

УДК 619 : 616. 98: 578 : 636. 5

МАЛОИЗУЧЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ ПТИЦ

В.Н. Гиско, канд. ветеринар. наук, доцент

УО Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины

Аннотация. Дается описание малоизученных или вновь возникающих заболеваний вирусной этиологии, таких как синдром плохого усвоения кормов и синдром распухшей головы.

Ключевые слова: синдром плохого усвоения кормов, синдром распухшей головы, определение, этиология, эпизоотологические данные, патогенез, клинические данные, патологоанатомические данные, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение, профилактика.

Введение. Появление новых или возвращение известных ранее ветеринарным специалистам вирусных болезней – ситуация довольно известная в ветеринарии. Некоторые вирусные болезни могли и раньше присутствовать в хозяйствах, но не были диагностированы из-за слабой симптоматики или проявлялись сходными симптомами с другими вирусными болезнями, а также изменениями в экологии и природы возбудителей, появление новых биоценозов требующих тщательного научного изучения.

Целью данной публикации состоит в ознакомлении ветеринарных специалистов с малораспространёнными болезнями, их своевременной диагностики и ликвидации.

Синдром плохого усвоения кормов (In syndrome de pauperibus conuersionem nutritor, синдром «бледной птицы», болезнь ломких костей, «слабость ног», болезнь геликоптера, синдром плохого всасывания) – болезнь цыплят, вирусной этиологии, характеризующаяся нарушением оперяемости, отставанием в росте, остеопорозом и слабостью конечностей.

Этиология. Возбудитель болезни сложноорганизованный РНК – содержащий вирус, семейства Reoviridae. Имеет икосаэдральную форму с диаметром 68-75 нм.

Эпизоотологические данные. Заражение цыплят происходит в первые три дня жизни, алиментарно. Заболеваемость составляет 5-20%.

Патогенез. Вирус в процессе репродукции поражает печень, развиваются воспалительные процессы в бурсе, с последующей ее атрофией. Происходит гиперплазия селезенки, кроме того, возбудитель вызывает миокардит и перикардит.

Клинические признаки. Инкубационный период 5-7 дней. Развиваются общие симптомы болезни: угнетение, отставание в росте, диарея, возникают костные аномалии. Помет часто с примесью слизи желтовато цвета. Развивается хромота, обусловленная воспалением сухожилий и суставов конечностей, отмечается слабая подвижность, плохая усвояемость корма, потеря кожной пигментации, перитониты. Начиная с 5-7 дня жизни, у больных цыплят отмечается нарушение оперяемости, при этом разрозненные перья выступают на подобие роторных лопастей вертолета – «вертолетные цыплята». В возрасте 20 дней и старше, кожа головы и конечностей анемичная. К 30-35 дню болезни развивается остеопороз, кости конечностей становятся мягкими, часто возникают переломы, эпифизарные участки трубчатых костей увеличиваются в объеме, особенно область головки большеберцовой кости. У отдельных цыплят отмечаются признаки рахита.

Патологоанатомические изменения. Размягчение костей и переломы их, утолщение эпифиза большеберцовой кости, некроз головки бедренной кости (у цыплят старшего возраста), катаральный гастроэнтерит, размягчение костного мозга,

остеомиелит, атрофия фабрициевой сумки.

Диагноз ставится комплексно, на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, данных лабораторных исследований (РН, РДП, ИФА) патизменений и гистологического исследование проксимальной части головки большеберцовой кости.

Дифференциальная диагностика. Заболеванию необходимо дифференцировать от рахита и реовирусного теносиновита.

Лечение не разработано.

Профилактика. Специфическая профилактика осуществляется с помощью живых аттенуированных вакцин [1, 2].

Синдром распухшей головы (Pneumovirus infectione, синдром вздутой головы, синдром большой головы, пневмовирусная инфекция) – высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся катаральным воспалением конъюнктивы, век, верхних дыхательных путей, серозными отеками подкожной клетчатки в верхней части головы и нервными явлениями.

Этиология. Заболеванию вызывает РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Paramyxoviridae, роду Pneumovirus, диаметром 80-100 нм.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы цыплята и индюшата в возрасте 5-6 недель. Основные пути заражения аэрогенный и алиментарный. Заболеваемость 10-75 %. Летальность – 3-7%.

Патогенез. Вирус, попав в организм, размножается в эпителии респираторного тракта, вызывая воспаление, а затем некроз ворсинок. На этом фоне активизируется секундарная микрофлора, усугубляется патологический процесс.

Клинические признаки. Инкубационный период 2-3 недели. У больных цыплят в начале появляются признаки поражения верхних дыхательных путей, затем наблюдается церебральная дезориентация, опистотонус – судорожная поза, вызываемая тоническими сокращениями разгибателями спины, шеи, головы, конечностей, искривление шеи, припухлость вокруг глаз и верхней части головы, выделение из носа, глаза полузакрыты, воспаление конъюнктивы глаза, гнойный отит. Больная птица отстаёт в росте, развивается истощение и анемия. У несушек, отмечают снижение яйценоскости и выводимости цыплят.

Патологоанатомические изменения. Серозный отек подкожной клетчатки головы и век, серозно-катаральный конъюнктивит, блефарит, ринит, трахеит, гнойный отит, атрофия тимуса, бурсы, слепки кишечника и пищеводных миндалин, изменение цвета костного мозга и жировые отложения в нем.

Диагноз ставится комплексно, проводят вирусологическое, бактериологическое и гистологическое исследование патологического материала. Диагноз считается установленным при выделении пневмовируса и его идентификации с применением РН, ELISA, ИФА и др.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от инфекционного ларинготрахеита, инфекционного бронхита, болезни Гамборо, инфекционной анемии, микоплазмоза.

Лечение не разработано.

Иммунитет и специфическая профилактика. У переболевшей птицы возникает длительный иммунитет. Для специфической профилактики разработаны вакцины [1, 2].

Синдром гидроперикардита-гепатита кур (Syndrome of hydro pericarditis-hepatitis of chickens, болезнь Ангара, гепатит с тельцами включениями, СГПК) - острое вирусное заболевание кур, характеризующееся развитием гидроперикардита поражением печени, высокой заболеваемостью и летальностