах и внутренних органах (перикардит, перигепатит, аэросаккулит, перитонит) тушки с органами утилизируют.

При наличии изменений только во внутренних органах тушки проваривают или направляют на изготовление консервов, а внутренние органы утилизируют.

Стафилококкоз

Стафилококкоз (микрoкоккоз) – инфекционная болезнь птицы, характеризующаяся септицемией, артритами, везикулярным дерматитом.

Стафилококкоз птиц впервые описал в 1892 г. во Франции А. Люсе. Стафилококкоз птиц как стафилококковый артрит описали в США в 1931 г., в 1954 г., в СССР – в 1958 г.; как везикулярный дерматит – в 1939 г.; как омфалит – в 1942 г. в США. Встречается во всех странах мира.

Возбудитель болезни – *Staphylococcus aureus*, иногда – *Staphylococcus citreus*, представляющие собой грамположительные кокки, величиной от 0,5 до 0,8 мкм. Продуцируют токсин, способный растворять эритроциты, лейкоциты, фибрин, некротизировать кожу, при попадании в кровь вызывать смертельную

токсемию. При нагревании до +70°C сохраняются до 1 часа, при +80°C – 30 минут. В высушенном помете птиц возбудитель сохраняется около 5 месяцев, 1%-ный раствор карболовой кислоты убивает стафилококков через 35 минут, 2%-ный – через 15 минут, 0,5%-ный раствор сулемы – через 1 час. Длительно сохраняются при замораживании.

Болеют многие виды птиц всех возрастов, но наиболее восприимчивы цыплята раннего возраста, у которых заболевание часто протекает в виде септицемии.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие птицы, выделяющие возбудителя во внешнюю среду с различными секретами и экскретами. Факторами передачи служат инфицированные корма животного происхождения, отходы инкубации, вода, подстилка и воздух. Основным звеном в распространении стафилококкоза служит инкубаторий. Заражение здоровой птицы происходит аэрогенным и алиментарным путями и через скарифицированную кожу. Способствующими факторами в возникновении болезни является грубое нарушение санитарной гигиены, нарушение воздухообмена, авитаминоз А, белковое голодание и др.

В стационарно неблагополучных хозяйствах стафилококкоз протекает в виде эпизоотий и обусловлен циркулированием одних и тех же фаготипов стафилококков. Выраженной сезонности нет. Заболеваемость птицы может достигать до 30-80%, а летальность – 50-60%.

Предубойная диагностика. При остром течении отмечаются вялость, отек век, сильная хромота, судорожные движения головы, артриты ног, явления септицемии.

При хроническом течении отмечаются хромота, артриты, бурситы, исхудание.

Послеубойная диагностика. Отмечают катаральную пневмонию, катаральное воспаление слизистой оболочки кишечника, увеличение, воспаление и гиперемию паренхиматозных органов, фибринозный полиартрит, множественные кровоизлияния в серозных оболочках, в легких и почках – абсцессы.

Ветеринарно-санитарная оценка. При поражении одного из суставов удаляют пораженную часть, а тушку используют после проварки.

При распространенном процессе (абсцессы в суставах, изменения в органах) тушку с органами утилизируют.

Стрептококкоз

Стрептококкоз (*стрептококковая септицемия*) – инфекционная болезнь птиц, характеризующаяся депрессией, артритами и конъюнктивитом.

Стрептококкоз птиц как острая септицемия впервые была описана в США в 1902 г., а также в Германии в 1908 г.

Возбудители болезни – *Streptococcus galinarum*, *Str. pyogenes*, *Str. zymogenes*. По внешнему виду в мазках из пораженных органов птиц микроорганизмы – короткие и длинные грамположительно окрашивающиеся нити, состоящие из кокков, обнаруживают капсулу вокруг всей кокковой цепочки. В мазках из культур, выращенных на жидких питательных средах, видны длин-

ные цепочки, а в мазках с твердых питательных сред – диплококки и короткие цепочки по 6-8 кокков. Возбудитель достаточно устойчив во внешней среде и на различных объектах сохраняется до 3-4 месяцев, в помете при нормальной влажности – до 7-8 месяцев. Погибают при температуре +80°C через 5 минут, при действии 2%-ных эмульсий карболовой кислоты, лизола, креолина – через 2-3 минуты.

Стрептококкозом болеют чаще куры, цыплята, а также утки, гуси, индейки, фазаны.

Источник возбудителя – больная птица и стрептококконосители, выделяющие возбудителя с выдыхаемым воздухом, пометом и экссудатом из глаз. Входными воротами для возбудителя служат слизистые оболочки органов дыхания, пищеварительного тракта, а также травмы кожи. Возможен трансвариальный путь заражения. Переболевшая птица является носителем возбудителя.

Болезнь у птиц часто протекает в виде смешанной инфекции с респираторным микоплазмозом, инфекционным бронхитом и ларинготрахеитом, пастереллезом и стафилококкозом. При этом отмечают зимне-весенний подъем эпидемии.

Предубойная диагностика. В острой форме болезнь чаще бывает у кур, хронической – у уток.

При остром течении обнаруживают гипертермию, сильно выраженную депрессию, сонливость, цианоз кожи и слизистых оболочек, часто диарею с выделением жидкого беловатого помета.

При хроническом течении обнаруживают пониженную упитанность, тусклое оперение, вялость, хромоту, опухшие суставы ног и бородачки, у кур – диарею.

Послеубойная диагностика. При остром течении в грудобрюшной и перикардиальной полостях отмечают скопление кровянистой жидкости, увеличение селезенки в 2-3 раза. Печень и почки кровенаполнены, на серозных оболочках сердца и других органов – кровоизлияния. Тушки плохо обескровлены, с различно выраженной желтушностью тканей.

При хроническом течении отмечают серозно-фибринозные перикардиты, овариосальпингиты, перитониты, артриты, некротические очажки в печени, почках, хроническое серозно-катаральное воспаление слизистой оболочки кишечника.

Ветеринарно-санитарная оценка. Тушки и внутренние органы утилизируют.

Рожистая септицемия

Рожистая септицемия – инфекционная болезнь птиц, протекающая как острый септико-токсический процесс.

Возбудитель болезни – бактерии *Erysipelothrix rhusiopathiae* (*E. insidiosa*), представляющие собой тонкие, грамположительные, капсулированные, неспорообразующие, неподвижные микроаэрофильные бациллы, встречающиеся повсеместно; преимущественно сапрофиты.

Чрезвычайно устойчив во внешней среде. Способны в течение 3 недель переносить высушивание, до нескольких месяцев – замораживание; в почве и воде сохраняются до нескольких месяцев. Прямой солнечный свет убивает через несколько часов, а рассеянный – в течение 4 недель. При температуре +50°C возбудитель сохраняется в течение 20 минут, при +70°C – 5 минут, при +100°C – погибает через 1 минуту. Инактивируется под действием 2%-ных растворов натрия гидроксида или формальдегида, раствора хлорной извести, содержащего 2% активного хлора, 5%-ного раствора лизола, 20%-ного раствора свежегашеной извести и др.

Болезнь широко распространена в индейководческих хозяйствах. Проявляется в виде отдельных внезапных вспышек среди индеек старше 15-недельного возраста. От этой инфекции могут погибать куры, утки, гуси, фазаны, перепела.

Предубойная диагностика. Устанавливают гипертермию, сильное угнетение, синюшность кожи и слизистых оболочек головы, диарею, у ранее переболевших – артриты. У индеек болезнь часто наблюдается у самок, имеющих травмы на теле.

Послеубойная диагностика. Отмечают плохое обескровливание тушек и их синюшность, мелкие точечные кровоизлияния в серозных оболочках сердца, печени, селезенки, кишечника, мышечного желудка, яичных фолликулов, увеличение печени, селезенки с застойным их кровенаполнением, катаральный энтерит.

У птиц, больных хронически или переболевших рожистой септициемией, обнаруживают утолщение суставов ног, крыльев.

Ветеринарно-санитарная оценка. При отсутствии изменений в мышцах тушку проваривают, а внутренние органы утилизируют.

При наличии патологоанатомических изменений в мышцах тушку с органами утилизируют.

Респираторный микоплазмоз

Респираторный микоплазмоз – хроническая инфекционная болезнь птиц, характеризующаяся поражением органов дыхания, синовитами, истощением и потерей продуктивности.

Эпизоотологической особенностью болезни является медленное распространение, контагиозность и повышенная смертность эмбрионов в последние дни инкубации (18-21 день).

Возбудитель болезни – *Mycoplasma gallisepticum*, которая не имеет типичной клеточной оболочки, обладает полиморфностью (кокки, нити, шарики) размером от 0,05 до 0,8 мкм, грамтрицательна, по Романовскому-Гимзе окрашиваются в фиолетовый цвет, спор и капсул не образует. Возбудитель сохраняет свои биологические свойства в птичнике зимой до 28 дней, летом – до 17 дней, в несменяемой подстилке – около 15 дней, на скорлупе яиц – 5 дней, в желтке яиц – длительное время.

Болеют куры, индейки, цесарки и фазаны. Особенно восприимчивы цыплята от 3-недельного до 5-месячного возраста, а также куры, достигшие половозрелого возраста (6 месяцев). Петухи более восприимчивы, чем куры.

Штаммы микоплазм, выделенные от кур, патогенны для индеек и наоборот.

Источником возбудителя являются больные и переболевшие микоплазмозом птицы, их выделения и полученные от них инфицированные яйца (переболевшая птица остается носителем до 19 месяцев). Заболевание передается при контакте больной птицы со здоровой, особенно при наличии у больной птицы выделений из носа. Факторами передачи служат обсемененные корм, вода, подстилка, предметы ухода; болезнь может передаваться через инфицированное яйцо, а также при использовании в корм отходов инкубации (скорлупа, погибшие эмбрионы). Возникновению заболевания способствуют низкая резистентность организма птицы в результате нарушения зоогигиенических норм содержания, длительная транспортировка, резкая смена рациона, поствакцинальные реакции, наличие смешанных заболеваний (чаще протекает в ассоциации с колибактериозом, инфекционным ларинготрахеитом, инфекционным бронхитом, ньюкаслской болезнью).

Предубойная диагностика. Устанавливают пониженную упитанность или истощение, анемию, вялость, риниты, затрудненное дыхание, хрипы. У индеек наиболее типичный симптом – опухание инфраорбитальных синусов.

Послеубойная диагностика. Обнаруживают атрофию мышц, бледность кожи и слизистых оболочек, катарально-фибринозный некротизирующий ринит, синусит, трахеит, бронхит, катарально-крупозную пневмонию, серозно-фибринозный аэросаккулит с образованием крупных фибринозных конгломератов в задних грудных, межключичных и других воздухоносных мешках.

Ветеринарно-санитарная оценка. При фибринозном поражении воздухоносных мешков тушки утилизируют; при отсутствии указанного поражения – головы и внутренние органы утилизируют, а тушки проваривают.

Листерриоз

Листерриоз – инфекционная болезнь птиц, характеризующаяся поражением нервной системы и септическими явлениями.

Возбудитель болезни – бактерии *Listeria monocytogenes*, представляющие собой небольшие грамположительные подвижные палочки размером 0,5-2 × 0,3-0,5 мкм, с закругленными краями, спор и капсул не образуют; факультативные аэробы. Листерии устойчивы во внешней среде, длительно сохраняются в почве, воде, на растениях. Сохраняет жизнеспособность на почве 10-12 дней, в воде – 75 дней, при нагревании до +70°C – 25 минут, до +100°C – 3-4 минуты. Чувствителен к обычным дезинфицирующим средствам. Общеупотребительные дезинфицирующие вещества их быстро инактивируют.

Восприимчивы куры, гуси, утки, индейки. Болеют птицы всех возрастов, особо чувствительны молодые.

Источник возбудителя – больные и переболевшие птицы, выделяющие листерий во внешнюю среду с истечением из носовой полости и из половых органов, с калом, мочой, а также здоровые птицы-листеррионосители, играющие роль в возникновении вспышек. Основным резервуаром возбудителя в природе – свободноживущие грызуны, являющиеся причиной заражения, чаще всего через воду, корма, загрязненные выделениями грызунов. В естественных

условиях заражение происходит через слизистую оболочку носовой и ротовой полостей, конъюнктиву, пищеварительный тракт, поврежденную кожу. Болезнь проявляется спорадически, реже – в виде эпизоотий.

Предубойная диагностика. Болезнь протекает у молодняка сверхостро, у взрослой птицы – остро.

Отмечается сильное угнетение, затрудненное дыхание, ринит, конъюнктивит, понос, паралич крыльев и ног, чернеет гребень, иногда приступы судорог.

Послеубойная диагностика. Отмечается отечность подкожной клетчатки и паренхиматозных органов, скопление серозного экссудата в гортани, брюшной полости, перикардит, гиперемия печени, селезенки и почек, катар слизистых оболочек кишечника, очаговые некрозы в печени, селезенке и миокарде.

Ветеринарно-санитарная оценка. Голову и пораженные органы утилизируют. Тушки и непораженные органы проваривают.

Пух и перо уничтожают.

Ботулизм

Ботулизм («мягкая шея», «западная болезнь уток») – острое кормовое отравление птиц, вызываемое экзотоксинами, продуцируемыми *Clostridium botulinum*, характеризующееся поражением главным образом центральной нервной системы.

Возбудитель болезни – *Clostridium botulinum*, представляет собой спорообразующие анаэробные, полиморфные с закругленными краями палочки, продуцирующие самый сильный токсин из всех известных бактериальных ядов, который образуется в растительных и мясных продуктах в условиях повышенной влажности, при нейтральной или слабощелочной реакции среды.

Куры, индейки, фазаны и павлины проявляют чувствительность к токсинам типа А, В, С и Е, но не чувствительны к D и F. Ботулизм среди цыплят, уток, индеек и фазанов вызывается преимущественно токсигенной группой типа С. Ботулотоксины типа С вырабатываются в анаэробных условиях при температуре +10...+47°C (оптимальной температурой является +35...+37°C).

Возбудитель устойчив во внешней среде. При нагревании до +100°C погибает через 5-6 секунд, длительно выдерживает низкие температуры. Токсин разрушается при кипячении через 20 минут, а в мясе при проварке – более чем через 2 часа.

Болезни подвержена домашняя и водоплавающая птица во всем мире. Ботулизм встречается чаще среди свободно содержащейся домашней птицы. Современные методы содержания птицы позволяют снизить инцидентность заболевания, т.к. ограничивают доступ к контаминированным кормам. Однако случаи ботулизма все же регистрируются в стадах бройлеров на птицефабриках и фермах. Ботулизм среди уток, цыплят-бройлеров и фазанов чаще всего встречается и наиболее тяжело протекает в теплые месяцы года. Однако вспышки среди бройлеров также регистрировались в зимнее время.

Предубойная диагностика. У птицы наблюдается понос, угнетение, паралич мигательной перепонки глаз, затем паралич ног и шеи.

Послеубойная диагностика. Обнаруживают острое катаральное или геморрагическое воспаление кишечника, гиперемию, отек и кровоизлияния в слизистой оболочке желудка. Печень, селезенка, почки застойно гиперемированы.

Ветеринарно-санитарная оценка. Тушки с внутренними органами, пух и перо уничтожают.

Боррелиоз

Боррелиоз (спирохетоз, трепонемоз) – трансмиссивная болезнь домашних и диких птиц, характеризующаяся лихорадкой, нервными явлениями, сонливостью, угнетением, малокровием и высокой смертностью.

Болеют куры, гуси, реже утки, индейки, а также дикие птицы.

Возбудителем болезни является *Borrelia gallinarum* (*Spirochaeta anserinum*), которая относится к отряду *Spirochaetales*. Боррелии – мелкие паразиты длиной 3-30 мкм, толщиной 0,2-0,4 мкм – имеют нитевидную форму и закручиваются в виде спирали (число завитков – 9-12). Боррелии двигаются поступательно, размножаются поперечным делением и хорошо растут в куриных эмбрионах.

В организме клещей и восприимчивой птицы размножение происходит путем поперечного деления. В клещах боррелий обнаруживают в просвете кишечника, центральном нервном стволе, слюнных железах и органах размножения. В организме птиц возбудителя часто находят в печени, селезенке, костном мозге и плазме крови. Основными переносчиками боррелий от больной птицы к здоровой являются аргасовые клещи *Dermanyssus gallinae* и клопы *Cimex lectularius*, также возможна передача через клещей рода *Omithodorus*, а механическими переносчиками могут быть пухоеды рода *Menopon*.

Аргасовые клещи, которые являются основными переносчиками, способствуют созданию природного очага болезни. Инвазирование домашней и дикой птицы происходит при нападении клещей-переносчиков или клопов. От одного вида птицы к другому возбудитель передается через клещей-переносчиков. Активность аргасовых клещей в теплое время года определяет сезонность болезни. Основными распространителями болезни являются дикие птицы, поскольку на них могут длительное время паразитировать личинки клещей. Установлена возможность сохранения боррелии в организме клещей до 8 лет.

Предубойная диагностика. Болезнь может протекать остро, подостро и хронически. Инкубационный период длится 2-7 суток.

Острое течение часто бывает у молодняка птиц. Температура тела при остром течении повышается до +42...+43°C. У больной птицы появляется жажда, резко ухудшается аппетит. Отмечают истощение, гребень и сережки становятся бледными, развивается малокровие. Может наблюдаться диарея, птица слабеет, передвигается с трудом, состояние сонливое, иногда отмечают нервные явления. Бурно размножающиеся в крови боррелии могут способствовать образованию клубков, которые закупоривают кровеносные сосуды, усугубляя течение болезни, и гибель птицы может достигать до 40-90%. Острое течение болезни иногда проходит без летальных исходов, и течение инвазии затягивается на 2-3 недели. При этом птица слабеет, наблюдаются параличи и парезы конечностей.

Хроническое течение боррелиоза наиболее часто встречается среди взрослого поголовья птиц. Наблюдают ассоциативное течение боррелиоза с гельминтозами, эймериозом, колибактериозом и гиповитаминозами.

Послеубойная диагностика. У птиц отмечают анемию слизистых и серозных оболочек, множественные кровоизлияния на поверхности внутренних органов, селезенка увеличена в 6-8 раз, наблюдается дистрофия паренхиматозных органов. Слизистые оболочки тонкого и толстого отделов кишечника гиперемированы, с точечными кровоизлияниями, в просвете кишечника зловонное содержимое. Сердечная мышца имеет вид вареного мяса с кровоизлияниями.

Ветеринарно-санитарная оценка. При истощении и патологоанатомических изменениях во внутренних органах и мышцах тушки и внутренние органы утилизируют. При отсутствии изменений в мышцах внутренние органы утилизируют, а тушки направляют на промышленную переработку с использованием тепловых режимов или на проварку.

2.3. Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов убоя птицы при инфекционных болезнях грибковой этиологии

Аспергиллез

Аспергиллез (пневмомикоз) – инфекционная болезнь птиц, вызываемая патогенными грибами из рода аспергилл, протекающая в виде острого или хронического микоза органов дыхания и воздушных полостей костей.

Возбудитель болезни – патогенные грибы *Aspergillus fumigatus*. В гранулематозных некротических очагах выявляют разветвленные септированные гифы мицелия. Гриб достаточно устойчив к воздействию физико-химических факторов. Кипячение инактивирует споры гриба в течение 5-10 минут. Из химических средств инактивирующее действие могут оказывать хлорная известь, формалин, гидроксид натрия, фенол, но в высоких концентрациях и при длительной экспозиции.

Аспергиллез зарегистрирован у домашних и диких птиц всех видов, среди которых наиболее восприимчив молодняк индеек, кур, цесарок и водоплавающей птицы в возрасте от 5 дней до 4 месяцев.

Источником возбудителя инфекции служит больная птица, а также обсемененные корма, подстилка, почва. Возбудитель выделяется во внешнюю среду с выдыхаемым воздухом и выделениями из носовой полости и глаз. Факторами передачи являются инфицированные корма, подстилка, предметы ухода, инфицированная скорлупа яиц, воздух помещений, где содержится больная птица, а также погибшие от аспергиллеза эмбрионы. Заражение происходит чаще аэрогенным путем, однако возможно инфицирование и через органы пищеварения. Цыплята заражаются при выводе в первые дни жизни, вдыхая воздух, содержащий споры гриба. К возникновению болезни предрасполагают сырость в помещениях, влажная подстилка, нарушение микроклимата, высокая плотность посадки. Энзооотии болезни регистрируют чаще весной.

Предубойная диагностика. Устанавливают малоподвижность, вялость, взъерошенное оперение, синюшность гребня и кожи головы, нарушения дыха-

ния (затрудненный вдох с вытягиванием шеи и раскрытием клюва или выдох со свистящими шумами, хрипами).

Послеубойная диагностика. Отмечают плохое обескровливание тушек. У некоторых птиц пониженную упитанность или истощение.

Основные изменения локализуются в органах дыхания. В легких множественные или единичные сероватые, серо-желтые узелки величиной от просяного зерна до горошины, очаговая или разлитая пневмония, катаральное воспаление бронхов, трахеи с отложением в них слизисто-творожистой массы. Узелки или овальные, округлые, пуговчатой формы слоистые наложения фибрина могут быть на стенках воздухоносных мешков, редко – на серозных покровах внутренних органов.

У водоплавающих птиц иногда стенки воздухоносных мешков бывают сплошь покрыты сине-зеленой (дымчатой) пленкой, представляющей собой сплетения мицелия и спор гриба.

В отличие от туберкулезных аспергиллезные очажки состоят из располагающегося слоями фибрина, покрытого тонкой оболочкой соединительной ткани. Соли кальция в таких узелках не откладываются.

Ветеринарно-санитарная оценка. При поражении легких и мышечной ткани тушки и внутренние органы утилизируют.

При поражении легких утилизируют только внутренние органы.

Парша

Парша (*фавус*, «белый гребень») – инфекционная болезнь птиц грибковой этиологии, характеризующаяся поражением кожи, перьев и внутренних органов.

Возбудитель болезни – грибы *Trichophyton gallinae* (*Achorion gallinae*), которые в мазках из патологического материала представлены тонким мицелием и округлыми спорами, расположенными цепочками или отдельными скоплениями.

В естественных условиях болеют куры, реже индейки, утки и дикие птицы. Более восприимчивы молодые птицы в период развития гребня и сережек. Чаще болеют петухи.

Парша обычно проявляется в виде спорадических случаев.

Источником возбудителя являются больные птицы. В организм птиц возбудитель проникает через поврежденную кожу, воздушно-капельным путем при совместном содержании больной и здоровой птицы, а также возможен энтеральный путь заражения. Факторами передачи гриба служат различные предметы, инфицированные выделениями больной птицы. Неудовлетворительные условия содержания и кормления животных способствуют более широкому распространению, длительности течения и стационарности болезни. Переносчиками возбудителя у птиц являются клещи.

Предубойная диагностика. На гребне и сережках отмечают белые или серовато-желтые толстые плесенеподобные отложения или струпья. В хронических случаях поражения появляются на затылке, груди, туловище, клоаке. Кожа в местах поражения покрыта плесенеподобными чешуйками. При поражении

перьевых сумок выпадают перья. Кроме того, отмечают понос, анемию, желтуху, исхудание.

Послеубойная диагностика. На коже и гребне находят струпья, участки без перьев. Некротические участки и творожистые наложения на слизистых оболочках трахеи, бронхов и пищеварительного тракта.

Ветеринарно-санитарная оценка. Голову и шею утилизируют.

3. ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРОДУКТОВ УБОЯ ПТИЦЫ ПРИ ПАРАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЯХ

3.1. Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов убоя птицы при протозоозах

Эймериоз

Эймериоз – острая, подострая или хроническая болезнь цыплят, утят и молодняка гусей, которая характеризуется повреждением кишечника, а у гусей – и почек.

Возбудитель болезни – простейшие из рода *Eimeria*, являющиеся внутриклеточными паразитами кишечника (у гусей 1 из видов повреждает эпителий почечных канальцев), распространяющиеся алиментарно с помощью ооцист, спорулирующих во внешней среде. Морфологически разные виды эймерий различаются по форме и величине ооцист, строению оболочки, наличию или отсутствию в ооцисте микропиле, шапочки, полярной гранулы, остаточных тел в ооцисте и спорах, а также по местам паразитирования.

Болеют цыплята в возрасте от 5 до 90 дней (наиболее тяжело – в возрасте 25-30 дней), молодняк кур 4-6-месячного возраста, утята – в возрасте от 2-3 недель до 1,5 месяца, молодняк гусей – в возрасте 3-4 месяцев.

Эймериоз имеет широкое распространение во многих странах мира, в том числе и в Беларуси. Это связано, в первую очередь, с высокой устойчивостью эймерий к воздействию химических и физических факторов, дезинвазирующих средств, большой репродуктивной способностью паразитов.

Источником возбудителей заболевания являются больные или переболевшие цыплята, утята, гусята, а также взрослые птицы, которые могут быть носителями эймерий. Механическими переносчиками являются обслуживающий персонал, грызуны, дикие птицы, насекомые. Распространение может происходить через загрязненный ооцистами корм, воду, подстилку, кормушки.

На распространение эймериоза большое влияние оказывают природно-климатические условия, а также полноценное кормление и содержание.

Эймериоз у цыплят может протекать одновременно с другими заболеваниями. Особенно часто наблюдается смешанное течение эймериоза с колибактериозом, пуллорозом, болезнью Марека, аскаридозом, гетеракидозом.

Чаще всего заболевание наблюдается весной или осенью, но в крупных птицефабриках, где постоянно регулируется микроклимат в помещении,

вспышки болезни наблюдаются круглый год. Чаще всего заболевание и падеж гусей происходит в июне-июле.

Предубойная диагностика. У больных *цыплят* отсутствует аппетит, они угнетены. Появляется понос. Цыплята малоподвижные, больше сидят, сбиваются в большие группы. Пух и перо взъерошены, без блеска. Помет жидкий, беловато-зеленого или темно-коричневого цвета с примесью крови. Имеют место поражения нервной системы с параличами и парезами конечностей. При слабой инвазии клинические признаки болезни не совсем выражены, она продолжается 2-4 недели. Цыплят гибнет немного, но они отстают в росте и развитии. У них чаще могут быть парезы и параличи конечностей, судороги.

При хроническом течении болезнь продолжается несколько месяцев, наблюдается у цыплят старшего возраста, клинические признаки болезни не выражены. Птицы отстают в развитии, дают малые привесы массы тела, гибнут редко.

У *утят* и *гусей* наиболее ранними признаками болезни является общая слабость, снижение аппетита, птица становится малоподвижной, наблюдается жажда, понос, отставание в росте. Болезнь продолжается у утят до 2 недель, у гусей – 5-6 дней.

При повреждении кишечника у гусят наблюдается плохой аппетит, жажда, понос с примесью крови в кале. Довольно часто могут быть судороги конечностей и других частей тела. Гибель гусей может достигать до 45%.

Послеубойная диагностика.

Слизистые оболочки кишечника, особенно слепых отростков, геморрагически воспалены, на них находят сгустки крови. В паренхиматозных органах выявляют зернистую дистрофию. Серезжки, гребешок и конъюнктивы анемичные. Мышечная ткань дряблая. Иногда со стороны серозных оболочек хорошо просматриваются очажки беловато-сероватого цвета.

У утят в тонком кишечнике находят катаральное или катарально-геморрагическое воспаление. На слизистой оболочке могут быть серовато-белые узелки. Они набухшие, с кровоизлияниями. В кишечнике может быть водянистое содержимое неприятного запаха, с примесью крови.

У гусят при почечном эймериозе выявляют увеличение почек в 1,5-2 раза и более. На поверхности и в паренхиме их наблюдаются многочисленные очажки желтого цвета величиной с просыное зерно, которое придает почкам пестрый вид. При кишечной форме в тонком и толстом кишечнике имеет место катаральное или катарально-геморрагическое воспаление.

Ветеринарно-санитарная оценка. Пораженные органы утилизируют, тушки при хорошей упитанности проваривают, истощенные тушки с внутренними органами утилизируют.

Саркоцистоз

Саркоцистоз (саркоспоридиоз) – протозойная зоонозная болезнь птиц, млекопитающих, а также человека, характеризующаяся поражением скелетной мышечной ткани, включая мышцы языка, глотки, пищевода и внутренних органов.

Саркоцистами заражаются все группы животных – всеядные, жвачные, однокопытные, грызуны, плотоядные, птицы, рептилии, рыбы и человек.

Возбудителями болезни являются паразиты, которые относятся к роду *Sarcocystis* из класса *Sporozoa*.

Плотоядные и человек являются дефинитивными хозяевами саркоцист, а промежуточными – домашние, дикие животные и птицы.

Морфология саркоцист разнообразна и зависит от стадии паразитов и организма хозяина. В организме птиц цисты (мишеровы мешочки) располагаются в межмышечной соединительной ткани, серовато-белого цвета, размером 3-15 мм и внешне напоминают зерна риса, а у млекопитающих – овальной или веретенообразной формы.

Птица, являющаяся промежуточным хозяином паразита, внешне выглядит вполне здоровой и упитанной. Обнаружить паразитов возможно лишь заглянув под кожу птицы. В птичьей тушке они заметны без специальных приборов.

У человека заболевание зачастую протекает бессимптомно, в некоторых случаях в кишечной форме и сопровождается диспепсическими явлениями и лихорадкой. Первичные признаки заболевания саркоцистозом: слабость, повышение температуры тела, недомогание. По истечении нескольких месяцев у человека полностью поражается нервная система. Кроме того, наличие болезни может привести к остановке сердца, тромбозу.

Заражение происходит при употреблении недостаточно обработанного, полусырого мяса, содержащего саркоцисты.

Ветеринарно-санитарная оценка. При множественных поражениях саркоцистами или наличии дистрофических изменений тушки и органы утилизируют. При единичных поражениях проваривают.

Криптоспоридиоз

Криптоспоридиоз – остро и подостро протекающая протозойная болезнь, проявляющаяся поражением желудочно-кишечного тракта, нарушением его пищеварительной и всасывательной функции, а также органов дыхания, иммунной системы и др.

Возбудители болезни относятся к кокцидиям рода *Cryptosporidium* класса *Sporozoa*. У птиц паразитируют виды *C. meleagridis* и *C. bailey*. Ооцисты криптоспоридий имеют округлую форму, полупрозрачные, с почти бесцветной гладкой оболочкой, диаметром 4,75-6,25 мкм. Внутри ооцисты располагается остаточное тельце, а вокруг него – С-образные свободнолежащие спорозоиты.

Они паразитируют на разных видах домашних и диких птиц, но наиболее часто у кур, индеек и перепелов.

Криптоспоридии развиваются в организме одного хозяина, и их жизненный цикл в общих чертах схож с таковым кокцидий рода эймерий. Вместе с тем имеются и существенные отличия: криптоспоридии локализуются не только на эпителиальных клетках в кишечнике, но и в клоаке, фабрициевой сумке, трахее, бронхах, носоглотке, на конъюнктиве. Различают 3 фазы развития: спорогонию, мерогонию и гаметогонию. Весь жизненный цикл паразита протекает 72 часа.

Данная инвазия имеет широкое распространение на всех континентах и

диагностируется в любое время года. Чаще и интенсивнее заражается молодняк кур при напольном содержании (иногда до 100%), и реже встречаются больные особи при клеточном содержании (до 67% обследованных). В респираторной форме проявление заболевания чаще отмечается при клеточном содержании, предположительно за счет аэрогенного способа заражения (трахеиты, бронхиты, конъюнктивиты). При бурсальной и клоакальной формах болезни нет ее яркого проявления, количество переболевшей птицы достигает 51%. Известны случаи перехода кишечной формы криптоспориоза в респираторную, и особо это отмечается в период ассоциации с бактериальными и вирусными инфекциями. При конъюнктивном развитии болезни у птиц отмечается помутнение роговицы, загрязнение перьевого покрова вокруг глаз. Встречается данная форма в 55-66% у цыплят и от 0,7 до 70% у индюшат.

Источники заражения – больные птицы, а также корма, вода, предметы ухода, оборудование, загрязненные ооцистами криптоспоридий. Переносчиками инвазии могут быть животные других видов, особенно грызуны, а также различные насекомые.

Предубойная диагностика. В числе клинических признаков криптоспориоза, проявляющихся у бройлеров на 3-5-е сутки после заражения, наблюдаются снижение аппетита, вялость, сонливость. Оперение у больной птицы взъерошено, крылья опущены. На 8-10-е сутки отмечается учащенное и затрудненное дыхание, чихание, выделение из клюва и носовых отверстий. Цыплята издают низкие гудящие звуки, при прослушивании у них отмечаются крепитирующие хрипы с потрескиванием. Хрипы нередко слышны и на расстоянии. При осмотре поголовья зараженных криптоспориозом бройлеров отмечают их загрязненность и малоподвижность.

Послеубойная диагностика. Отмечаются воспаления различной степени – преимущественно катаральное в местах паразитирования возбудителей (прежде всего в кишечнике) и серозное воспаление легких. Слизистая оболочка тонкой кишки гиперемирована и покрыта слизью. При кишечной, клоакальной и бурсальной формах болезни разрушаются эпителиальные ворсинки, а при респираторной форме отмечают мукоидный трахеит, скопление экссудата, синусит, полное разрушение микроворсинок эпителия.

Ветеринарно-санитарная оценка. При истощении и патологоанатомических изменениях во внутренних органах и мышцах тушки и внутренние органы утилизируют. При отсутствии изменений в мышцах внутренние органы утилизируют, а тушки направляют на промышленную переработку с использованием тепловых режимов или на проварку.

Гистомоноз

Гистомоноз (тифлогепатит, энтерогепатит, «черная голова») – протозойная болезнь индюшат, цыплят, цесарят и некоторых диких птиц, которая характеризуется гнойно-некротическим воспалением слепых кишок и очаговыми повреждениями печени. Описана она также у утят и гусят. Возбудителем болезни является жгутиковый паразит *Hystomonas meleagridis*, который относится к семейству *Tri-*

chomonadidae. Он имеет в своем развитии 2 фазы (жгутиковую и амебовидную).

Жгутиковые стадии круглой формы, размером 12-21 мкм, имеют 1-4 жгутика, которые выходят в виде пучка или по одному (аксостиль, ундулирующая мембрана и цитостом отсутствуют).

Амебовидных паразитов находят в поврежденных тканях больных птиц и связывают с инвазионным периодом жизни паразита. В инвазирующей стадии они активно поселяются в ткани при помощи псевдоподий, которые проникают в межклеточное пространство. Там они активно размножаются двойным делением. Гистомонады растут на искусственных средах. Они являются факультативными анаэробами. Гистомонады быстро гибнут во внешней среде, при высушивании и под влиянием дезинфицирующих средств. Но в яйцах гетеракисов могут сохраняться долгое время.

Гистомоноз встречается повсеместно. Гибнет около 70% больного молодняка птиц, уменьшается яйценоскость, снижается качество мяса. Болеет молодняк птиц в возрасте от 2-недельного до 2-3-месячного возраста. Обычно болезнь возникает в середине или конце лета. Осенью и зимой может болеть взрослая птица, особенно при плохих условиях содержания.

Важным эпизоотологическим фактором является продолжительное сохранение яиц гетеракисов во внешней среде, в которых могут быть гистомонады.

Выгульные площадки загрязняются яйцами гельминтов, которые попадают со сточными водами, с пометом и т.д. Переносчиками гистомонад могут быть дождевые черви, а также кузнечики.

Предубойная диагностика. Болезнь может протекать сверхостро (молниеносно), остро и хронически. Молниеносное течение бывает редко.

При остром течении у молодняка наблюдается снижение аппетита. Больные птицы мало двигаются, угнетены. Они собираются в кучки. Через 2-4 дня наблюдаются общая слабость, оперение теряет блеск, крылья свисают. Быстро проявляется понос, фекалии неприятного запаха, светло-желтого, затем зеленоватого или бурого цвета.

С развитием болезни птицы слабеют, становятся истощенными. Наблюдаются застойные явления, кожа головы становится темно-синюшной. При этом у молодняка голова становится черной. Температура тела до конца болезни понижается на 1-2°С. Могут быть продолжительные конвульсии.

У взрослых птиц болезнь протекает хронически. У них наблюдается общая слабость и истощение. В некоторых случаях они выглядят здоровыми, но периодически возникают приступы болезни.

Послеубойная диагностика. У птиц обнаруживают увеличение слепых кишок. Просвет кишечника заполнен творожистой массой. После его выделения открываются язвы на слизистой оболочке. Нередко может быть фибринозный перитонит в результате воспаления серозной оболочки кишок. Печень увеличена в размерах, на ее поверхности видны узелки серо-бурого цвета. Одни из них находятся в паренхиме, другие – на поверхности. При разрезе видна творожистая масса.

Ветеринарно-санитарная оценка. Тушки проваривают, а внутренние органы утилизируют.

3.2. Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов убоя птицы при арахноэнтомозах

Кнемидокоптоз

Отмечают кнемидокоптоз тела (нательная чесотка) и кнемидокоптоз ног (ножная или зудневая чесотка птиц, «известковая нога»). В Республике Беларусь чаще встречается последняя форма.

Возбудителем болезни являются клещи *Knemidocoptes mutans*, который локализуется в поверхностном слое кожи ног, где нет перьев, иногда – в коже тела. Тело клеща округлой формы, серого цвета. Размеры самок 0,4-0,47 × 0,3-0,4 мм, самцов – в 2 раза меньше. У самок в средней части спины расположены сосочковидные зубчики, хоботок и ноги короткие и со спины третья и четвертая пары не видны, лапки снабжены 2 коготкообразными зубами. У самцов форма тела овальная, на заднем конце имеются щетинки.

Кнемидокоптозом болеют куры всех пород с 6-месячного возраста, индейки, дикие куриные и певчие птицы. Источником инвазии являются больные птицы. Возбудитель передается при контакте больных птиц со здоровыми. Инкубационный период – 4 месяца. Распространению заболевания способствует скученное содержание птиц. Болезнь проявляется весной и летом.

Предубойная диагностика. В местах развития клещей появляются гиперемия, зуд, затем сероватые узелки, отслаиваются чешуйки, развивается гипокератоз. Кожа становится грубой, шероховатой («известковая нога»), с глубокими трещинами, нередко возникает воспаление суставов и некроз фаланг пальцев. Куры худеют, снижается их продуктивность. Симптомы болезни наиболее ярко выражены в теплый период года, с началом холодов они исчезают.

Послеубойная диагностика. В подчешуйчатом пространстве бесперьевой части ног обнаруживают воспаление, сопровождающееся выпотом, который, смешиваясь с землей, придает ногам грязно-серый цвет, а также расклев ног с некрозами пальцев.

Ветеринарно-санитарная оценка. Тушки с патологоанатомическими изменениями и неоперенные части ног утилизируют, а тушки и внутренние органы без изменений направляют на промышленную переработку или проварку.

Ламинозиоптоз

Возбудителем болезни являются клещи *Laminosioptes cysticola*. Тело паразита продолговато-овальное, желто-серого цвета. Размер самки 0,26 × 0,11 мм, самца 0,2 × 0,09 мм. От заднего края тела отходят 2 длинных волоска.

Болеют куры, индейки, фазаны, гуси, голуби и другие птицы.

Возбудитель паразитирует в подкожной клетчатке и мышечной соединительной ткани, редко в патологический процесс вовлекается нервная система. В местах паразитирования клещи травмируют ткани хозяина. Мертвые клещи обызвествляются, формируя беловатые узелки до 2 мм в диаметре. Они хорошо видны в области бедер, таза и груди птицы. Иногда отмечают прогрессирующее истощение и гибель больной птицы.

Мясо птиц, зараженных *L. cysticola*, съеденное человеком, может привести

к пищевой аллергии у чувствительных к аллергенам людей.

Ветеринарно-санитарная оценка. Тушки с патологоанатомическими изменениями утилизируют, а тушки и внутренние органы без изменений направляют на промышленную переработку или проварку.

Маллофагозы

Маллофагозы – паразитарные болезни, вызванные паразитированием на коже птиц пухоедов и пероедов, характеризующиеся зудом, облысением, снижением яйценоскости, истощением птиц.

Возбудителями болезни являются пухоеды из семейства *Menoponidae* (*Menopon gallinae*, *Menacanthus stramineus*) и пероеды из семейства *Philopteridae* (*Lipeurus caponis*, *Goniodes hologaster*). Это бескрылые насекомые бледно-желтого цвета, длиной 1,5-2,5 мм. Голова более широкая, чем грудь, ротовой аппарат грызущего типа. Глаза большие, светло-бурого цвета. Лапки заканчиваются коготками. Брюшко удлинненное, покрыто волосками и щетинками.

Маллофаги являются постоянными паразитами птиц. Развиваются они с неполным метаморфозом.

Заболевание распространено всюду, в особенности в хозяйствах, где птица содержится скученно, во влажных помещениях, клетках, вольерах, а также в условиях неполноценного кормления или неудовлетворительного ухода.

Птицы заражаются через гнезда, песочные ванны. Кроме того, паразитоносителями являются петухи. На курах паразитирует до 19 видов маллофаг.

Пухоеды питаются кровью, лимфой, эпидермисом, повреждая при этом кожу, перо, пух. Они вызывают постоянное раздражение и сильный зуд кожи птицы, выпадение пера. Молодняк плохо растет, худеет, у кур снижается яйценоскость. Особенно тяжело инвазию переносят куры. Они часами перебирают клювом перья, потом сильно встряхиваются и остаются полуголыми. Иногда пухоеды заползают в глаза и вызывают кератоконъюнктивит.

Ветеринарно-санитарная оценка. Тушки с патологоанатомическими изменениями и неоперенные части ног утилизируют, а тушки и внутренние органы без изменений направляют на промышленную переработку или проварку.

3.3. Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов убоя птицы при гельминтозах

Простогонимозы

Простогонимозы – трематодозные болезни кур, индеек, реже домашних гусей и уток, а также многих диких куриных, водоплавающих, болотных и наземных птиц (уток, лебедей, гусей, куропаток, глухарей, фазанов, рябчиков, ворон, сорок, воробьев и др.), вызываемые сосальщиками многих видов из рода *Prosthogonimus* семейства *Prosthogonimidae*.

У кур, индеек, домашних гусей и уток повсеместно распространенными

являются 2 вида: *Prosthogonimus ovatus* и *P. cuneatus*, которые локализуются у молодых птиц в фабрициевой сумке, а у взрослых – в яйцеводах (реже – в прямой кишке, клоаке, яичнике); также нередко находят в куриных яйцах.

Болеют куры, индейки, реже – домашние гуси и утки, а также многие дикие куриные, водоплавающие, болотные и наземные птицы (утки, лебеди, гуси, куропатки, глухари, фазаны, рябчики и др.).

Жизненный цикл простогонимид происходит с участием дефинитивных (домашней и дикой птицы), промежуточных (пресноводные моллюски) и дополнительных (стрекозы) хозяев. Куры и индейки чаще заражаются простогонимозом при склевывании инвазированных метацеркариями взрослых стрекоз, а водоплавающие – их личинок в водоемах. Весь цикл развития завершается приблизительно за 70-110 дней. Осенью, к зиме, возбудители от птиц отходят, а инвазионное начало трематод (личинки) остаются в водоемах (в моллюсках и стрекозах).

У домашних птиц инвазия протекает с выраженной сезонностью (с апреля по август) и, как правило, энзоотически, особенно в хозяйствах, птицефермы которых расположены рядом с естественными водоемами, с множеством в них промежуточных и дополнительных хозяев. Окрыленные стрекозы залетают на птицефермы и становятся легко доступными для склевывания птицей, чаще в период после дождей и утренних рос как весной, так и в первой половине лета. Водоплавающая птица инвазируется на прибрежных, заросших растительностью участках болот, озерах, затоках рек и прудов. Они склевывают личинок стрекоз в течение всего выпасного сезона. В рассеивании инвазионного начала значительную роль, кроме диких водоплавающих и болотных птиц, играют перелетные птицы (грачи, вороны, воробьи, скворцы и др.). Они часто посещают побережье водоемов с очагами моллюсков и стрекоз, где сами заражаются, затем рассеивают яйца трематод, а питая личинками стрекоз своих птенцов, инвазируют и их.

Предубойная диагностика. Клинические признаки у кур и индеек протекают в 3 периода.

В первый период (от момента заболевания до появления первых клинических признаков) при отсутствии видимых клинических признаков яйцекладка у птиц несколько снижена. Снесенные яйца имеют нормальную величину и состав, но с поврежденной скорлупой. При слабом надавливании они разрушаются. Если заражение слабое, то при хорошем содержании и полноценном кормлении птиц может наступить выздоровление, а при интенсивной инвазии и низкой резистентности организма птиц яйца выделяются только с подскорлуповой оболочкой, которая часто разрывается еще до снесения. Продолжается этот период около месяца.

Второй период («литье яиц») характерен снижением аппетита, упитанности, выпадением перьев (особенно на брюшке), вялостью. Птицы засиживаются в гнездах (по 3-4 часа), без яйцекладки. Нередко в клоаке вместо яйца торчит обрывок мягкой яйцевой скорлупы или вытекает из нее густая жидкость, похожая на известковый раствор. Живот увеличивается и как бы отвисает. При пальпации он болезненный и с наличием припухлости величиной с яйцо.

Иногда температура тела увеличивается. Такой период может продолжаться около недели.

В третьем периоде (развитие перитонита при разрыве яйцевода и попадание в брюшную полость яйцевых фрагментов) у птиц повышается температура тела, появляется жажда, зад бочкообразно вытянут, походка шаткая – «как у утки», перья взъерошены, вид болезненный, при надавливании на живот появляется болезненность. В таком тяжелом болезненном состоянии птица находится до 2-7 дней и гибнет.

Послеубойная диагностика. Регистрируются воспалительные явления в области клоаки, выпячивание и вывертывание ее с наличием утолщения в виде ярко-красного ободка. Слизистая клоаки воспалена и местами некротизирована. В яйцеводе на ранней стадии заболевания слизистая катарально воспалена, местами утолщена и гипертрофирована, особенно в скорлуповой части. На поздней стадии яйцевод утолщен, канал его увеличен, переполнен деформированными яйцами и скорлупой, частичками желтка и желеобразного белка с воспалительным экссудатом. Стенки густо покрыты сметанообразной слизью, иногда разорваны. В брюшной полости, кроме гиперемии, утолщение и увеличение яйцевода и гиперемия яичника – наличие перитонита (ярко выраженная гиперемия, скопление мутного, иногда с примесью гноя экссудата, несформированных яиц). В экссудате находят простогонимусов.

Ветеринарно-санитарная оценка. Истощенные тушки с внутренними органами утилизируют. При отсутствии истощения, пораженные внутренние органы утилизируют, а тушки используют без ограничений.

Эхиностоматидозы

Эхиностоматидозы – трематодозные заболевания домашних и диких водоплавающих птиц (уток, гусей), реже – кур, индеек, голубей, которые вызываются сосальщиками из семейства *Echinostomatidae*, паразитирующими в толстом кишечнике.

В Беларуси у домашних птиц паразитируют около 20 видов эхиностоматид, в основном относящиеся к родам *Echinostoma*, *Echinoparyphium*, *Hypodareum* и др. Основным морфологическим признаком, позволяющим дифференцировать этих паразитов от других трематод, является наличие у них головного воротника (адорального диска), вооруженного одним или двумя рядами шипов. Кутикула передней части тела покрыта мелкими шипиками. Яичник находится впереди семенников, желточники – по бокам задней части тела. Матка расположена между яичником и брюшной присоской.

Жизненный цикл эхиностоматид протекает с участием дефинитивных (в основном домашних и диких водоплавающих и болотных птиц и некоторых млекопитающих), промежуточных (многочисленных видов пресноводных моллюсков – прудовиков, болотных живородок, роговых катушек и др.) и дополнительных (эти же моллюски, земноводные (лягушки, головастики), насекомые, рыбы, пиявки, олигохеты) хозяев.

Наиболее восприимчив к эхиностоматидозу молодняк водоплавающей птицы (уток и гусей 2-4-месячного возраста).

Источником инвазии является птица, зараженная на заболоченных выгулах, подходах к водоемам (с ранней весны до глубокой осени), с пиком в летне-осенний период. Распространяют инвазионное начало, как правило, дикие и домашние водоплавающие и болотные птицы. Метацеркарии долгое время сохраняются в теле, даже перезимовывают в дополнительных хозяевах. В трупах моллюсков и свободном состоянии в воде они остаются жизнеспособными до 6 и более недель, переносят низкие температуры и гниение.

Зимой у птиц происходит самоотход эхиностоматид, но часть их остается до весны и продуцирует яйца.

Предубойная диагностика. Интенсивная инвазия вызывает потерю аппетита, засиживание (потеря движения), тормозится нормальный рост и развитие молодняка. Нарушается моторная и секреторная функции органов пищеварения. Наступает общее истощение и анемия. У взрослых птиц резко снижается яйценоскость и мясная продуктивность. Гибель молодняка наступает при явлениях кахексии.

Послеубойная диагностика. Основные патологические изменения регистрируются в слепых отростках и прямой кишке, реже – в тонком кишечнике: слизистая оболочка катарально или геморрагически воспалена, густо покрыта слизью, часто видны следы крови, множество микроязв с наличием в просвете и на стенках кишечника красноватых, свернутых в кольцо эхиностом.

Ветеринарно-санитарная оценка. Истощенные тушки с внутренними органами утилизируют. При отсутствии истощения, пораженные внутренние органы утилизируют, а тушки используют без ограничений.

Нотокотилидозы

Нотокотилидозы – трематодозные болезни уток и гусей, реже – кур, индеек и разных видов диких птиц, которые вызываются сосальщиками из родов *Notocotylus* (*N. attenuates*) и *Catantropis* (*C. verrucosa*) семейства *Notocotylidae*, протекающие с поражением желудочно-кишечного тракта, чаще – толстого кишечника.

В отличие от других трематод птиц тело нотокотилид резко сплющено и отсутствуют фаринкс и брюшная присоска.

Возбудители болезни локализуются в отростках слепой и прямой кишок и, как исключение, в заднем отделе тонкого кишечника.

Жизненный цикл протекает с участием промежуточных хозяев (пресноводные моллюски родов *Planorbis*, *Lymnaea* и *Bullinus*). Гуси и утки инвазируются, заглатывая с водой и озерной зеленью адолескариев.

У водоплавающих и болотных птиц заболевание регистрируется повсеместно, у куриных – очагово.

Трематоды травмируют слизистую оболочку кишечника, вызывают около места своего прикрепления воспаление слепых отростков, десквамацию эпителия слизистой, нарушают моторную и секреторную функции пищеварительной системы. Травмирование способствует проникновению в ранки слизистой пато-

генной микрофлоры. Продуктами жизнедеятельности нотокотилиды вызывают токсикоз.

Предубойная диагностика. У птиц, особенно у молодых, снижается аппетит, нарушается пищеварение, наступает понос, вялость, замедляется движение. Задерживается рост и развитие гусят и утят, снижается яйценоскость и мясная продуктивность взрослых особей.

Послеубойная диагностика. При слабой инвазии изменения не характерны. Интенсивное заражение сопровождается общим истощением, анемией. Стенка слепых отростков кишечника утолщена, отростки переполнены химусом и трематодами. Слизистая кишечника катарально или геморрагически воспалена и покрыта полностью толстым слоем слизи.

Ветеринарно-санитарная оценка. Истощенные тушки с внутренними органами утилизируют. При отсутствии истощения, пораженные внутренние органы утилизируют, а тушки используют без ограничений.

Дрепанидотениоз

Дрепанидотениоз – гельминтозное заболевание чаще гусей, реже – уток и многочисленных диких водоплавающих и болотных птиц, вызываемое цестодами из рода *Drepanidotaenia* (*D. lanceolata* и *D. przewalski*) семейства *Hymenolepididae*, сопровождающееся нарушением функции пищеварительного тракта и общей интоксикацией.

Цикл развития обоих видов происходит с участием промежуточных хозяев – пресноводных рачков-циклопов, диаптомусов и некоторых видов моллюсков. Гуси и утки заражаются при заглатывании рачков и моллюсков, инвазированных цистицеркоидами. В кишечнике птиц цестоды до половозрелой стадии развиваются в течение 15-20 дней и живут около 1 года.

Дрепанидотениоз распространен повсеместно и регистрируется во все времена года. Болезнь протекает в форме энзоотий или эпизоотий (весной и летом), особенно у гусят с 2-3-недельного до 4-месячного возраста.

Основным источником в распространении болезни являются домашние и дикие водоплавающие птицы – носители инвазии. Они с экскрементами рассеивают большое количество яиц дрепанидотений во внешней среде. На суше яйца быстро гибнут (от 3-5 минут до суток), в обычной воде – за 12-25 дней, в загнивающей – за 5 дней, а в гниющем помете на выгулах – в течение 3-4 дней. Молодняк птиц в неблагополучных хозяйствах может заражаться в первые же дни посещения водоемов или при поедании им необезвреженной ряски, бентоса в неблагополучных по дрепанидотениозу озерах.

Предубойная диагностика. У больных гусят наблюдают выделение жидких фекалий с примесью члеников цестод. Общее угнетение, исхудание, отставание в росте и развитии. Походка шаткая. Во время движения гусята приседают, опираются на хвост. Наблюдают нервные явления: запрокидывают головы, при лежании на боку лапками совершают плавательные движения, иногда наступает паралич ног.

Послеубойная диагностика. Регистрируется острое катаральное воспаление тонкого кишечника с наличием в просвете лент цестод, часто – закупорка и даже разрыв кишечника.

Ветеринарно-санитарная оценка. Истощенные тушки с внутренними органами утилизируют. При отсутствии истощения, пораженные внутренние органы утилизируют, а тушки используют без ограничений.

Фимбриариоз

Фимбриариоз – цестодозное заболевание домашних, а также водоплавающих птиц, вызываемое ленточными гельминтами из рода *Fimbriaria* (*F. fasciolaris*) семейства *Hymenolepididae*, сопровождающееся нарушением функции пищеварительного тракта и общей интоксикацией.

Это самые длинные цестоды у водоплавающих птиц. Они отличаются от других гименолепидид наличием на переднем конце тела псевдосколекса (широкое складчатое разрастание стробилы), на котором расположен довольно мелкий сколекс с 4 присосками и 10 крючками на хоботке.

Жизненный цикл протекает с участием промежуточных (разные виды циклопов, диаптомусов, ракушечных рачков, гамарусов) и резервуарных (пресноводные моллюски) хозяев. Личинки фимбриарий в циклопах достигают инвазионной стадии (цистицеркоида) при температуре внешней среды +20°С через 9-12 дней. Пониженная температура ведет к замедлению развития. До половозрелой стадии в организме птиц паразит развивается за 9-11 суток.

Болезнь регистрируется в основном у молодняка с 15-20-дневного возраста до 5 месяцев. У взрослых птиц фимбриариоз протекает бессимптомно.

Предубойная диагностика. Первые расстройства наблюдаются схоже с дрепанидотениозом и гименолепидидозом со стороны пищеварительной системы: понос сначала зеленоватого, затем сероватого цвета с примесью члеников цестод. Птицы плохо растут и развиваются, худеют, отстают от стада, засиживаются. Отмечаются расстройства со стороны нервной системы, как и при дрепанидотениозе.

Послеубойная диагностика. Характерно наличие острого катарального воспаления кишечника с выраженной десквамацией покровного эпителия (особенно в местах фиксации цестод). Чем интенсивнее заражение, тем более резко выражены воспалительные явления в кишечнике. При наличии в кишечнике свыше 100 фимбриарий, как правило, регистрируется тяжелый геморрагический энтерит и даже разрыв клубками гельминтов мышечной стенки кишок. Слизистые оболочки бледные, паренхиматозные органы застойно полнокровные; отек и кровоизлияние в легких, отечность и застойная гиперемия оболочек и вещества мозга.

Ветеринарно-санитарная оценка. Истощенные тушки с внутренними органами утилизируют. При отсутствии истощения, пораженные внутренние органы утилизируют, а тушки используют без ограничений.

Гименолепидоз

Гименолепидоз – гельминтозные заболевания домашних и диких гусей и уток, вызываемые цестодами из рода *Hymenolepis* (*H. setigera* и *H. gracillis*) семейства *Hymenolepididae*.

Гименолеписы – тонкие, белые или желтоватые цестоды, сколекс которых вооружен 10 крючками.

Развиваются гименолеписы с участием промежуточных (рачки-циклопы, дафнии, ракушечные рачки) и резервуарных (пресноводные моллюски) хозяев. В полости тела рачков из онкосферы через 6-7 дней развивается инвазионная личинка – цистицеркоид. Птица заражается, заглатывая инвазионных циклопов и других рачков, а также моллюсков. Цистицеркоид своим сколексом прикрепляется к слизистой тонкого кишечника и за 8-14 суток достигает половозрелости.

Птица заражается с ранней весны и с пиком инвазии летом, чаще на неглубоких, хорошо прогреваемых и заросших растительностью водоемах. Распространяется болезнь домашними и дикими водоплавающими птицами. Возможно заражение утинового и гусиного молодняка и на суше, когда в качестве витаминной подкормки используют свежую ряску, бентос или воду для приготовления корма из неблагополучных водоемов.

Предубойная диагностика. У большинства птиц отмечаются поносы, которые могут чередоваться с запорами. Птица худеет, отстаёт в росте и развитии, становится малоподвижной. Перо взъерошено, область клоаки загрязнена экскрементами, наличие судорог и паралича ног.

Послеубойная диагностика. При слабой инвазии (до 20 цестод) отмечается катаральное воспаление тонкого кишечника, а при сильной (до 100 и более цестод) – резко выраженное десквамационное воспаление слизистой и тяжелый геморрагический энтерит. Остальные изменения аналогичны таковым при дрепанидотениозе.

Ветеринарно-санитарная оценка. Истощенные тушки с внутренними органами утилизируют. При отсутствии истощения, пораженные внутренние органы утилизируют, а тушки используют без ограничений.

Аскаридиоз

Аскаридиоз – гельминтозное заболевание птиц, которое вызывается нематодами из рода *Ascaridia* (*A. galli*) семейства *Ascaridiidae*, которые паразитируют в тонком кишечнике.

Это крупные нематоды желтовато-белого цвета, ротовое отверстие которых окружено 3 губами, по краям которых расположены зубчики.

Аскаридии развиваются без участия промежуточных хозяев, но могут быть резервуарные хозяева (дождевые черви). Больные птицы во внешнюю среду выделяют яйца, в которых при определенных условиях (наличие влажности, тепла) образуется личинка. Они становятся инвазионными и могут заражать птиц через 15-20 дней. Весь цикл развития продолжается 28-56 дней. Живут в организме птиц около 1 года.

Аскаридозом болеют в основном цыплята до 8-10-месячного возраста. Взрослые птицы клинических признаков болезни не проявляют, но инвазируют внешнюю среду яйцами паразитов (птичники, выгульные дворики, кормушки, поилки). При клеточном содержании условий для заражения цыплят аскаридиями мало, но при нарушении ветеринарно-санитарного состояния птичников аскаридозная инвазия встречается и при этой технологии. Куриной аскаридией могут заражаться также цесарки и молодые гуси. Индейки больше других устойчивы к данной инвазии, но у молодых птиц может наблюдаться заболевание, хотя куриные аскаридии не достигают у них половой зрелости.

Предубойная диагностика. Первые клинические признаки возникают на 7-10-й день после заражения. У цыплят наблюдается угнетение, вялость, бледность слизистых оболочек и гребня. В ближайшие дни они становятся малоподвижными, крылья опущены, нередко бывают поносы, нервные явления.

Послеубойная диагностика. В тонком кишечнике слизистая оболочка набухшая, покрыта слизью, местами – с кровоизлияниями. Содержимое кишечника водянистое. По мере выхода личинок из стенки кишечника воспалительные процессы слабеют. Иногда аскаридий можно найти в куриных яйцах, яйцепроводах и даже в брюшной полости. Может быть закупорка и разрыв кишечника.

Ветеринарно-санитарная оценка. Истощенные тушки с внутренними органами утилизируют. При отсутствии истощения, пораженные внутренние органы утилизируют, а тушки используют без ограничений.

Гетеракидоз

Гетеракидоз – гельминтозное заболевание птиц, которое вызывается нематодами из рода *Heterakis* (*H. gallinarum*) семейства *Heterakidae*, паразитирующими в толстом отделе (слепых отростках) кур, индеек, фазанов и других диких птиц отряда куриных.

Гетеракисы развиваются без участия промежуточных хозяев, но могут быть резервуарные хозяева (дождевые черви). Яйца, содержащие инвазионные личинки, сохраняются в почве месяцами. Птицы заражаются, заглатывая зрелые яйца с кормом, водой или поедая зараженных дождевых червей. Паразиты живут в организме кур 10-12 месяцев.

Гетеракидоз распространен повсеместно, заражаются птицы всех возрастов, но наиболее сильно в возрасте от 8 месяцев до 2 лет. Массовое заражение кур происходит летом и осенью.

Предубойная диагностика. Болезнь проявляется нарушением пищеварения, поносами, потерей аппетита, вялостью, снижением или полным остановлением яйценоскости. Цыплята отстают в росте и развитии. У взрослой птицы отмечают угнетенное состояние, уменьшение яйцекладки.

Послеубойная диагностика. В период развития личинок находят изменения в слизистой оболочке – образования узелков, воспаление, тифлит, атрофия, некротические участки, десквамация эпителия. В местах проникновения паразитов развивается сильная инфильтрация и эозинофилия.

Ветеринарно-санитарная оценка. Истощенные тушки с внутренними органами утилизируют. При отсутствии истощения, пораженные внутренние органы утилизируют, а тушки используют без ограничений.

Амидостомоз

Амидостомоз – нематодозная болезнь гусей, иногда уток и других птиц, вызываемая нематодами из рода *Amidostomum* (*A. anseris*) семейства *Amidostomatidae* подотряда *Strongylata*, которая сопровождается повреждением мышечного желудка.

Развитие амидостом происходит без промежуточного хозяина.

Болеют в основном гусята в первые 3-4 месяца жизни, утки заражаются значительно реже. Инвазирование птиц происходит на выгулах или водоемах при заглатывании личинок с травой или водой. Чаще личинок находят в лужах, низких влажных участках. На глубоких водоемах заражение амидостомозом происходит редко. Наибольшее количество амидостом и экстенсивность инвазии наблюдается в летнее время (июль, август). За зиму личинки, которые остаются на пастбище, гибнут.

Предубойная диагностика. Клинические признаки начинаются примерно через 3 недели после заражения. При этом птицы сидят, низко опустив голову, глаза глубоко запавшие, перья тусклые, из клюва вытекает желто-коричневая слизь, наблюдается понос. Птица истощается. При тяжелом течении отмечают нарушение координации движения, круговые движения головы и шеи. При остром течении болезни гибель гусят происходит через 3-8 дней.

Послеубойная диагностика. В мышечном желудке на 5-6 день после заражения развиваются патологические явления. Затем на 3-4 неделю кутикулярная оболочка заметно утолщена, темно-коричневого цвета, участки рыхлой консистенции, которые пронизаны гельминтами. Некротизированная кутикула легко снимается. В паренхиматозных органах наблюдаются дистрофические изменения.

Ветеринарно-санитарная оценка. Истощенные тушки с внутренними органами утилизируют. При отсутствии истощения, пораженные внутренние органы утилизируют, а тушки используют без ограничений.

Сингамоз

Сингамоз – инвазионная болезнь домашних и диких птиц, вызываемая нематодами из рода *Syngamus* (*S. trachea*) семейства *Syngamidae* подотряда *Strongylata*, паразитирующими в трахее, реже – в бронхах.

Сингамусы – нематоды красного цвета; длина самки 7-20 мм, самца – 2-4 мм. На переднем конце тела имеется хорошо развитая ротовая капсула, на дне которой расположено 8 зубов. Самец и самка всегда спарены.

Развитие паразитов может происходить со сменой и без смены хозяев. Резервуаром инвазии могут быть дождевые черви, насекомые, пресноводные моллюски, многоножки. Живут сингамусы у птиц около 3 месяцев.

Сингамоз – очаговое заболевание, распространенное в зонах с теплым и влажным климатом. Имеются очаги и в Республике Беларусь. Большую роль в

поддержании и расширении очагов играют дикие птицы. Хозяевами сингамусов, кроме домашних птиц (куры, индейки, цесарки, гуси), зарегистрированы воробьи, грачи, вороны, сороки и многие другие птицы.

Чаще болеет молодняк, за исключением индюков, которые заражаются в любом возрасте. Заражение происходит с началом теплой погоды личинками, перезимовавшими в резервуарных хозяевах, главным образом – в дождевых червях, в которых они сохраняются до 4-х лет.

Предубойная диагностика. Болезнь обычно проявляется у молодняка до 2-месячного возраста. Наиболее характерным признаком является «зевота» – птица трясет головой, вытягивает шею и широко раскрывает клюв, образуя при этом короткие кашлевые звуки («чихают»). Дыхание при этом тяжелое, развивается одышка и признаки асфиксии. В клюве накапливается слизь. Несмотря на хороший аппетит, птицы худеют, становятся истощенными. Слизистые оболочки бледные, перо взъерошено, крылья опущены, движения замедленные. Цыплята обычно гибнут при явлениях асфиксии.

Послеубойная диагностика. В трахее находят сгустки крови, иногда последние попадают в зоб птицы. В трахее выявляют паразитов, которые обычно находятся в спаренном состоянии.

Ветеринарно-санитарная оценка. Истощенные тушки с внутренними органами утилизируют. При отсутствии истощения, пораженные внутренние органы утилизируют, а тушки используют без ограничений.

Тетрамероз

Тетрамероз – гельминтозное заболевание птиц, вызываемое нематодами из рода *Tetrameres* (*T. fissispina*) подотряда *Spirurata*, паразитирующими в слизистой оболочке и фундальных железах желудка уток, гусей, голубей, некоторых диких птиц.

Это мелкие нематоды (длиной 3-4 мм), с резко выраженным половым диморфизмом: самки мешковидные, тело красного цвета, с нитевидными концами; самцы тонкие, нитевидные, на теле имеют 4 ряда острых кутикулярных шипов. Локализуются тетрамересы в железистом желудке птиц: самки – в фундальных железах, самцы – на поверхности слизистой оболочки.

Развиваются возбудители с участием промежуточных (водяные рачки-бокоплавы) и резервуарных (карась, красноперка, гольян и др. рыбы) хозяев.

Восприимчивы к инвазии в основном утята до полуторамесячного возраста, реже – взрослые утки, гуси, куры и др. Источником возбудителя инвазии являются зараженные птицы, как домашние, так и дикие, в которых паразитируют тетрамерусы. Массовое заболевание тетрамерозом обычно наблюдается в июле. До осени зараженность птиц уменьшается, а зимой полностью исчезает. Личинки тетрамерусов перезимовывают в организме бокоплавов, которые живут до 2-х лет.

Предубойная диагностика. У птиц снижается аппетит, наблюдают истощение. Видимые слизистые оболочки анемичные. Птицы плохо растут: у них нарушаются функции органов пищеварения – появляются поносы или запоры. Иногда наблюдают мор птицы, особенно молодняка.

Послеубойная диагностика. В начале болезни выявляют десквамативное катаральное воспаление люберкюновых желез, а в более позднее время – дегенерацию и атрофию железистой ткани, лимфоидную инфильтрацию паренхимы желез. На слизистой оболочке выявляют многочисленные выпуклые образования – опухолевидные участки (места нахождения самок).

Ветеринарно-санитарная оценка. Истощенные тушки с внутренними органами утилизируют. При отсутствии истощения, пораженные внутренние органы утилизируют, а тушки используют без ограничений.

Полиморфозы

Полиморфозы – гельминтозы домашних и диких водоплавающих птиц, главным образом уток, вызываемые скребнями из рода *Polimorphus* (*P. minutus* и *P. magnus*) семейства *Polimorphidae*, паразитирующими в тонком или толстом отделах кишечника.

Полиморфусы – мелкие скребни оранжевого цвета. Хоботок имеет яйцевидную форму и вооружен крючьями, расположенными в продольных рядах. Тело паразита неглубокой перетяжкой разделено на 2 части. На передней части кутикула усеяна шипами.

Развиваются полиморфусы с участием промежуточных хозяев (рачки-гаммарусы).

Наиболее восприимчивы к полиморфозу утята. Заражение птиц происходит при выходе на водоем, поскольку личинки полиморфусов перезимовывают в теле промежуточных хозяев. Инвазирование продолжается до осени. Значительную роль в распространении полиморфусов играют водоплавающие птицы (утки, гуси, лысухи, гагары и др.).

Предубойная диагностика. Больные утята и гусята плохо развиваются, у них наблюдают поносы, при интенсивной инвазии молодняк птиц может гибнуть.

Послеубойная диагностика. В месте прикрепления паразитов поверхность серозной оболочки покрыта узелками размером 1-2 мм в диаметре. Слизистая оболочка кишечника на месте внедрения полиморфусов и возле них разрушена, возле дефекта выявляют гнойно-воспалительные процессы.

Ветеринарно-санитарная оценка. Истощенные тушки с внутренними органами утилизируют. При отсутствии истощения, пораженные внутренние органы утилизируют, а тушки используют без ограничений.

Филиколлез

Филиколлез – гельминтозное заболевание домашних и диких водоплавающих птиц, вызываемое скребнями рода *Filicollis* семейства *Filicollidae*, паразитирующими в тонком отделе кишечника.

Филиколлисы характеризуются хорошо выраженным половым диморфизмом: самка длиной 20-26 мм и шириной 3-5 мм, самец – соответственно 6-8 и 1,12-1,75 мм. Тело сморщенное, беловато-желтого цвета. На переднем конце имеется хоботок с крючками (до 300 и более): у самцов овальный или грушевидный, у самок – шарообразный.

Развиваются возбудители с участием промежуточных хозяев (пресноводные рачки *Asellus aquaticus* (водяные ослики)).

Домашние утки или гуси заражаются филиколлезом только на водоемах в теплое время года. Заболевание проявляется в начале выгула на водоеме, нарастает до осени и заканчивается в начале зимы. Время паразитирования возбудителей этого заболевания небольшое – до весны все поголовье птиц освобождается от филиколлизосов. Инвазия сохраняется у промежуточных хозяев, которые живут более года.

Предубойная диагностика. Выраженные симптомы отмечают только у утят до 3-месячного возраста. При этом у них наблюдают общее угнетение, истощение, перо взъерошено, аппетит плохой. Утята медленно растут и плохо развиваются. При высокой интенсивности инвазии птенцы гибнут.

Послеубойная диагностика. В тонком кишечнике обнаруживают признаки острого воспаления слизистой оболочки, кровоизлияния, иногда встречаются некротические очажки. Круглые рубцы фиброзной ткани.

Ветеринарно-санитарная оценка. Истощенные тушки с внутренними органами утилизируют. При отсутствии истощения, пораженные внутренние органы утилизируют, а тушки используют без ограничений.

4. ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРОДУКТОВ УБОЯ ПТИЦЫ ПРИ ГИПОВИТАМИНОЗАХ

Гиповитаминоз А

Гиповитаминоз А – заболевание, возникающее при недостатке в организме витамина А (ретинола, ретиналя), которое клинически проявляется задержкой роста, развития, снижением естественной резистентности и местной иммунной защиты, повышенным шелушением эпидермиса и дерматитами, метаплазией и ороговением эпителия слизистых оболочек и желез, нарушением зрения и снижением яйценоскости птицы. У эмбрионов птиц нарушается формирование хрящей, костей и радужной оболочки глаза.

Болеют взрослые птицы, но часто регистрируют заболевание на птицефабриках среди молодняка после периода инкубации и бройлерного откорма. Гиповитаминоз А нередко является причиной желудочно-кишечных и респираторных болезней, задержки роста и развития птицы.

Основной запас витамина А находится в печени птиц и в желтках яиц. Накопление витамина А в печени происходит постепенно. Это тесно связано с наличием его в рационе, резорбцией в кишечнике, состоянием печени и др. У молодняка до 2-недельного возраста заболевание возникает в основном вследствие неполноценности яичных желтков по содержанию ретинола (менее 10 мкг/г желтка) и каротиноидов (менее 20 мкг/г желтка).

Витамин А образуется в организме из провитаминов, которые относятся к группе каротиноидов. Биологически наиболее активен β-каротин, который под влиянием фермента каротиказы в слизистой оболочке кишечника превращается в витамин А.

Депо витамина А является печень. Кроме того, он содержится в сыворотке крови и во всех органах, богатых эпителиальной тканью. При значительных запасах витамина А в печени потребность организма птицы может обеспечиваться длительное время, несмотря на явный недостаток каротина в кормах.

Витамин А в организме участвует в обмене многих веществ, но особенно белковом. Он входит в структуру эпителиальных клеток, состав липидного слоя многих мембран, принимает непосредственное участие в синтезе зрительного пигмента родопсина и в процессах воспроизводства, а также оказывает регулирующее влияние на рост костей.

При недостатке витамина А в организме наиболее сильно нарушаются обменные процессы в эпителиальной ткани, что приводит к метаплазии и повышенному ороговению эпителиальных клеток эпидермиса кожи, конъюнктивы, слезных и пищеварительных желез, слизистых оболочек дыхательных путей, пищеварительного тракта и мочеполовых органов. Кроме того, слизистые оболочки лишаются защитного муцино-гликопротеидного покрова. В результате метаплазии и кератинизации эпителия происходит некроз и атрофия сальных и потовых желез кожи, слезных и пищеварительных желез, вследствие чего резко уменьшается секреция. Угнетается функциональная активность и эндокринных желез (гипофиза, надпочечников и щитовидной железы).

У больных гиповитаминозом А снижаются барьерные свойства кожи и слизистых оболочек, в секретах уменьшается содержание неспецифических защитных факторов и иммуноглобулина А, а также угнетается активность фагоцитов. На фоне снижения естественной резистентности и иммунной реактивности активизируется условно-патогенная микрофлора, возникает воспаление в пищеварительной, дыхательной и мочеполовой системах, задерживается рост, развитие и половое созревание молодняка.

При недостатке витамина А в сетчатке глаза не происходит ресинтез родопсина (который содержит альдегидную форму витамина А ретиналь) и развивается гемералопия (ночная куриная слепота, неспособность воспринимать слабые световые раздражения). В дальнейшем вследствие метаплазии и ороговения эпителия слезных желез и закупорки их протоков слущенным эпителием глаза лишаются необходимой среды - слезного секрета, что приводит к подсыханию и помутнению роговицы (ксерофтальмия). В последующем в результате снижения местной защиты (отсутствие лизоцима) под воздействием микроорганизмов происходит размягчение и изъязвление роговицы (кератомалация), которое нередко осложняется воспалением всего глазного яблока (паноптальмит).

При дефиците витамина А у молодняка изменяется активность остеобластов, отмечается непропорциональный рост костей, задерживается энхондральное окостенение, возникает сужение каналов и отверстий в костяке, что обуславливает сдавливание нервных стволов и повышение давления спинномозговой жидкости. Деформированный позвоночный столб и череп давят на центральную нервную систему и вызывают атаксию и нарушения координации.

Вследствие глубоких нарушений в дифференциации клеток эпителиальной и костной ткани, очевидно, и возникают аномалии развития в эмбрионально-плодный период.

Предубойная диагностика. У молодняка и взрослой птицы клинические симптомы болезни развиваются постепенно. Первые признаки заболевания отмечаются у цыплят через 7-50 дней при недостаточном содержании в яйце и рационах витамина А. Время появления клинических признаков у цыплят после их вывода зависит от запасов витамина А в желтке яиц. Цыплята слабеют, плохо держатся на ногах, у них пропадает аппетит. В дальнейшем наблюдается задержка роста, снижение массы тела, исхудание.

Характерными признаками являются куриная слепота, ксерофтальмия, кератомалация, конъюнктивит, сухость кожи, ломкость и выпадение перьев, депигментация клюва, конечностей и их гиперпаракератоз, развитие воспалительных изменений в верхних дыхательных путях и пищеварительной системе (серозно-слизистые истечения из носовых отверстий, ларинготрахеиты, катары зоба, воспаления кишечника и клоаки).

Больные несушки резко снижают или полностью прекращают яйцекладку, яйца от них содержат мало каротиноидов и витамина А в желтке. Желток слабо окрашен, имеет серо-желтый цвет и более подвижен. Выводимость яиц от несушек при гиповитаминозе А в несколько раз ниже, чем от здоровых.

У утят помимо отставания в росте до 60-70-суточного возраста отмечаются нервные явления: виляющая, зигзагообразная, ходульная походка, круговые движения, падение на спину.

В крови больных птиц уменьшается количество гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, особенно лимфоцитов, тромбоцитов, иммуноглобулинов, прежде всего Ig А, витамина А и усиливается активность трансаминаз.

Послеубойная диагностика. Гиповитаминоз приводит к метаплазии и ороговению эпителия желез, слизистых оболочек и кожных покровов. Вследствие метаплазии эпителия слезной железы отмечают ксерофтальмию, кератомалацию и паннофтальмит. Развитие паннофтальмита и воспаления слизистых оболочек связано с осложнением гиповитаминоза А секундарными инфекциями.

Изменения зависят от вида, возраста, пола и тяжести заболевания. В носовой полости, особенно на слизистых оболочках раковин в ранней стадии накапливается слизь, которая заполняет подглазничный синус. Экссудат смешивается с клеточным детритом и превращается в казеозные массы, которые и проникают в полость подглазничного синуса и носовые ходы. При удалении наложений под ними обнаруживают язвенные поражения слизистой оболочки. В гортани, пищеводе находят очаговые некротические поражения желтого цвета, связанные с метаплазией, ороговением и омертвением эпителия желез.

Отмечают также атрофию тимуса, селезенки, мышц, дистрофические изменения в печени и почках, воспаление слизистой оболочки пищеварительного тракта, верхних дыхательных путей и иногда пневмоаэроцистит. В почках и мочеточниках часто отмечают отложение мочекислых солей.

Гиповитаминоз D

Гиповитаминоз D – хроническая болезнь, характеризующаяся расстройством метаболизма витамина D, кальция, фосфора, нарушением процессов ossification организма, проявляющееся у молодняка развитием рахита, у взрослых птиц – остеоидистрофией и нарушением образования яичной скорлупы.

Болеют птицы всех видов и возрастов, но преимущественно молодняк. Болезнь широко распространена и наносит значительный экономический ущерб, вызывая большую смертность.

Основные причины болезни – недостаточное поступление с кормами кальциферола, слабая освещенность птицы ультрафиолетовым спектром лучистой энергии. Способствующими факторами являются дефицит солей кальция и фосфора, антисанитарное состояние птичников.

Витамин D существует в 2 формах: витамин D₂ (эргокальциферол), который содержится в растениях, и витамин D₃ (холекальциферол), который образуется в эпидермисе кожи под влиянием ультрафиолетовых лучей.

Биологическая активность витамина D₃ в несколько раз выше, чем витамина D₂. Оба они являются производными стеролов. Благодаря наличию в их молекуле двойных связей они могут быть представлены множеством изомеров. Печень млекопитающих, желток яиц, молоко также являются хорошими источниками витамина D₃, а многие грибы содержат в большом количестве витамин D₂.

Недостаточное поступление витамина D с кормами или уменьшение его синтеза в организме сопровождается ослаблением окислительно-восстановительных процессов, тканевого дыхания и обмена углеводов, приводящих к расстройству минерального обмена. Развивающиеся нарушения в цикле трикарбоновых кислот (цикл Кребса) вызывают ацидоз с накоплением в организме недоокисленных продуктов. В таком состоянии усиливается выработка парашитовидными железами паратгормона, увеличивается образование лимонной кислоты, еще более усугубляющее ацидотическое состояние. Нейтрализуя кислоты, кальций образует с ними водорастворимые соединения, которые выводятся из организма. Кроме того, при D-витаминной недостаточности нарушается синтез кальций связывающего белка, обеспечивающего усвоение кальция стенкой кишечника и его транспортировку в организме.

Под действием паратгормона происходит вторичное снижение реабсорбции фосфатов в почечных канальцах и выведение их с мочой. Обеднение организма солями кальция и фосфора, нарушение их метаболизма сопровождается недостаточной минерализацией быстро растущих трубчатых костей молодняка, что ведет к развитию рахита. У взрослой птицы при дефиците минеральных веществ в рационе или плохом их использовании костная ткань обедняется кальцием, фосфором и другими элементами, вследствие чего развивается остеоидистрофия. Деминерализация отмечается, прежде всего, в костях, не имеющих опорного значения. Она сопровождается не только размягчением костей (остеомаляцией), но и остеопорозом и остеофиброзом. Костная ткань теряет свои физические свойства, становится хрупкой, истонченной, ломкой, местами бугристой за счет разрастания фиброзной ткани. Такие кости подвергаются деформации (искривляются) под тяжестью тела, физических нагрузок или мышечных сокращений. В результате сдавливания нервных окончаний разви-

вается болезненность костяка.

При недостаточном поступлении солей кальция в организме нарушается кислотно-щелочное равновесие и развивается ацидоз, обусловленный ионами фосфорной кислоты. Как и при гиповитаминозе D, на поддержание pH среды в организме расходуется кальций костной ткани, вызывая тем самым деминерализацию костей. Низкий уровень общего и ионизированного кальция сопровождается замедлением свертываемости крови, увеличением порозности кровеносных сосудов с развитием отеков и кровоизлияний. Наряду с этим ослабевают процессы торможения и развивается повышенная возбудимость нервно-мышечной системы, приводящая к тетаническим судорогам с последующим снижением тонуса мускулатуры. Ацидозная форма заболевания развивается также при избыточном поступлении в организм фосфора и даче кислых кормов.

Недостаточное содержание фосфора и избыток кальция в кормах вызывает алкалозную форму рахита и остеодистрофии. При этом за счет ионов Ca^{2+} резко повышается резервная щелочность, для нейтрализации которой используется фосфор костей, что приводит к деминерализации костной ткани.

Нередко в результате действия нескольких причин у молодняка развиваются смешанные формы патологии.

Предубойная диагностика. Болезнь протекает хронически. В первое время у цыплят и индюшат отмечают вялость, взъерошенность перьев, опускание крыльев, понижение и извращение аппетита. Иногда наблюдают вздутие зоба, атонию мышечного желудка, понос. В более поздних стадиях появляются слабость конечностей, хромота, при движении шаткая походка и приседание на ноги, цыплята больше лежат, встают с трудом, иногда отмечаются дрожание конечностей и судороги.

Характерный симптом рахита – искривление конечностей, утолщение эпифизов, вздутие и мягкость костей черепа, иногда прогибание грудной клетки вследствие длительного лежания, появление на ребрах рахитических «четок». Голова большая, несимметричная и может быть непропорциональной размерам туловища, клюв и пальцы ног искривлены. Молодняк плохо растет, больные рахитом цыплята и индюшата становятся более восприимчивыми к инфекционным болезням. В запущенных случаях заболевания цыплята и индюшата гибнут от общего истощения.

Молодняк водоплавающей птицы подвержен заболеванию рахитом сильнее, чем цыплята. В ранний весенний период, когда утят и гусят не выпускают на грунтовые выгулы и молодняк не подвергается солнечному облучению. Заболевание чаще наблюдают у утят и гусят, выведенных из яиц несушек, которые в период яйцекладки не были обеспечены витамином D, минеральными кормами и соответствующими условиями содержания. У таких утят и гусят с первых дней после вывода наблюдают признаки рахита, который с возрастом прогрессирует и достигает максимального развития к 30-50-дневному возрасту.

У взрослой птицы, главным образом у кур-несушек и индеек, при недостатке в рационе витамина D и минеральных добавок и в случае отсутствия солнечного облучения развивается заболевание в форме остеодистрофии. У них уменьшается яйценоскость, скорлупа яиц слабая, хрупкая, тонкая, мраморная

при просвечивании. Затем яйца выходят совсем без скорлупы («выливание» яиц) и через 45 дней витаминного голодания прекращают яйцекладку. Белок яйца разжижен, слоистость мало выражена. Несушки в период формирования скорлупы яйца иногда теряют способность стоять на ногах вследствие острой гипокальциемии. После снесения яйца курица встает и может нормально передвигаться. У птицы отмечается вялость, слабость и скованность движений, исхудание, прекращение яйцекладки, симптомы поражения пищеварительной системы. В более поздних стадиях усиливается размягчение и порозность костей, они становятся мягкими и ломкими.

Послеубойная диагностика. При вскрытии обнаруживают размягчение и деформацию трубчатых костей, кия, головы, утолщение суставов и появление реберных четок. Наиболее тяжелые изменения у молодняка птиц при рахите отмечают в трубчатых костях, а при остеодистрофии у взрослых птиц – в грудных и седалищных костях. Искривление костей связано с их размягчением, физической нагрузкой под воздействием массы тела и механическим напряжением мускулатуры. При гистологическом исследовании отмечают, что хрящевая ткань часто отграничена от костной гиперемизированной капиллярной зоной.

Гиповитаминоз Е

Гиповитаминоз Е – заболевание, развивающееся при недостаточном поступлении с кормом токоферола, проявляется у молодняка задержкой развития, роста, признаками экссудативного диатеза, мышечной дистрофией, гепатодистрофией, энцефаломалацией с развитием параличей.

Встречается у всех видов птиц. При этом смертность может достигать 20% от числа заболевшей птицы.

У птицы лишь небольшое количество витамина Е синтезируется полезными микроорганизмами в кишечном тракте, поэтому основным источником этого витамина служат зеленые корма.

Основной причиной гиповитаминоза Е является недостаток в кормах токоферола, а также нарушение его образования и усвоения в кишечнике. Низкое содержание витамина Е отмечается при высокой кислотности почвы, затрудняющей использование селена, наличии в кормах большого количества ненасыщенных жирных кислот, масляной кислоты, нитратов и других ингибиторов. Резко снижается уровень витамина Е в кормах, заготовленных в дождливую погоду. Заболевание может развиваться при использовании рыбной муки с добавками бисульфата натрия, являющегося антагонистом витамина Е. Высокая концентрация ненасыщенных жирных кислот в кишечнике птиц снижает степень абсорбции витамина Е.

Витамин Е является сильнейшим природным антиоксидантом. Экономное расходование его зависит, прежде всего, от обеспеченности организма селеном. Эта взаимосвязь осуществляется через селен, содержащий фермент глутатионпероксидазу, которая ингибирует образование липопероксидаз. При его недостатке снижается антиоксидантная функция печени, происходит пероксидация ненасыщенных жирных кислот (линолевой, линоленовой). Вследствие накопления перекисных соединений в организме птицы происходят глубокие

структурные изменения в липопротеиновых мембранах наиболее активно функционирующих мышечных волокон, клетках нервной системы, гепатоцитах, эритроцитах и лимфоцитах. На этой же основе возникают альтеративные изменения в клетках половой, кроветворной, эндокринной и сосудистой систем. В результате высвобождения при пероксидантном повреждении лизосомных ферментов усиливается цитолиз клеток.

В зависимости от возраста и вида молодняка гиповитаминоз Е вызывает задержку роста и полового созревания, дистрофию мышц и печени. При тяжелом течении возникает липоводяночная дистрофия головного мозга. В результате поражения сосудистых мембран появляются кровоизлияния в больших полушариях, мозжечке, продолговатом мозге, в подкожной и межмышечной клетчатке. Вследствие уменьшения лимфоцитов-хелперов угнетается опосредованный, или антителозависимый, иммунный ответ. В результате сокращения сроков жизни эритроцитов развивается анемия.

Предубойная диагностика. У больных цыплят отмечается задержка роста и развития. Вследствие дистрофии мышц нарушаются прием корма и подвижность, наблюдается шаткая походка. В последующем происходит расстройство пищеварения с характерными признаками гастроэнтеритов и гепатозов. При поражении нервной системы наблюдают запрокидывание головы в сторону или назад, подергивания головой, движения по кругу, судорожные сокращения мышц, крыльев, конечностей, скручивание пальцев. Цыплята погибают в состоянии оцепенения.

У больного молодняка отмечается кровоточивость и признаки общей анемии.

При авитаминозе Е резко снижается яйценоскость несушек, оплодотворяемость яиц, высокая гибель эмбрионов на 3-4-й день инкубации вследствие нарушений в сосудистой системе и низкая выводимость цыплят.

У утят авитаминоз Е появляется обычно в 2-3-недельном возрасте и характеризуется резко выраженной мышечной слабостью (миопатия), параличами и парезами ног, судорожными подергиваниями (утята переворачиваются на спину).

Послеубойная диагностика. Находят альтеративные изменения в скелетной мускулатуре, сердечной мышце и мускульном желудочке. Пораженные мышцы пестрые, включающие сочетание серых, белых и красноватых полос. Часто находят изменения, характерные для токсической гепатодистрофии, размягчение вещества головного мозга, кровоизлияния в нем, отеки и кровоизлияния в подкожной и межмышечной клетчатке, общую анемию. У взрослой птицы может быть интенсивно желтая или коричневая окраска жира, уменьшение объема семенников и яичников.

Гиповитаминоз К

Гиповитаминоз К – заболевание, развивающееся у всех видов взрослой птицы и молодняка при недостатке в рационе филлохинона, что ведет к нарушению свертывания крови вследствие пониженного образования протромбина. У больной птицы отмечается кровоточивость, нарушается функция печени и

эндотелия капилляров.

Витамин К в большом количестве содержится в зеленых листьях люцерны, крапивы, каштана, цветной капусте, хвое, шпинате, траве злаковых, моркови, ботве корнеплодов, в растительных маслах. В животных продуктах его мало.

Заболевание возникает при отсутствии в рационе или недостаточном содержании филохинона в кормах, главным образом зеленых. Потребность птицы в витамине К увеличивается при скармливании повышенного (по сравнению с нормой) количества животных кормов; при некоторых заболеваниях кишечника с диарейным синдромом; при поступлении антивитаминов, длительном применении лекарственных препаратов (сульфаниламиды, антибиотики, нитрофураны, кокцидиостатики). Потребность цыплят в витамине К на 1 кг корма равна 0,1-0,5 мг, а взрослой птицы – 2-3 мг. У взрослой птицы он частично синтезируется микрофлорой кишечника.

Витамин К повышает свертываемость крови. Недостаточность его приводит к нарушению синтеза протромбина, в результате чего свертывание крови понижается.

Витамин К регулирует обмен веществ и формирование коллагеновых волокон, которые принимают участие в процессах фосфорилирования. В случаях недостатка витамина К фосфорилирование задерживается, а при добавлении его эти процессы нормализуются.

Депонируется витамин К у птиц в печени. Выделяется из организма с яйцом, поэтому потребность в нем у кур-несушек выше.

Предубойная диагностика. У больной птицы отмечают потерю аппетита, общее угнетение, взъерошенность оперения, опускание крыльев, желтушность, сухость кожи нередко с синюшностью ее участков, а также диарею с наличием крови в помете. Птица отстаёт в росте и развитии, снижается ее яйценоскость. В содержимом яйца кровяные пятна. Характерный признак - плохая свертываемость крови и удлинение времени ее свертывания, кровоизлияния на видимых слизистых оболочках и склере глаз. В более поздних стадиях развиваются анемия и истощение.

Послеубойная диагностика. Отмечают бледность гребня, сережек, кровоподтеки и гематомы. Наиболее характерными изменениями являются массовые кровоизлияния на слизистых оболочках, подкожной и межмышечной клетчатке, в головном мозге и внутренних органах. Нередко отмечают кутикулит и воспаление кишечника, а также некротические изменения в печени и мускульном желудочке.

Гиповитаминозы группы В

Гиповитаминозы группы В – группа болезней, возникающая вследствие недостаточного поступления, плохого их усвоения, повышенного расходования и нарушения образования в организме птицы витаминов группы В.

Различают моно- и полигиповитаминозы группы В. Заболевания преимущественно молодняка до 3-месячного возраста; болеет птица всех видов.

Птица в сравнении с животными других видов обладает относительно большой энергией роста и развития, поэтому наиболее чувствительна к нарушениям метаболизма, в регуляции которого играют роль эти витамины.

Гиповитаминозы группы В могут быть вызваны экзогенными и эндогенными причинами. К экзогенным относится недостаточное поступление витаминов с кормом и наличие в некоторых кормах веществ (антивитаминных), вызывающих потерю биологической активности витаминов. Среди эндогенных факторов, обуславливающих развитие гиповитаминозов, можно выделить повышенную потребность в витаминах группы В при некоторых физиологических состояниях, плохое всасывание и повышенный расход их при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной железы, нарушениях обмена веществ, различных интоксикациях, инфекционных и инвазионных болезнях, интенсивном применении противомикробных препаратов, высоком содержании в кормах нитратов и других химикатов, стрессовых состояниях, нарушениях светового режима, а также вследствие нарушения образования витаминов группы В в желудочно-кишечном тракте в результате гибели полезных микроорганизмов и развития дисбактериоза.

Наиболее часто гиповитаминозы группы В встречаются у молодняка. Они связаны с инкубацией неполноценных по содержанию витаминов яиц, диарейными болезнями молодняка, интенсивным применением противомикробных препаратов, вызывающих повышенный расход витаминов, нарушения их всасывания из желудочно-кишечного тракта и образования полезной микрофлоры.

Механизм развития патологического процесса при витаминной недостаточности зависит от вида гиповитаминоза. Например, при гиповитаминозе В₁ не образуется кокарбоксилаза и как следствие нарушается углеводный обмен, в тканях накапливается пировиноградная и молочная кислоты, поражаются мышцы и нервная система, органы пищеварения и железы внутренней секреции; при гиповитаминозе В₁₂ нарушаются усвоение каротина и превращение его в витамин А, усвоение железа и образование гемоглобина, кроветворение и лимфопоз. При недостатке в организме витаминов группы В всегда, кроме нарушения обмена, отмечают в различной степени расстройство функций нервной системы, кроветворения, кожи и др.

Предубойная диагностика. При недостатке витаминов группы В у молодняка птицы всех видов обычно с 15-20-дневного возраста проявляются общие неспецифические симптомы нарушения обмена веществ: замедление роста, общая слабость, взъерошенность оперения, ухудшение аппетита, диарея, могут появиться признаки общей интоксикации (затрудненное дыхание, синюшность гребешка и сережек, коматозное состояние) и др. У взрослой птицы через 15-20 дней с момента недостаточного поступления в рацион витаминов наблюдают общую слабость, уменьшение аппетита, снижение или прекращение яйценоскости.

Кроме общих неспецифических признаков при недостаточности каждого витамина группы В в той или иной мере проявляются характерные симптомы.

При недостаточности *тиамина* (гиповитаминозе В₁) вследствие общего токсикоза и поражения периферической нервной системы возникают признаки

полиневрита: парезы и параличи конечностей, потеря равновесия при движении, запрокидывание головы.

Для недостаточности *рибофлавина* (гиповитаминоз В₂) характерно поражение трофических нервов: общая слабость, скручивание пальцев, анемия, дерматит области головы, помутнение и васкуляризация роговицы («кровоной» глаз). Среди эмбрионов и суточного молодняка появляются экземпляры с курчавым оперением.

При недостаточности *никотиновой кислоты* (витамина В₃, гиповитаминоза РР) и биотина (гиповитаминоз Н) нарушается функция кожи, развиваются дерматиты. При дефиците биотина поражаются преимущественно ноги, а при гиповитаминозе РР часто слизистая оболочка языка, полости рта, начальной части пищевода, которая становится черного цвета (черный язык). В случае низкого уровня холина у цыплят и индюшат наблюдают расслабление связок и сухожилий конечностей, что обусловлено задержкой выработки ацетилхолина и в связи с этим расстройством функций нервно-мышечной регуляции.

В случае дефицита *пантотеновой кислоты* (гиповитаминоз В₅) наблюдают сухость кожи, огрубение, ломкость и выпадение перьев на крыльях, иногда облысение области шеи и головы, утолщение кожи на подошвах лапок, часто появление струпьев в углах рта, вокруг глаз и анального отверстия, иногда конъюнктивит и кератит.

При дефиците *пиридоксина* (гиповитаминоз В₆) у молодняка отмечают слабость ног и крыльев, повышенную возбудимость, дерматиты вокруг глаз, анального отверстия, на пальцах.

При недостаточности *фолиевой кислоты* (гиповитаминоз В_с) и *цианокобаламина* (гиповитаминоз В₁₂) наблюдают, наряду с нарушением обменных процессов, расстройство функции кроветворения (анемия, лейкопения), развитие приобретенной иммунной недостаточности и как следствие повышенную восприимчивость к инфекционным болезням.

Послеубойная диагностика зависят от вида гиповитаминоза. При большинстве гиповитаминозов группы В наиболее характерные изменения отмечают в пищеварительной, кроветворной, иммунной и нервной системах.

При *гиповитаминозе В₁* основные изменения наблюдают в мышечной, нервной тканях и кишечнике.

При *гиповитаминозе В₂* регистрируют воспаления кожи гребня, сережек, области углов рта, век и в других участках, часто обнаруживаются участки с отсутствием оперения. Пальцы ног скрючены, а кости конечностей искривлены. Часто регистрируются кровоизлияния в роговицу и ее помутнение.

При *гиповитаминозе В₃* наблюдается очаговый дерматит кожи, облысение головы и шеи, катаральный конъюнктивит. Печень увеличена, глинисто-желтого цвета (в состоянии жировой дистрофии), селезенка атрофирована, надпочечники с кровоизлияниями и очагами некроза.

При *гиповитаминозе В₄* наиболее характерные изменения развиваются в области опорно-двигательного аппарата. Однако находят дистрофические изменения и во внутренних органах. Перо сухое, легко ломается, кости скелета укорочены, сухожилия смещены с пяточного сустава, печень в состоянии

зернистой и жировой дистрофии, почки увеличены. У птиц-несушек часто регистрируют желточные перитониты.

При *гиповитаминозе* B_6 наблюдается очаговый дерматит кожи вокруг глаз и клюва, на пальцах конечностей, перо ломкое. Отмечается недоразвитие и дистрофия внутренних органов: селезенка уменьшена, печень в состоянии зернистой и жировой дистрофии, зернистая дистрофия почек и миокарда. В связи с повышением у больных птиц уровня протромбина кровь быстро свертывается.

При *гиповитаминозе* B_{12} регистрируют скрючивание пальцев, дефекты оперения; обнаруживают истощение, кровоподтеки и гематомы в подкожной клетчатке, дерматит в области шеи и головы, анемия, кровоизлияния в роговицу, дистрофические явления в центральной нервной системе и паренхиматозных органах.

Ветеринарно-санитарная оценка

При наличии истощения тушку и органы утилизируют.

5. ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРОДУКТОВ УБОЯ ПТИЦЫ ПРИ НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЯХ

Мочекислый диатез

Мочекислый диатез (подагра) – болезнь, характеризующаяся нарушением обмена веществ (минерального, белкового, витаминного), в результате образуется скопление мочекислых солей в организме и отложение их на серозных покровах внутренних органов (висцеральная форма) и на суставных поверхностях пальцев (подагра).

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

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

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

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

Болезнь развивается в связи со снижением способности организма нейтрализовать и выводить с мочой мочевую кислоту и мочекислые соли (ураты). В результате в крови в 8-10 раз увеличивается содержание мочевой кислоты (в норме ее 20 мг/л). Увеличение содержания мочевой кислоты в крови приводит к развитию ацидотического состояния, возникновению (особенно в почках и мочеточниках птиц) воспалительно-дистрофических изменений. При тяжелом течении болезни ураты откладываются на серозных покровах печени, сердца, кишечника и мышц.

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

Послеубойная диагностика. Обнаруживают висцеральный мочекислый диатез с отложениями солей мочевой кислоты на серозных покровах в виде мелкообразных, легко снимающихся наложений. Почки увеличены, дольчатые, мочеточники белесые, переполнены уратами. Гиперемия внутренних органов.

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

Ветеринарно-санитарная оценка. Тушку и органы утилизируют.

Желточный перитонит

Желточный перитонит (сальпингоперитонит) – воспаление серозных покровов внутренних органов, брюшины и плевры, возникшее в результате попадания в брюшную полость птицы разложившейся желточной массы фолликулов яичников.

Заболевание встречается у всех видов птиц-несушек (чаще у кур) при грубых нарушениях технологии кормления и содержания. Желточный перитонит в большинстве случаев протекает параллельно с другими болезнями органов яйцеобразования (воспаление яйцевода и яичников, патология яйцеобразования и яйцекладки). Несушки водоплавающей птицы и индейки данным заболеванием болеют относительно редко.

Основным этиологическим фактором возникновения перитонита является глубокое нарушение обмена веществ, которое развивается в организме несушек

в результате неполноценного кормления (когда в рационе имеется недостаток витаминов А, Д, Е, белковый перекорм, избыток фосфора, недостаток кальция, дефицит холина, рибофлавина, пиридоксина и т.д.). Заболеванию способствует ранняя яйцекладка еще не сформировавшейся птицы, скученное содержание, недостаток кормушек, травматические факторы (высокие насесты, частая ловля и прощупывание птиц на обнаружение яиц и др.). Заболевание у птицы может возникнуть в результате перехода воспаления с нижних отделов (клоака, яйцевод). Ряд инфекционных и инвазионных заболеваний у птиц могут осложняться желточным перитонитом (пуллороз, сальмонеллез, колисептицемия птиц, пастереллез, простогонимоз и др.).

В развитии желточного перитонита играют роль стафилококки, стрептококки, протей, кишечная палочка, пастереллы, сальмонеллы и другие бактерии, и поэтому перитониты, как правило, завершаются моно- или полибактериальной септициемией.

Под влиянием вышеперечисленных неблагоприятных факторов в организме несушек происходит задержка созревания яичника, уменьшается прочность оболочек фолликулов и устойчивость их к воздействию патогенной микрофлоры. В результате внедрения патогенной микрофлоры содержимое фолликулов подвергается гнойно-гнилостному распаду и в виде ихорозной массы изливается в плевро-перитонеальную полость, что в конечном итоге приводит к сепсису и интоксикации организма.

Предубойный осмотр. Начальным признаком болезни является снижение, а затем и прекращение яйцекладки. В первые дни болезни у больной птицы отмечают общее угнетение, слабость, пониженный аппетит. При клиническом осмотре больной птицы регистрируют цианоз гребешка и сережек, истечение из клоаки, оперение вокруг клоаки запачкано каловыми массами, у некоторых больных птиц бывает повышение температуры тела.

При хроническом течении болезни отмечают исхудание и увеличение объема живота, ограничение подвижности, у птицы развивается анемия, поносы и прогрессирующее истощение.

Характерным симптомом болезни при желточном перитоните у птиц является увеличение объема живота, при пальпации области живота болезненность и флюктуация жидкости или наличие конкрементов. У отдельных несушек живот волочится по земле, кожа в области живота без пера, синюшного цвета; может развиваться водянка.

Течение болезни у птиц в большинстве случаев острое, смерть наступает на 3-7-й день от интоксикации.

Послеубойная диагностика. В полости тела находят скопление грязно-желтой или серой, мутной, с хлопьями фибрина зловонного запаха жидкости, слипчивое воспаление кишок, бесформенные конгломераты из фибрина, желтков или сформировавшихся яиц, а также кровоизлияния на эпикарде, печени, воздухоносных мешках, серозной оболочке кишечника.

Ветеринарно-санитарная оценка. При очаговом воспалении серозных покровов внутренних органов, плевры и брюшины пораженные органы утилизируют, а тушки проваривают, прожаривают или перерабатывают на консервы.

При диффузных перитонитах с поражением внутренних органов и серозных покровов грудобрюшной полости и наличии в брюшной полости серозно-фибринозного или гнойного экссудата тушки и органы утилизируют.

Травмы

Наиболее распространенными травмами, обнаруживаемыми в основном при послеубойном исследовании, являются царапины и ссадины на коже, подкожные кровоизлияния и гематомы, раны, переломы костей крыльев, отек тканей (так называемые намины) в области киля грудной кости у птиц, содержащихся в клетках, обширные раны спины у индеек. Разрывы тканей, кровоизлияния и некрозы, возникающие у птиц после инъекции различных лечебных препаратов в грудные, бедренные мышцы, под кожу, нередко при исследовании тушек остаются незамеченными.

Ветеринарно-санитарная оценка. При наличии в тушке патологоанатомических изменений, вызванных травмами, пораженные части, а при значительном поражении всю тушку с внутренними органами утилизируют.

При незначительных поражениях, после удаления патологоморфологически измененной мышечной ткани, части тушки направляют для изготовления консервов при обычном технологическом режиме или проваривают.

При свежих травмах и незначительных свежих кровоизлияниях, но при условии отсутствия явлений воспалительного характера в окружающих тканях все пропитанные кровью и отечные ткани утилизируют, а остальную часть тушки направляют на промышленную переработку.

Тушки цыплят-бройлеров с наминами на киле грудной кости в стадии слабо выраженного уплотнения кожи используют без ограничений.

Намины с выраженным пузыревидным вздутием кожи, содержащим прозрачную или красную с синеватым оттенком жидкость и белую фибринозную массу, удаляют и направляют на утилизацию, а тушки используют для промышленной переработки с тепловой обработкой.

Намины с нагноением или изъязвлениями удаляют и утилизируют вместе с окружающей измененной тканью, а тушки направляют на проварку или используют для изготовления консервов.

Намины удаляет специально обученный рабочий.

Гнойные воспаления

Болезни, возникающие в результате внедрения в организм птицы гноеродных бактерий, в результате чего возникают локальные гнойные очаги в тканях и органах.

Отмечают единичные или множественные очаги гнойно-некротического воспаления. В органах при *абсцессах* имеется замкнутая полость, заполненная гноем, величиной от пшеничного зерна и более. Окружающие абсцесс ткани (оболочка) темно-красного цвета. При надавливании на припухлость отмечается флюктуация и значительное напряжение тканей. Гной жидкой или густой консистенции, желтого или желто-зеленого цвета с неприятным запахом, доброкачественный, если в нем преобладают гнойные тельца или злокачественные.

ственные с преобладанием гнойной сыворотки, что свидетельствует о подавлении защитных свойств организма.

Наличие единичных абсцессов при отсутствии изменений в тканях и органах указывает, что гнойный процесс локальный и в мясе микрофлора отсутствует.

При *флегмоне* обнаруживают разлитое гнойное воспаление с накоплением гноя между тканями. Обычно располагается в тканях и органах, содержащих много рыхлой соединительной ткани (под кожей, под слизистой оболочкой, местах отложения жира), иногда находят некрозы.

При *эмпиеме* находят скопление гноя в естественной замкнутой полости (брюшной, плевральной, перикарда и других). В полостях отмечают набухание стенок, их тусклость, гиперемия, кровоизлияния, эрозии, иногда спайки. В осложненных случаях гнойного плеврита находят ихорозный коричневого цвета экссудат.

Гнойные раны – осложнение раневой поверхности гнилостной микрофлорой. В заживающих ранах под гноем видны грануляции.

Ветеринарно-санитарная оценка. При наличии в тушке патологоанатомических изменений, вызванных абсцессами, пораженные части, а при значительном поражении всю тушку с внутренними органами утилизируют.

При незначительных поражениях, после удаления патологоморфологически измененной мышечной ткани, части тушки направляют для изготовления консервов при обычном технологическом режиме или проваривают.

Алиментарная дистрофия

Алиментарная дистрофия (истощение) – хронически протекающая болезнь, характеризующаяся у птиц глубоким нарушением всех видов обмена и ферментопатией с развитием атрофических и дистрофических процессов, замедлением роста и развития, снижением веса, прекращением яйцекладки и прогрессирующим истощением.

Болезнь развивается у птиц всех видов в результате неполного обеспечения организма питательными веществами или голодания.

Количественный недостаток корма и неполноценность кормления птицы сопровождаются постепенным исчезновением запасных питательных веществ в организме, упадком синтетической функции и физиологической регенерации органов и тканей, распадом тканевых и клеточных структур с развитием отрицательного азотистого баланса, атрофии мышечной ткани, паренхиматозных органов, костей и др., а также накоплением в тканях недоокисленных продуктов обмена. Упадок синтетической функции печени, атрофия скелетной мускулатуры и других внутренних органов ведут к развитию гипогликемии, гипоальбуминемии и гипопротеинемии. При общей недостаточности, характерной для алиментарной дистрофии, отсутствие необходимого количества белка, незаменимых аминокислот играет ведущую роль в патогенезе этого заболевания. Гипопротеинемия, обеднение организма солями сопровождаются падением коллоидно-осмотического давления в плазме, нарушением микроциркуляции и развитием на этой основе голодных отеков.

Предубойная диагностика. Отмечают ненормальное развитие частей туловища, бледность гребня и сережек, кожи, угнетение.

Послеубойная диагностика. При хроническом голодании болезнь проявляется исчезновением жировых веществ из подкожной клетчатки, сальника, брюшины, утратой яркости оперения, анемичностью слизистых и серозных оболочек и общим малокровием, атрофией мускулатуры и внутренних органов, остеопорозом, мягкостью костей и клюва, а также катаральными явлениями в желудочно-кишечном тракте.

Ветеринарно-санитарная оценка. При наличии студенистых отеков в местах отложения жира в мышечной ткани, при атрофии и сухости мышц (резко выступающие кости суставов, спины и других мест), а также бледности или синюшности мышечной ткани, гребней, сережек тушку и органы утилизируют.

6. ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРОДУКТОВ УБОЯ ПТИЦЫ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ

6.1. Отравления, проявляющиеся выраженным синдромом нарушения пищеварения

Отравление мышьяком

Отравление различных видов птиц мышьяком и его соединениями встречается довольно часто. В большинстве случаев отравления наблюдаются в результате неправильного применения премиксов, если доза превышает норму в 4 раза или имеющих доступ к дератизационным препаратам (ангидрид мышьяковистой кислоты, крысиный яд). Токсичность мышьяка и его препаратов высока: токсическая доза ангидрида мышьяковистой кислоты для птицы – 0,05-0,1 г. Токсическая доза препарата «Прожжен»-200 (премикс для птицы) только в 4 раза превышает лечебную дозу (150 г/т корма). Особенно токсичен этот препарат при ограниченном приеме питьевой воды и при даче в течение более 7 дней непрерывно. Для препаратов «Фитар» и «Анзар» токсическая доза равна свыше 80 мг/кг живой массы.

Мышьяк отличается специфической токсичностью. В пищеварительном тракте он проявляет раздражающее и повреждающее действие, а после прохождения через слизистую его в кровеносные сосуды брюшной области вызывает повреждение капилляров, что сопровождается скоплением крови в грудобрюшной области. После поступления в клетки мышьяк блокирует синтез сульфгидрильных групп ферментов, вследствие чего нарушается тканевое дыхание, особенно волоса и пера, вследствие чего они выпадают. Мышьяк легко и быстро накапливается в нервных клетках, где оказывает прямое токсическое воздействие, чем объясняются парезы и параличи. Мышьяк в малых дозах (до 1 мг/кг) стимулирует обмен веществ, кроветворение и рост животных и птицы.

Предубойная диагностика. Отравление мышьяком в зависимости от принятого количества может протекать в острой и хронической формах.

Острое отравление проявляется очень быстро, что объясняется скоростью резорбции мышьяка. У птицы отравление протекает в течение нескольких часов. Первые признаки отравления – отсутствие аппетита, слабость, жажда, взъерошенность перьевого покрова, расширение зрачков, засиживание, сильная профузная диарея, сопровождающаяся экскрецией жидких фекалий с примесью слизи и крови, болезненность при пальпации органов брюшной полости. Позднее развиваются нервно-мышечные нарушения. Появляются мышечные судороги в области шеи, головы и туловища. Дыхание и пульс учащаются, позднее пульс ослабевает, частые глотательные движения (признаки удушья), посинение гребня и сережек, падение, сильные конвульсии и смерть как следствие вазомоторного коллапса.

При хроническом течении отмечаются те же признаки, но они возникают медленнее и слабее выражены.

Послеубойная диагностика. При убое птицы при остром отравлении наблюдают зеленое окрашивание содержимого кишечника, катарально-некротический гастроэнтерит, дистрофические изменения в печени, почках и миокарде, кровоизлияния на слизистых оболочках и серозных покровах, нередко скопление крови в грудобрюшной полости.

При хроническом отравлении наблюдаются кахексия, дистрофические участки в паренхиматозных органах и скелетной мускулатуре, увеличение количества жидкости в грудобрюшной полости. При гистологическом исследовании отмечают жировую дистрофию, центрлобулярные некрозы в печени, воспаление и гемосидероз почек.

Отравление ртутью

Ртутьсодержащие соединения и элементарная (металлическая) ртуть – самые токсичные вещества для животных и человека. Ртуть и ее соединения как ультрамикрорезультаты присутствуют в воздухе, почве и воде, откуда постоянно с кормами растительного и животного происхождения, особенно с рыбой и рыбопродуктами, поступают в организм.

Наиболее опасны в токсикологическом отношении органические соединения ртути. Наличие в них углеводородного радикала обеспечивает относительно быстрое проникновение этих веществ через мембраны клеток в органы и ткани организма птицы, в том числе и через гематоэнцефалический барьер в различные отделы центральной нервной системы.

В организм птицы ртуть и ее соединения поступают через желудочно-кишечный тракт, дыхательные пути и кожу. Однако основным путем поступления ртутьсодержащих соединений в организм – алиментарный. Ртуть при этом поступает в организм постоянно в небольших количествах. Поставщиком ртутьсодержащих соединений в таком случае являются корма, и в первую очередь – рыбная и мясокостная мука. Источником отравлений раньше служили ртутьорганические протравители семян, применение которых в настоящее время запрещено. Зарегистрированы случаи массового отравления с высокой смертностью у птицы, получавшей корм, загрязненный ртутьорганическим препаратом фализан (гермизан). Причина этого – неправильное применение

препаратов. Птица поражается главным образом при скармливании им семян зерновых, протравленных ртутьорганическими соединениями перед севом, а дикие птицы – посеянными семенами. Причиной может быть и зеленая масса зерновых культур, выращенная в зимнее время года гидропонным методом из семян, протравленных гранозаном. Несмотря на исключение из списка разрешенных пестицидов ртутьорганических протравителей, их продолжают использовать и в настоящее время.

Отравления ртутьорганическими пестицидами возникают, как правило, в тех хозяйствах, где не соблюдают инструкции по хранению, транспортировке и применению этих ядохимикатов, а также в результате отсутствия надлежащего контроля со стороны руководителей и специалистов службы защиты растений, зооинженеров и врачей ветеринарной медицины за качеством кормов.

Обычно более токсичны препараты, содержащие неорганическую ртуть.

Ртуть вызывает, прежде всего, изменения в желудочно-кишечном тракте, взаимодействуя с натрием хлоридом, образует хлоральбуминаты, которые относительно быстро всасываются в кровь, где ртуть взаимодействует с белковыми веществами и мембранами эритроцитов. В последующем эти комплексы распадаются и ртуть проникает в различные клетки органов и тканей. Признаки отравлений возникают, когда в печени и почках накапливается примерно одинаковое количество ртути.

Отчетливая клиническая картина и патоморфологические изменения проявляются вследствие прямого воздействия ртути на слизистую пищеварительного тракта, а также повреждения печени. В желудке при избытке соляной кислоты и белков образуются альбумины, а высвободившаяся из органических препаратов ртуть резорбируется и разносится по всему организму. В мозге и печени она связывается с метиловыми радикалами биологически активных соединений, вследствие чего снижаются детоксикационные функции организма. В клетках паренхиматозных органов ртуть связывается с сульфгидрильными группами ферментов, что обуславливает нарушения тканевого дыхания. При выведении ртути с мочой сильным повреждениям подвергается паренхима почек.

Предубойная диагностика. У птицы клинические признаки отравления – отсутствие аппетита, выраженный геморрагический энтерит. Отмечается резкое падение яйценоскости, яйца отличаются истонченной скорлупой, водянистым желтком, смешанным с белком. При более тяжелом течении птица погибает от асфиксии и интоксикации, развивающейся вследствие резорбции микробов и токсинов из пищеварительного тракта.

На основании химического анализа устанавливают уменьшение числа сульфгидрильных групп в крови. В цельной крови определяют содержание ртути свыше 1 мг/л, в печени отравленных животных – до 24 мг/кг ртути, в почках – еще выше.

Содержание ртути в количестве 1 мг/кг в печени считается доказательством отравления. Выявление ртути более 0,5 мг% в корме опасно для здоровья животных.

Послеубойная диагностика. У кур и уток отравление отмечается после скармливания зерна, загрязненного ртутьсодержащими фунгицидами. При макроскопическом исследовании выявляют эрозии и язвы слизистой во всех отделах пищеварительного тракта. Обычно устанавливают катаральный или катарально-геморрагический энтерит и фибринозно-некротический колит. При гистологическом исследовании обнаруживают зернистую и жировую дистрофию и некроз печени, в головном мозге – кровоизлияния, отек и активизацию эндотелиальных клеток, в мозжечке – дистрофические изменения.

Отравление фосфидами

Фосфид – сильнодействующее ядовитое вещество (первый класс опасности). Он являлся одним из наиболее широко применяемых препаратов для борьбы с вредными грызунами (мыши, крысы). Представляет собой темно-серый (стального цвета) порошок с запахом чеснока. Чистый порошок содержит 16% желтого фосфора. В настоящее время фосфид цинка исключен из списка пестицидов, однако в условиях плохо контролируемой рыночной торговли препараты на основе фосфида цинка могут быть реализованы различными ветеринарными учреждениями и применены для борьбы с грызунами. Приманки, приготовленные из него, опасны не только для грызунов, но и птицы при нарушении правил применения или же при расклеве погибших крыс.

При попадании фосфида цинка в желудок под действием соляной кислоты образуются хлорид цинка и фосфористый водород (фосфин), которые и обуславливают токсическое действие препарата. Фосфин, обладая раздражающим действием, быстро всасывается в кровь, где в последствии превращается в соли фосфорной и фосфорноватистой кислот, которые в липополисахаридных тканях (ЦНС и др.) блокируют окислительные тканевые ферменты, в результате чего наступает аноксемия, в связи с чем в первую очередь нарушается функция ЦНС. Усугубляется гипоксия в крови и тем, что фосфин, являясь летучим и раздражающим веществом, выделяется через легкие, что приводит к возникновению отека легких и сильному поражению желудочно-кишечного тракта, печени и кроветворных органов.

Отравление фосфидом цинка чаще встречается у птицы, реже – у других видов сельскохозяйственных животных. Оно наблюдается при небрежном (неправильном) его использовании как дератизационного средства. В пищеварительном тракте павших грызунов остается значительное количество неразрушенного фосфида цинка, которое опасно как для сельскохозяйственных, так и для диких птиц. Наивысшая смертность (40-100%) наблюдается у птицы. Менее опасен фосфид для тех видов животных, у которых легко возникает рвота (собаки, свиньи).

Предубойная диагностика. У кур-несушек характерные симптомы отравления: взъерошивание перьевого покрова, отсутствие аппетита, жажда, слизистые, пенные истечения из клюва, диарея и учащенное дыхание. В последующей стадии отмечают угнетение, птица – в положении на боку, цианоз гребня и сережек, судороги и смерть.

Послеубойная диагностика. Наиболее характерные патоморфологические изменения наблюдаются у птицы. У кур-несушек отмечается посинение гребня и сережек. При вскрытии зоба, мышечного желудка и кишечника чувствуется характерный запах чеснока. Содержимое зоба и желудка в темноте фосфоресцирует. Наиболее тяжелые патоморфологические изменения наблюдаются в желудке, двенадцатиперстной кишке, печени, поджелудочной железе, сердце, легких и почках. В слизистой оболочке мышечного желудка отмечается катарально-геморрагическое воспаление, кутикула мышечного желудка легко отделяется, под ней выраженная воспалительная гиперемия и кровоизлияния. Двенадцатиперстная, и в меньшей степени, тощие кишки в состоянии катарально-геморрагического воспаления. Нередко наблюдается воспаление передней части толстого кишечника. Поджелудочная железа набухшая, покрасневшая с кровоизлияниями.

Печень увеличена, края притуплены, гиперемирована, местами светло-коричневого и желтоватого цвета, паренхима размягчена, дольчатое строение сглажено.

Отмечаются множественные кровоизлияния под эпи- и эндокардом. Легкие гиперемированы и отечны. Почки темно-красного, местами желтокофейного цвета, на разрезе сочные. В яичниках и семенниках – гиперемия и кровоизлияния.

6.2. Отравления, проявляющиеся выраженным респираторным синдромом

Отравление селеном

Отравление селеном в естественных условиях в Беларуси не наблюдается, поскольку его содержание в растениях не превышает допустимых норм. Довольно часто отмечают отравления селеном вследствие его передозировки и неправильного добавления в кормосмеси при использовании корма с добавками селена с лечебной или профилактической целью (при беломышечной болезни, токсической дистрофии печени цыплят, энцефаломалиции и экссудативном диатезе цыплят и индюшат и др.), при получении селеносодержащих яиц. Абсолютная летальная доза селенита натрия составляет 5,0-7,5 мг/кг. Профилактический и лечебный эффект при названных болезнях достигается дозами 0,1-0,2 мг/кг массы птицы.

Более часто вызывают острое отравление неорганические соединения селена по сравнению с органическими (селенметионин, селенцистеин). Селениты более токсичны, чем селенаты. В организме птицы неорганические соединения селена превращаются в органические (после связывания с белками они откладываются в печени, почках, селезенке, волосе, перьях и др.). Токсичность селена обусловлена его способностью заменять серу в определенных белках и инактивировать некоторые, дыхательные ферменты. Разница между лечебной и токсической дозами селена небольшая, что часто обуславливает отравления, хотя селен и является незаменимым, жизненно важным микроэлементом.

Предубойная диагностика. У птицы отравление селеном наиболее часто протекает в сверхострой форме. Пораженные цыплята погибают в течение 2 часов (чаще через 30 минут) после приема селена в токсической дозе, у них наблюдаются отсутствие аппетита, апатия, залеживание с распушенными крыльями и вытянутыми конечностями, поверхностное и затрудненное дыхание, учащенный и нитевидный пульс. Смерть наступает вследствие тканевой аноксемии и сердечной недостаточности.

У кур хроническое отравление проявляется бледностью гребешка и сережек, отсутствием аппетита, расклевом, снижением живой массы, яйценоскости и выводимости цыплят. Иногда наблюдается выпадение перьевого покрова.

Послеубойная диагностика. Острое отравление селеном характеризуется расстройством дыхания, кровообращения и пищеварения. У птицы, обнаруживают отек легких, массивные субсерозные кровоизлияния во внутренних органах, катаральный или геморрагический энтерит. При гистологическом исследовании определяют токсический гепатит и нефрит.

У цыплят, отравленных селенитом натрия, обнаруживают хорошо выраженный отек легких, кофейно-желтую окраску и мягкую консистенцию печени, увеличение почек и их кофейно-желтый цвет, расширение и переполнение кровью полостей сердца. В 30% случаев наблюдают отек перикарда и бледные участки в миокарде. В печени, почках, легких, эпи- и эндокарде отмечаются кровоизлияния. При гистологическом исследовании в печени, почках и миокарде наблюдаются изменения, характерные для зернистой и жировой дистрофии.

Отравления солями калия

Отравление возникает при повышенном поступлении солей калия с кормом, выращенным на полях с интенсивным внесением калийных удобрений. Больше всего калия накапливается в бобовых растениях, льняном шроте, мясокостной муке. Параллельно с накоплением калия у них отмечается уменьшение содержания магния и кальция. Нередко причиной отравления является включение в корма добавок, содержащих большое количество соли калия, и при слабом их перемешивании. Из них наиболее часто в комбикорма для птиц вносят калия йодид с целью стимуляции роста, повышения яйценоскости, профилактики зубной болезни и аптериоза. Повышенное выделение калия в тканевую жидкость наблюдается при распаде клеток и тканей, почечной недостаточности, гипофункции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, а также при обезвоживании и водном голодании.

Повышение ионов калия в организме сопровождается уменьшением уровня магния и кальция. При увеличении содержания калия в плазме выше 5,6 ммоль/л развивается гиперкалиемия, происходит парез (паралич дыхательных мышц) и угнетается деятельность сердца. При концентрации ионов калия свыше 10 ммоль/л, уменьшается сократительная способность миокарда, замедляется ритм и возбудимость проводниковой системы, развивается мерцательная аритмия. Смерть наступает от остановки сердца в стадии диастолы. В развитии указанных изменений имеет несомненное важное значение снижение в организме содержания ионов магния и кальция.

Предубойная диагностика. Заболевание возникает через 5-20 дней после повышенного поступления в организм ионов калия. Клинически проявляется повышенной возбудимостью, клонико-тоническими судорогами, уплотнением мышц конечностей, нарушением двигательной активности. Вследствие паралича дыхательных мышц – одышкой и признаками, характерными для альвеолярной эмфиземы с выраженным затруднением выдоха.

В большинстве случаев нарушается (угнетается) деятельность сердца, уменьшается сила сокращений, отмечается тахи- и брадикардия, нередко – мерцательная аритмия. У части птиц наблюдается расстройство пищеварения.

Послеубойная диагностика. Характерным является расширение полостей сердца, особенно правого желудочка и переполнение их слабосвернувшейся кровью, а также альвеолярная эмфизема. Кроме того, наблюдают кровоизлияния в подкожной клетчатке, слизистых оболочках и серозных покровах, катарально-геморрагический гастроэнтерит. При гистологическом исследовании – дистрофия миокарда, печени и почек.

6.3. Отравления, проявляющиеся смешанным синдромом

Отравление натрия хлоридом

Отравления натрия хлоридом (поваренной солью) занимают ведущее место среди всех видов отравлений. У птицы солевая интоксикация наблюдается после скармливания соленых пищевых отходов, отходов рыбы, рассола брынзы или соленого мяса. С внедрением в птицеводство промышленных методов производства указанные выше источники поваренной соли теряют свое значение. Отравление отмечается также и при скармливании в большом количестве соленого корма и недостатке питьевой воды в течение 12 часов, при содержании в кормосмесях свыше 2% соли (у цыплят-бройлеров, индюшат и др.). На птицефабриках чаще всего источниками отравления служат кормосмеси (особенно, если соль неправильно дозирована и плохо размешана).

В токсических дозах натрия хлорид оказывает повреждающее действие на организм. Он проявляет раздражающее действие на слизистые. Основную токсическую роль играют ионы натрия. Они подавляют синтез АТФ и окислительные процессы в тканях. Их токсическое действие усиливается при гиперкалиемии, которая в начальной стадии отравления нарушает проводящую систему сердца, в последующем содержание калия в тканях понижается. Уменьшение содержания калия в клетках – причина нарушения обмена веществ, которое одновременно с отеком легких усиливает явления гипоксии и приводит к асфиксии.

Солевая интоксикация является результатом изменения ионного равновесия. Преобладание одновалентных (Na, K) и двухвалентных (Mg, Ca) элементов приводит к расстройству нервной системы. Токсическое действие натрия хлорида зависит главным образом от возраста, потребления питьевой воды и полноценности рациона. Более подвержен отравлению молодняк птицы (возрастная чувствительность). Решающее значение для солевой интоксикации имеет

недостаток или полное отсутствие питьевой воды. Свиньи и птица, имеющие свободный доступ к питьевой воде, могут потреблять большие количества натрия хлорида. Средняя токсическая его доза для кур равна 3,5-4,5 г/кг живой массы (она может быть большей при обилии воды).

Предубойная диагностика. Отравление натрия хлоридом у цыплят протекает остро, а у кур – подостро или хронически. Отравление у цыплят, кур-молодок, индюшат проявляется через 2-5 часов после приема соленого корма. При остром отравлении у кур отмечается сильная жажда, взъерошенность перьев, отсутствие аппетита, посинение гребня, истощение, истечение муцино-подобной жидкости из клюва, диарея, парез конечностей, а у индеек и рвота. Позднее отмечают паралич конечностей, периодические приступы клонико-тонических судорог, опистотонус, гипотермию, асфиксию и смерть.

Подострая солевая интоксикация клинически проявляется в 2 фазах. В первой наблюдают сильную жажду, отсутствие аппетита, повышенную рефлекторную и моторную возбудимость, прекращение яйцекладки или снесение яиц уменьшенной массы и с мягкой скорлупой. Во второй фазе отмечают сонливость, посинение гребня, выраженную депрессию, парез и паралич конечностей, гипотермию. Птицы погибают в состоянии полной адинамии и арефлексии.

Послеубойная диагностика. У кур при остром отравлении обнаруживают фиолетово-синюю окраску гребешка, слюну около клюва и загрязнение области вокруг клоаки беловатым или зеленоватым пометом. У птицы через 20 часов после приема соленого корма выявляют подкожный отек в области гортани, груди и скелетной мускулатуры. При вскрытии грудобрюшной полости отмечают отек перикарда и кровоизлияния на эпикарде. Печень увеличена, имеет темно-красную окраску и мягкую консистенцию, желчный пузырь растянут и переполнен желчью. Почки увеличены, дряблые, фиолетово-красного цвета. В тонком отделе кишечника отмечают катарально-геморрагическое воспаление железистого желудка, тонкого кишечника и нередко клоаки. При хроническом отравлении часто в почках обнаруживают отложение уратов, расширение мочеточников, наполненных белой кашицеобразной массой из мочевой кислоты. Иногда наблюдается катаральное воспаление пищевода и зоба.

При гистологическом исследовании у отравленных цыплят и молодок выявляют инфильтраты из псевдоэозинофилов, отек эпи- и миокарда, желтуху, зернистую и жировую дистрофию печени, почек и надпочечников. В головном мозге, мозжечке, спинном мозге обнаруживают гиперемии, периваскулиты и дистрофические изменения в нервных клетках. При подостром и хроническом течении отмечают гиалиновую дистрофию в скелетных мышцах. При гистохимическом исследовании обнаруживают уменьшение содержания гликогена в печени, сердце и скелетных мышцах.

6.4. Микотоксикозы

Микотоксикозы – заболевания сельскохозяйственных животных и птицы, возникающие в результате скармливания им кормов, содержащих токсины, продуцируемые микроскопическими грибами.

При этом большинство видов микроскопических грибов почти не способны паразитировать в тканях и органах птицы. Они интенсивно размножаются на растительных кормах, содержащих крахмал, сахара и другие углеводистые вещества, при нарушении технологии и сроков их заготовки и хранения.

Создание прочной кормовой базы для птицеводческих хозяйств на основе экологически обоснованного полеводства и луговодства является главным и традиционным направлением развития сельского хозяйства во многих странах мира, в том числе и Беларуси. Но определенная доля ежегодного урожая зерновых и бобовых культур убирается в трудных погодных условиях, что приводит, при хранении к плесневению и накоплению в них микотоксинов. Такое зерно считается фуражным, но при скармливании птице оно может быть причиной острых и хронических микотоксикозов.

В интенсификации птицеводства важное значение занимает кормовая база и качество кормов, с учетом физиологической потребности птицы и ее ветеринарно-санитарного благополучия. Поэтому большое внимание уделяется не только обеспечению птицефабрик достаточным количеством кормов, но и повышению их питательности и улучшению их санитарного качества. Питательная ценность и санитарное качество снижаются в результате нарушения технологии их производства и хранения. Во многом это связано с поражением корма микроскопическими грибами, образующими микотоксины, другими микроорганизмами и химическими веществами, попадающими в корм.

Наибольшую опасность для организма животных и птиц представляют корма, пораженные образующими микотоксины грибами (грибы из рода *Aspergillus* и *Penicillium*), попадающими в зерновые в период уборки и интенсивно размножающимися при нарушении режимов хранения. Вторую группу составляют грибы, поражающие растения в период вегетации и способные к дальнейшему развитию при нарушении условий хранения (грибы из рода *Fusarium* и др.), токсины которых очень опасны для животных и птицы.

Микотоксикозы имеют характерные особенности, отличающие их от заразных болезней (отсутствие контагиозности, одновременное появление у многих птиц, снижение заболеваемости при смене кормов, нормальная или пониженная температура тела заболевшей птицы и др.).

Тяжесть и клинические признаки микотоксикозов зависят от количества микотоксинов, поступивших в организм, вида токсинов и степени токсичности, пораженных грибами кормов, длительности скармливания и воздействия токсина, а также возраста и физиологического состояния птицы, получавшей микотоксины с кормами. Микотоксикозы возникают в результате введения в рацион зернофуража и продуктов переработки (комбикорма, отруби, зерноотходы, сенная мука и др.), пораженных токсическими грибами в период хранения и при скармливании комбикормов из зерна, пораженного микроскопическими грибами.

Заболевание микотоксикозами имеет 4 стадии:

- воздействие микотоксина непосредственно в месте проникновения в организм;
- последующее развитие патологического процесса, которое связано не только со специфическим действием микотоксина, но и с изменением реактивности макроорганизма, с поступлением вторичных токсичных микробных метаболитов;
- стадия развития патологического процесса, обусловленного депрессией иммунного статуса и возникновением секундарных инфекций;
- стадия выздоровления или гибели (исход зависит от дозы токсина и реактивности пораженного организма).

Специфическое лечение микотоксикозов пока не разработано, поэтому применяются в основном патогенетическое и симптоматическое лечение или убой больной птицы. Для выведения из организма микотоксинов используют метод эфферентной терапии или выведение из организма токсинов с помощью сорбентов и гемосорбции, что для ветеринарной практики довольно сложно.

При заболевании птицы микотоксикозами в первую очередь исключают подозрительные корма, пораженные плесневыми грибами, а воду дают без ограничения.

Наибольшее число микотоксикозов обусловлено сапрофитными микромицетами, поражающими корма в период их заготовки и хранения (осень - зима - ранняя весна) с последующим накоплением токсических метаболитов.

Течение микотоксикозов определяет ряд факторов, среди которых особое место занимает доза токсического вещества, попавшего в организм птицы. В зависимости от этого течение микотоксикозов может быть острым, подострым и хроническим.

Острые микотоксикозы характеризуются внезапностью, поражением центральной нервной системы (возбуждение или угнетение), тремором, судорожными сокращениями отдельных групп мышц, стремлением двигаться вперед. Длительность острых микотоксикозов составляет до 18-24 часов, иногда птица гибнет без проявления клинических симптомов или сохраняет основные признаки определенное время.

Подострое течение наблюдается при многих микотоксикозах, клиническая картина их весьма разнообразна. В некоторых случаях проникновение в организм птицы небольшого количества микотоксинов влечет за собой появление однотипных, неразличимых по клиническим признакам отравлений. При подострых микотоксикозах видимые клинические признаки развиваются последовательно и характеризуются поражением отдельных органов и тканей. При этом центральная нервная система поражается практически у многих птиц и постоянно. Отмечают признаки менингоэнцефалита, явления гипертензии, в тяжелых случаях – парезы, параличи и судороги. Почти при всех микотоксикозах наблюдают расстройства функции желудочно-кишечного тракта в виде запора или поноса с примесью крови. Нарушается работа органов дыхания, развиваются признаки отека легких. Симптомы поражения органов дыхания иногда являются результатом аспирации спор и обрывков мицелия. При подострых

микотоксикозах поражается и сердечно-сосудистая система, при этом ухудшается питание сердечной мышцы, поражаются и нарушается порозность кровеносных сосудов. Обычно изменяется ритм сердечной деятельности, развиваются тахикардия или брадикардия, гипотония или гипертония, признаки сердечной недостаточности.

Обязательными и основными симптомами при многих подострых микотоксикозах являются изменения крови в виде прогрессирующей лейкопении, агранулоцитоза в результате поражения костного мозга. Частым и характерным симптомом, хотя и не при всех отравлениях, является очаговый некроз слизистых оболочек и кожи. Язвенно-некротические процессы выявляются главным образом на слизистой оболочке рта, конъюнктиве глаз, на слизистой оболочке кишечника, желудка и пищевода. Кожа на месте гиперемии и воздействия микотоксинов отекает, с последующим развитием язвенно-некротического процесса.

Хронические микотоксикозы, вызываемые кормами, пораженными микромицетами (фузариями, аспергиллами, пенициллами и др.), еще недостаточно изучены. Однако наблюдения показывают, что они в практике имеют определенное распространение и характеризуются постепенным исхуданием, отставанием в росте молодняка, снижением продуктивности взрослого поголовья и развитием дистрофических процессов в паренхиме внутренних органов. При микотоксикозах возможны осложнения, которые сопровождаются септическими явлениями секундарных инфекций, а также выведением нежизнеспособного приплода.

Из микотоксикозов у птицы в ветеринарной практике часто встречаемых зарегистрировано 9, массовыми являются афлатоксикоз, охратоксикоз, трихотеновые токсикозы, зеараленонтоксикоз, эрготизм, стахиботриотоксикоз.

Афлатоксикоз

Афлатоксикоз – алиментарный микотоксикоз из группы аспергиллотоксикозов, обусловленный поеданием кормов, пораженных токсическими штаммами грибов рода *Aspergillus*, продуцирующими афлатоксины, обладающие гепатотоксическим и гепатоканцерогенным действием.

Чаще всего афлатоксикозы обусловлены скармливанием арахиса, хлопчатника, бобовых и зерновых, пораженных грибами рода *Aspergillus* (*A. flavus* и *A. Parasiticus*). Аспергиллы широко распространены в природе. Они развиваются в самых различных субстратах, в том числе в отмерших растениях, грубых, сочных и концентрированных кормах, в мучных и крахмальных продуктах.

Аспергиллы хорошо развиваются на различных субстратах. Наиболее важным источником углерода для аспергиллов являются углеводы, в особенности гексозы, из них в первую очередь глюкоза. Хорошо растут на средах с солями органических кислот (уксусной, молочной, винной, яблочной, фумаровой). Некоторые виды грибов рода *Aspergillus* дают большое количество мицелия на средах с гликогеном и декстрином. Использование ими высших сахаров происходит через гидролиз до гексоз при помощи ферментов. Аспергиллы раз-

виваются также на средах с нитратным и аммонийным азотом. Источником азота могут быть аминокислоты и амиды.

Аспергиллы лучше растут на кислой среде, хотя рост их возможен на среде с оптимумом рН 5-6. Они хорошо растут при температуре +23...+26С°. Однако представители некоторых видов лучше развиваются при более низкой или при более высокой температуре.

В процессе жизнедеятельности аспергиллы образуют различные органические кислоты (глюконовую, щавелевую, лимонную и др.) и антибиотики.

Афлатоксикоз птиц встречается во всех странах мира. В Беларуси это отравление птиц может возникнуть в основном после введения в рацион импортного арахисового шрота и других кормовых культур, содержащих афлатоксины. Однако не исключается возможность накопления афлатоксинов в зерне отечественного производства, пораженного грибом *A. flavus* в период нарушения технологии хранения такого зерна.

Токсичность афлатоксинов изменяется в зависимости от вида и возраста животного, от концентрации их в корме. Наиболее чувствительны к токсинам утки, менее – индейки, гуси, фазаны, куры.

ЛД₅₀ может широко варьировать в пределах линий данной породы кур (например, 6,5-16,5 мг/кг для 6 разных линий леггорнов) и между породами. Цыплята породы нью-гемпшир очень чувствительны к афлатоксину: ЛД₅₀ составляет для кур 2 мг/кг массы тела. Пестрые плимутроки и гибридные цыплята-бройлеры более устойчивы.

Предубойная диагностика. У птиц отравление протекает остро и подостро, возможны случаи хронического течения болезни. Поражается птица различных видов, более чувствителен молодняк, особенно утята. Погибают они в течение двух недель после дачи корма, содержащего афлатоксин. Более устойчивы индейки, гибель их наступает через 3 недели после появления симптомов отравления. Куры менее восприимчивы к афлатоксину. Наиболее характерными признаками является снижение прироста массы, яйценоскости, нередко атаксия и повышенное выбытие.

Афлатоксикоз птиц проявляется разнообразно. Наблюдают общую депрессию, взъерошенность перьев, диарею, атаксию, опистотонус и в некоторых острых случаях конвульсии.

Наличие в корме афлатоксинов негативно отражается на яйценоскости, оплодотворяемости, выводимости, росте и развитии молодняка птицы. При содержании афлатоксина 0,1-0,4 мг/кг рациона у кур-бройлеров он накапливается в белке и желтке яиц, происходит повреждение печени, почек и селезенки. Оплодотворяемость яиц снижается на 5-10%, выводимость – на 14-15%. Эти показатели усугубляются при скармливании птице неполноценного рациона.

Иногда в клинической картине отравления преобладают признаки нарушения функции желудочно-кишечного тракта, характеризующиеся диареей и в отдельных случаях с примесью крови. Птица угнетена и интенсивно теряет массу. Отмечают угнетение, иногда мышечную дрожь, параличи, конвульсии. При остром отравлении птица становится слабой, больше времени сидит в сонном состоянии. Резко выражен цианоз гребня и сережек. Дыхание учащенное,

аппетит отсутствует, общая слабость прогрессирует. Птица гибнет чаще через 2-3 дня после появления первых признаков болезни. При хроническом отравлении отмечают потерю аппетита, желтуху, снижение продуктивности, уменьшение среднесуточных приростов массы тела, снижение яйценоскости.

Послеубойная диагностика. У птицы дистрофические изменения наблюдаются в первую очередь в печени и почках, реже в селезенке, сердце и головном мозге. Во многих тканях обнаруживают кровоизлияния, отеки, увеличение, размягчение и уплотнение при хроническом течении печени, почек и миокарда.

В печени развивается белковая и жировая дистрофия, возможны некрозы и кровоизлияния, а при хроническом течении – цирроз. Отмечается желтушность слизистых оболочек, серозных покровов и кровоизлияния на них, а также изменения, характерные для гастроэнтерита, атрофия тимуса и фабрициевой сумки.

Охратоксикоз

Охратоксикоз – алиментарный микотоксикоз, обусловленный скармливанием кормов, пораженными грибами *Aspergillus ochraceus* и *Penicillium viridicatum*, продуцирующими охратоксины и некоторые другие токсические метаболиты, обладающие нефротоксичным действием.

Токсикогенные грибы развиваются на зерне при хранении с влажностью более 16% и температуре +20...+25°C. В лабораторных условиях охратоксин хорошо образуется на пшенице, ржи, рисе, гречихе, соевых бобах и арахисе. В среднем из 100 г измельченной пшеницы можно получить 250 мг охратоксина.

Развитие *A. ochraceus* сдерживается в присутствии гриба *A. glaucus*, являющегося одной из главных причин поражения зерновых при хранении. Оптимальные условия для образования охратоксина А – температура в пределах +20...+30°C и влажность на уровне 18-30%.

Имеются данные о том, что грибы, продуцирующие охратоксины, иногда также образуют такие микотоксины, как пеницилловая кислота, цитринин и щавелевая кислота. Отдельно или вместе с охратоксином они могут изменять показатели токсичности и симптомы болезни.

Предубойная диагностика. У птицы при охратоксикозе отмечают угнетение, жажду, плохую поедаемость корма, истечения из клюва густой прозрачной слизи, понос с примесью крови. При этом возможны: отставание в росте, скученность больных цыплят, взъерошенность перьев, бледность сережек и гребешков, синюшность кожи, гибель до 80-90%. Отмечают депрессию, понос, обезвоживание организма, задержку роста.

Послеубойная диагностика. Наиболее выраженные изменения, свойственные токсической гепатодистрофии и нефрозу с некрозом извитых канальцев. Кроме того, при охратоксикозе отмечают желтуху, изменения свойственные гастроэнтериту, обезвоживанию и истощению. Возможны кровоизлияния на слизистых оболочках, серозных покровах и органах, белые хлопьеподобные отложения на почках, мочеточниках, а также на сердце, перикарде, печени и селезенке. Относительная масса зоба, мышечного желудка, печени и почек увеличена, в то время как фабрициевой сумки и тимуса уменьшена.

Фузариотоксикозы

Фузариотоксикозы – алиментарные микотоксикозы, возникающие в результате употребления кормов, пораженных грибами из рода *Fusarium*, продуцирующими токсин Т-2.

Фузарии интенсивно поражают растительные корма при нарушении технологии хранения и при самонагревании их.

Отравления токсическими веществами фузариев характеризуются поражением центральной нервной системы, расстройством функции пищеварения.

Грибы рода *Fusarium* широко распространены в природе, являясь паразитами, хорошо развивающимися на мертвых растительных субстратах, живут в почве и воде.

У птицы частыми источниками отравления являются зерноотходы, отруби, комбикорма и мешанки, в состав которых входят продукты переработки зерна, пораженные грибами *F. sporotrichioides*.

Из грибов рода *Fusarium* наиболее токсичны представители секции *Sporotrichiella*. Наибольшую опасность представляют 4 микотоксина этой группы грибов: Т-2, ДОН, F-2 и ДАС. К этим токсинам чувствительны лошади, крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи, птица и лабораторные животные. Токсины опасны и для человека.

Отход пораженного молодняка составляет от 3 до 100%. Грибы рода *Fusarium* распространены повсеместно. Они поражают хлебные и кормовые злаки, бобовые растения, различные плоды, фрукты, цитрусовые и другие растительные продукты.

Фузариоз злаков обуславливает бесплодие колоса или образование в колосе щуплого и легковесного зерна, а также отмирание стеблей, гибель всходов, полегание хлебов и т. д. Они могут вызвать гниль початков кукурузы, корневую гниль хлебных злаков и кормовых растений. Наиболее широкое распространение *Fusarium sporotrichiella* имеет в виде «снежной плесени» на кормовых и пастбищных растениях. Споры грибов рода *Fusarium* долго сохраняются в почве и воде, могут паразитировать также на различных насекомых.

При благоприятных условиях фузарии хорошо растут и развиваются на различных субстратах. Большинство видов грибов рода *Fusarium* способны усваивать в качестве источников углерода углеводы (сахарозу, глюкозу, манит, крахмал и др.), слабо усваивают органические кислоты. Источниками азота для фузариев служат белки, аминокислоты – аспарагин, аспарагиновая и глутаминовая кислоты, их амиды, аланин, нитраты, аммонийные соли, нитриты и газообразный аммиак. Фузарии хорошо растут при температуре +18...+24°C. Однако представители некоторых видов лучше развиваются при низкой или при более высокой температуре. Оптимальная рН среды для роста фузариев колеблется от 4,5 до 6,5. При определенных условиях развития некоторые виды фузариев образуют органические кислоты, аминокислоты, токсические вещества и антибиотики. В процессе усвоения углеводов фузарии продуцируют лимонную, щавелевую, глюконовую, пировиноградную кислоты. При культивировании на минеральных средах с углеводами образуют аминокислоты (аспарагин и глутамин), используя при этом в качестве источника азота газообразный

аммиак или нитраты. В продуктах жизнедеятельности может накапливать этиловый спирт и определенное количество витамина В₁.

Предубойная диагностика. Заболевание протекает остро и хронически, возникает на 2-5 сутки после скармливания пораженного корма. Сроки проявления клинических признаков у птиц и процент гибели их зависят от степени поражения корма.

Первые признаки заболевания проявляются через 5-16 часов после скармливания зерна, пораженного грибами. У цыплят при остро протекающем отравлении часто отмечают снижение и полную потерю аппетита, повышенную жажду, слабость, малоподвижность. Больные цыплята передвигаются с трудом, походка у них шаткая, стоят в стороне от другой птицы с опущенными крыльями, взъерошенными перьями и закрытыми глазами. Через 2-3 дня наблюдается массовая гибель цыплят с признаками отравления. В единичных случаях у птицы в возрасте 4-5 месяцев и старше отравление протекает подостро и характеризуется синюшностью гребня, угнетением, сонливостью, малоподвижностью. С развитием болезни симптомы усиливаются. Больная птица забивается в угол, часто принимает полусидящее положение, перья у нее взъерошены, крылья опущены. Расстройство желудочно-кишечного тракта проявляется снижением аппетита, появлением зеленовато-белых и с примесью крови испражнений. На слизистой оболочке ротовой полости птицы можно обнаружить катаральное воспаление с едва заметными эрозиями.

Послеубойная диагностика. У птицы при фузариотоксикозе отмечают в ротовой полости густую, тягучую слизь, слизистая оболочка пищевода и зоба катарально воспалена, местами гиперемирована и с кровоизлияниями. Селезенка по величине не изменена. Сердечная мышца дряблой консистенции, часто с гемorragиями. В печени венозная гиперемия, часто с признаками жировой дистрофии. Желчный пузырь наполнен желчью с примесью слизи. Почки в состоянии застойной гиперемии, под капсулой отмечают гемorragии. Слизистая оболочка железистого желудка отекает. На сосочках железистого желудка иногда обнаруживают точечные и пятнистые кровоизлияния. Особенно резко они выступают при переходе железистого желудка в мышечный. Слизистая оболочка всех отделов кишечника на всем протяжении катарально или гемorragически воспалена.

Под влиянием токсина Т-2 у птицы обнаруживают казеозные некротические поражения в ротовой полости (на твердом небе и под языком), дистрофические процессы и гемorragии во внутренних органах, заметное снижение числа лейкоцитов в костном мозге и крови.

Зеараленонтоксикоз

Зеараленонтоксикоз (F-2 токсикоз) – это алиментарный микотоксикоз из группы фузариотоксикозов, обусловленный токсином зеараленоном (F-2 токсином), возникающий в результате употреблений кормов, пораженных грибами *Fusarium graminearum*, которые продуцируют токсин F-2, проявляющийся эстрогенным синдромом (вульвовагинит).

Предубойная диагностика. Воспаление и отечность в яйцеводах и клоаке, нередко ее выпадение, затруднение яйцекладки, снижается прочность скорлупы яиц.

Послеубойная диагностика. Увеличивается масса яичников и семенников, нередко появляются в них и яйцеводах кисты. Увеличивается масса фабрициевой сумки и селезенки.

Эрготизм

Эрготизм – алиментарный микотоксикоз из группы клавицепстоксикозов, возникающий вследствие скармливания зерна, продуктов его переработки и грубых кормов с примесью рожков (склероциев) спорыньи – *Claviceps purpurea* и *C. microcephala*, содержащих алкалоиды клавинового типа и производные лизергиновой кислоты.

Птица очень чувствительна к алкалоидам спорыньи. Сильный токсикоз возникает при кормлении птиц в основном зерном хлебных злаков или их отходами (пшеничными, ржаными и особенно ячменными), пораженными спорыньей.

Предубойная диагностика. Птица становится вялой, малоподвижной; чем продолжительнее болезнь, тем ярче выражены явления омертвления гребня и сережек. При затянувшемся до 3 недель отравлении на гребне, сережках, а также на веках и около носовых отверстий образуются черные некротические очаги и кровоизлияния, но иногда наблюдают только посинение гребня и сережек без последующего омертвления их.

Для цыплят породы белый леггорн установлена толерантность (переносимость) на уровне 0,3% эргота. При более высокой концентрации склероциев снижаются темпы роста, вследствие развития воспалительных процессов в пищеварительном тракте, повышается отход цыплят. Аналогичное количество эргота переносится курами-несушками. Более высокие концентрации токсина отрицательно влияют на яйценоскость. Некоторые исследователи считают, что куры избегают приема корма со спорыньей.

До появления химических методов анализа чувствительность гребня петуха к вазопрессивным свойствам алкалоидов спорыньи составляла основу для стандартной биопробы. Сокращение мелких артерий около основы гребня вызывало бледную его окраску.

Послеубойная диагностика. Некрозы гребня и сережек, кожи в области головы, воспаления слизистой оболочки ротовой полости, глотки и режее желудка и кишечника, при остром течении – явление геморрагического диатеза.

Стахиботриотоксикоз

Стахиботриотоксикоз – алиментарный микотоксикоз, возникающий при употреблении кормов, пораженных токсическими формами гриба *Stachybotrys alternans*, продуцирующего макроциклические трихотеценовые микотоксины, а также некоторые вещества, подавляющие функцию иммунной системы.

Гриб *Stachybotryus alternans* растет и развивается в виде черного налета как на естественных субстратах, богатых клетчаткой (солома, сено, зерна и др.),

так и на различных искусственных жидких и плотных питательных средах, а также на животных мертвых тканях (печень, селезенка, скелетные мышцы и др.). Оптимальная температура для роста и развития гриба составляет +20...+27°C. Гриб может сохранять жизнеспособность в средах без пересева более пяти лет. Споры гриба распространяются аэрогенным или контактным путем, при этом животные, человек и насекомые могут способствовать этому.

Устойчивость гриба высокая. Сухой жар (+120°C) убивает конидии в течение часа; горячая вода (+80°C) – за 30 минут. Замораживание до -35°C не инактивирует возбудителя. Прямые солнечные лучи только замедляют прорастание конидий гриба. Различные дезинфицирующие вещества действуют на гриб губительно в концентрациях не ниже 3-5%. Споры гриба более устойчивы.

Источником отравления может быть также подстилка, пораженная грибом.

Предубойная диагностика. При остром токсикозе отмечают угнетение кур, отсутствие аппетита и атаксию. Быстрое снижение массы тела.

При хроническом токсикозе появляется желтоватая окраска, сухость слизистой языка, мелкие желтоватые пузырьки и поражения слизистой оболочки рта и глотки. На месте их развиваются некрозы, дифтеретическое воспаление и повышается слюноотделение. В результате этих процессов птица не в состоянии принимать корм.

У больной птицы наблюдается сильное угнетение, нарушается походка. Температура тела существенно не изменяется.

Послеубойная диагностика. При стахиботриотоксикозе отмечают воспаление и некрозы слизистых оболочек рта и зоба. В начале болезни во рту появляются желтые сухие некрозы размером с булавочную головку, затем они увеличиваются и углубляются. Чаще поражаются кончик и корень языка, а также небо. При хроническом течении у кур выраженные некротическо-воспалительные процессы в пищеварительном тракте, особенно в зобе, реже – в железистом и мышечном желудках, а также происходит дистрофия печени, почек и миокарда.

6.5. Отравления противэймериозными средствами

Успех в борьбе с эймериозом у птиц – один из основных факторов успешного ведения промышленного птицеводства. Для борьбы с эймериозом применяются лекарственные средства, которые подавляют развитие эймерий или вызывают их гибель на определенной стадии развития. Эймериостатики по-разному действуют на развитие эймерий (антагонисты витаминов, необходимых эймериям, ингибиторы их метаболизма). При системном применении они обуславливают гибель эймерий.

Наиболее эффективными и широко используемыми противэймериозными средствами являются сульфаниламиды, нитрофурановые соединения, некоторые пигменты, антибиотики (пенициллин, синтомицин, тетрациклины и др.), соединения мышьяка, специальные противэймериозные антибиотики (монензин), нитрокарбанилиды (никарбазин), денитробензамиды (зоален) и др.

Используемые с профилактической или терапевтической целью эймериостатики добавляют в кормосмеси или разбавляют в питьевой воде. Массовые отравления молодняка птицы отмечаются при неравномерном их размешивании в корме, передозировке или при длительном применении. Случайные отравления наблюдаются у сельскохозяйственных птиц после скармливания им кормосмесей, содержащих противэймериозные препараты в дозах, предназначенных для бройлеров.

Отравление сульфаниламидами

Сульфаниламиды – одни из первых средств, которые стали применяться для борьбы с эймериозом птицы (с 1939 г.). Основной их недостаток – сравнительно высокая токсичность при продолжительном применении. В связи с этим их используют преимущественно с лечебной целью. Такие сульфаниламиды, как сульфаквиноксалин и формосульфатиазол обладают меньшей токсичностью и могут применяться с профилактической целью. Описаны случаи отравления птицы при неравномерном размешивании сульфаниламидов в корме и при продолжительном их использовании против эймериоза.

Наибольшее число отравлений наблюдается при массовом применении против эймериоза сульфаквиноксалина в отдельности или в виде препаратов дуококсин и панкоксин. Интоксикация наступает через 1-2 недели, если в кормосмесях содержится более 0,5% сульфаквиноксалина или в питьевой воде – более 0,4%. Данный сульфаниламид характеризуется терапевтической широтой, задерживается в крови на 2-4 дня и кумулируется в тканях.

Предубойная диагностика. У цыплят и индюшат наблюдают отсутствие аппетита, геморрагическую диарею, взъерошенность перьевого покрова, депрессию и синюшность на различных частях тела, кровоизлияния и гематомы. Отмечается анемия, проявляющаяся побледнением гребня и сережек. Свертываемость крови замедляется. После дачи сульфаметазина и сульфаквиноксалина у кур-несушек наблюдается снижение яйценоскости. Они начинают нести яйца с тонкой, размягченной и шероховатой скорлупой (иногда наблюдается депигментация коричневых в норме яиц).

Послеубойная диагностика. Обнаруживают кровоизлияния в гребешке, сережках, веках, передней части глазной камеры, на коже, грудных и бедренных мышцах и внутренних органах. Изменяется окраска костного мозга – вместо темно-красной у здоровой птицы она становится розовой (при легком течении) или желтой (при тяжелом течении). На всем протяжении кишечника наблюдаются петехии и эксхимозы и иногда кровянистое содержимое. В железистом желудке и под кутикулой мышечного желудка выявляют кровоизлияния. Печень увеличена и имеет темно- или бледно-желтую окраску. На ее поверхности отмечаются кровоизлияния или некротические очаги. При даче цыплятам в течение 8 дней 0,5% сульфаметазина, 0,5% сульфамеразина и 1% сульфаванидина наблюдают геморрагические инфаркты, некрозы и увеличение селезенки. При отравлении цыплят сульфаквиноксалином отмечают серо-беловатые узелки в печени, почках, селезенке и легких.

Отравление нитрофурановыми соединениями

Нитрофурановые препараты используют преимущественно с профилактической целью, а также для лечения больных эймериозом. Отравления птицы наблюдаются при передозировке или плохом размешивании нитрофурановых препаратов в кормосмесях.

Нитрофурановые препараты применяют для лечения и профилактики эймериоза с 1949 г. В связи с тем, что с некоторыми металлами они образуют неактивные комплексы, не рекомендуется добавлять их в воду при пользовании металлическими поилками. Нитрофурановые препараты, добавляемые в дозе 0,022% к кормосмеси в течение 2 недель, подавляют рост 10-14-недельных цыплят. Препараты в такой же или более низкой дозе (0,01%) обуславливают отравление утят. Летальные случаи и замедленный рост наблюдали у однодневных цыплят, которым в течение 3 последующих дней в рацион включали 0,04-0,07% нитрофурановые средства.

Предубойная диагностика. Проявления отравления нитрофуранами зависят от дозы и продолжительности обработки. Острое отравление у одних цыплят характеризуется подавленным состоянием, взъерошенностью перьевого покрова, у других – кратковременным возбуждением (быстрые и бесцельные движения, сильный писк, мышечная дрожь), последующей скованностью конечностей и крыльев, опистотонусом и смертью в течение 2-3 дней. Наблюдается также паралич мышц зоба, проявляющийся наклонами головы и выпадением части содержимого зоба.

Нитрофураны в дозе 75 мг/кг живой массы вызывают отравление и у индюшат. Оно проявляется подавленным состоянием, взъерошенностью перьевого покрова, нарушением координации, конвульсивными движениями головы, истощением и смертью. Хроническое отравление птицы наблюдается после продолжительного приема небольших доз нитрофурановых препаратов. Устанавливают отставание в росте и деформацию костей конечностей. У петухов наблюдают замедленное половое созревание и нарушение сперматогенеза. Иногда вследствие подавления роста микроорганизмов кишечника появляется гиповитаминоз В₂ и гиповитаминоз К, характеризующийся геморрагическим диатезом.

Послеубойная диагностика. Выявляют эрозии слизистой зоба, катаральный энтерит, кровоизлияния, гиперемии почек, легких, мягких оболочек головного мозга и отек мозжечка.

Отравление монензином

В последние десятилетия монензин стал одним из наиболее широко применяемых в промышленном птицеводстве противэймериозных средств. Используется его натриевая соль, которую добавляют в кормосмеси с профилактической целью в дозе 120 мг/кг. Монензин в этой дозе не влияет на развитие цыплят и предупреждает возникновение эймериоза.

Острое отравление наиболее часто наблюдается у цыплят и иногда у поросят и жвачных. Клинически отравление монензином характеризуется отсутствием аппетита, парезом и параличом конечностей и крыльев у птицы, что

связано с сосудистыми и дистрофическими процессами в паренхиматозных органах и центральной нервной системе, нарушением обмена калия и натрия.

К монензину чувствительны некоторые виды птицы. Так, отравление им наблюдалось у цесарок и индеек, получавших лекарственную смесь для цыплят, содержащую монензин в профилактической дозе. Имеется сообщение о высокой заболеваемости и смертности среди цыплят в результате расслоения корма и обогащения его монензином, что происходит при его транспортировке и хранении, а также при передозировке и неправильном размещивании препарата в кормосмеси.

Предубойная диагностика. У птицы острое отравление монензином в дозах от 60 до 350 мг/кг живой массы характеризуется угнетенным состоянием, снижением аппетита или его отсутствием, опусканием крыльев, хромотой и парезом конечностей (залеживание с вытянутыми шеей и конечностями). У кур-несушек снижается яйценоскость, качество инкубационного яйца и уменьшается выводимость цыплят. У птицы при отравлении монензином и тиамутином отмечают тонико-клонические судороги, атаксию, парез, паралич, затрудненное дыхание и частое залеживание.

Послеубойная диагностика. У отравленных монензином цыплят наблюдают увеличение желчного пузыря, водянку сердечной сорочки, дистрофию и некроз в миокарде и скелетных мышцах. При гистологическом исследовании устанавливают некробиоз и некроз эпителиальных клеток почечных канальцев, печени, сердца, скелетных мышц, а также головного и спинного мозга.

6.6. Ветеринарно-санитарная экспертиза тушек и внутренних органов при отравлениях и превышении максимально допустимых уровней остатков вредных веществ

Перед убоем вся птица должна быть подвергнута ветеринарному осмотру в установленном порядке.

Ветсанэкспертизу тушек и внутренних органов проводят с обязательными лабораторными исследованиями (токсикологическими, бактериологическими и физико-химическими).

При подозрении на отравление птицы или превышение МДУ вредных веществ проводят лабораторные исследования с целью подтверждения диагноза на отравление или определения остаточных количеств вредного вещества в мясе и внутренних органах, а также бактериальной обсемененности продуктов убоя.

Для исследования на содержание в тканях токсических и вредных веществ в ветеринарную лабораторию направляют пробы мышц, жира, почек и печени, а также пробы других органов при наличии в них патологоанатомических изменений.

Для бактериологического и физико-химического исследований в лабораторию направляют тушку целиком.

Отбор проб, упаковку, оформление сопроводительных документов и доставку в ветеринарную лабораторию проводят согласно действующим ТНПА.

Анализ проб на ядовитые вещества проводится в соответствии с указаниями сопроводительного документа и данными патологоанатомического исследования присланного материала.

При бактериологическом исследовании продуктов убоя определяют общее микробное число (КОЕ, или КМАФАнМ, БГКП, патогенные микроорганизмы). При изучении характера роста микроорганизмов на общепринятых и элективных питательных средах обращают внимание также на культуры, подозрительные для сальмонелл, клостридий и патогенных плесневых грибов.

Биохимические исследования включают определенные величины рН мяса и постановку реакции на пероксидазу. Биохимическое исследование проб не следует проводить в день убоя птицы, т.к. при незавершившемся процессе созревания мяса могут быть получены необъективные показатели.

Пробы мяса, предназначенные для биохимического исследования, освобождают от упаковки и хранят до исследования при температуре +1...+4°C. Результаты биохимического исследования тканей учитывают в комплексе с данными органолептических показателей органов и тушек.

Ветеринарно-санитарная оценка

При проведении ветсанэкспертизы и выдаче заключения о путях использования продуктов убоя птицы при отравлениях и превышении максимально-допустимых уровней (МДУ) остатков вредных веществ учитывают требования ТНПА, устанавливающих МДУ остатков вредных веществ в продукции животного происхождения.

В случае экстренного убоя птицы, подвергшейся отравлению ядовитыми веществами химического или растительного происхождения, решение о возможности использования в пищу мяса от такой птицы принимается в каждом отдельном случае с учетом степени клинических, патоморфологических признаков отравления птицы, токсичности и остаточного количества яда, вызвавшего отравление.

Запрещается использовать на пищевые цели продукты убоя при обнаружении в них остатков химических веществ, ветеринарных препаратов и стимуляторов роста и развития, остатки которых не допускаются в продукции животного происхождения согласно действующим ТНПА, а также остатков вредных веществ, для которых в действующих ТНПА не установлены МДУ.

Продукты убоя, содержащие остаточные количества этих веществ, подлежат утилизации или уничтожению в зависимости от степени токсичности веществ.

В случае обнаружения в продуктах при экстренном убое птицы веществ, для которых установлены МДУ или предельно-допустимые концентрации (ПДК), послуживших причиной отравлений, ветеринарно-санитарную оценку дают с учетом количества этих веществ.

Если при лабораторном контроле обнаружено, что остатки этих веществ находятся в пределах допустимых остаточных количеств, установленных

ТНПА, мясо используют только после проварки или на изготовление колбасных хлебов, а все внутренние органы, в том числе желудочно-кишечный тракт, направляют на утилизацию.

Если в мясе или внутренних органах будут установлены остатки пестицидов и других вредных веществ (за исключением солей тяжелых металлов) в пределах, не превышающих 4 величин ПДК или МДУ, или 4 пределов чувствительности официальных методов определения остатков, продукты убоя могут быть допущены для переработки на сухие животные корма.

Если в мясе или внутренних органах будут установлены остатки пестицидов и других вредных веществ в пределах, превышающих 4 величины ПДК или МДУ, или 4 предела чувствительности официальных методов определения остатков, продукты убоя подлежат уничтожению.

При превышении ПДК содержания тяжелых металлов продукты убоя могут быть допущены для переработки на сухие животные корма при условии, что в готовом изделии не будут превышены ПДК содержания солей тяжелых металлов для кормов животного происхождения.

В случае превышения МДУ ветеринарных препаратов или остатков других вредных веществ в продуктах убоя птицы без признаков отравления ветеринарно-санитарную оценку дают с учетом количества этих веществ.

Если при лабораторном контроле обнаружено, что остатки этих веществ находятся в пределах МДУ, установленных ТНПА, мясо используют без ограничений. При превышении МДУ остатков вредных веществ мясо и другие продукты убоя подлежат утилизации.

При экстренном убое птицы в результате отравления натрием хлоридом (поваренной солью), кислотами, щелочами, хлором и хлорсодержащими дезинфектантами, мочевиной, азотными и фосфорными удобрениями, микотоксинами, ядовитыми растениями, содержащими гликозиды, сапонины, эфирные масла и фотосенсибилизирующие вещества, кормовыми добавками микробиологического синтеза, если по результатам экспертизы, бактериологического и физико-химического исследований, мясо и другие продукты экстренного убоя будут признаны пригодными для использования в пищу, то их направляют на проварку. Использование этого мяса и других продуктов убоя в сыром виде, в том числе в сети общественного питания (столовые и др.), без предварительного обезвреживания проваркой запрещается.

Мясо птицы, экстренно убитой при отравлении алкалоидами люпина, белены, дурмана, аконита и веха ядовитого направляют на утилизацию.

При убое на мясо птицы, перенесшей отравления или подвергнутых обработке ядохимикатами или ветеринарными препаратами, необходимо соблюдать допустимые сроки убоя со времени отравления или обработки, установленные ТНПА.

Мясо птицы, экстренно убитой при отравлениях нитратами и нитритами, направляют на проварку с последующей переработкой на вареные колбасные изделия.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ветеринарно-санитарная экспертиза с основами технологии и стандартизации продуктов животноводства : методическое пособие : в 2 ч. Ч. I. Ветеринарно-санитарный контроль первичной переработки убойных животных / В. М. Лемеш [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2011. – 346 с.
2. Ветеринарно-санитарные правила для организаций, осуществляющих деятельность по убою, переработке птицы и яйца. – Витебск : УО ВГАВМ, 2007. – 79 с.
3. Руководство к проведению бактериологического контроля при оценке качества пищевых продуктов / А. А. Вербицкий [и др.]. – Витебск : УО ВГАВМ, 2009 – 64 с.
4. Руководство по ветеринарно-санитарной экспертизе и гигиене производства мяса и мясных продуктов / Ю. Г. Костенко [и др.] ; ред.: М. П. Бутко, Ю. Г. Костенко. – 2-е изд., испр. и доп. – М. : РИФ «Антиква», 1994. – 608 с.
5. Сборник технических нормативных правовых актов по ветеринарно-санитарной экспертизе продукции животного происхождения / ред. Е. А. Панковец. – Минск : Дизель-91, 2008. – 303 с.



**КАФЕДРА
ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ
им. академика Х.С. Горегляда**

Кафедра ветеринарно-санитарной экспертизы была основана в 1927 г. Организатором и первым ее заведующим был *В.Ю. Вольферц*, автор первого учебника «Ветсанэкспертиза».

С 1934 г. по 1960 г. кафедру возглавлял *Х.С. Горегляд*, под руководством которого создана белорусская школа ветеринарно-санитарных экспертов. Как практик и ученый он расширил область применения ветеринарно-санитарной экспертизы на молоко и молочные продукты, рыбу и рыбопродукты, продукты растительного происхождения.

В последующий период кафедру возглавляли доцент *Т.С. Нестеров* (1960–1974 гг.), профессор *В.Д. Чернигов* (1974–1990 гг.), профессор, член-корреспондент НАН Беларуси *В.М. Лемеш* (1991–2005 гг.), профессор *М.П. Бабина* (2005–2021 гг.).

С 2021 г. руководит кафедрой доктор ветеринарных наук, профессор *Д.Г. Готовский*.

Основное направление НИР кафедры: мониторинг качества и безопасности пищевых продуктов животного происхождения при патологии различной этиологии у животных.

Кафедра ведет обучение студентов на дневном и заочном отделениях. Через факультет повышения квалификации и переподготовки кадров охвачены подготовкой ветеринарные специалисты хозяйств, службы контроля на границе и транспорте, лаборатории ветсанэкспертизы рынков, предприятий мясо- и рыбоперерабатывающей промышленности.

Результаты многолетних исследований сотрудников кафедры обобщены в многочисленных научных работах, монографиях, учебниках, учебных и учебно-методических пособиях. Отдельные предложения нашли свое отражение в ТНПА по ветеринарно-санитарной экспертизе пищевых продуктов животного и растительного происхождения.

*Адрес: 210026, г. Витебск, ул. Советская, 1
Телефон: (0212) 66-02-85
e-mail: vetsane@vsavm.by*

Учебное издание

Готовский Дмитрий Геннадьевич,
Гурский Павел Дмитриевич,
Кошнеров Андрей Геннадьевич и др.

**ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНЫЙ КОНТРОЛЬ
ПРОДУКЦИИ ПТИЦЕВОДСТВА И РЫБОВОДСТВА.
ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНЫЙ КОНТРОЛЬ
ПРИ УБОЕ И ПЕРЕРАБОТКЕ
БОЛЬНОЙ ПТИЦЫ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Д. Г. Готовский
Технический редактор О. В. Луговая
Компьютерный набор П. Д. Гурский
Компьютерная верстка Т. А. Никитенко
Корректор Т. А. Никитенко

Подписано в печать 15.06.2022. Формат 60×84 1/16.
Бумага офсетная. Ризография.
Усл. печ. л. 6,0. Уч.-изд. л. 6,29. Тираж 150 экз. Заказ 2282.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/ 362 от 13.06.2014.
ЛП №: 02330/470 от 01.10.2014 г.
Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.
Тел.: (0212) 48-17-82.
E-mail: rio@vsavm.by
<http://www.vsavm.by>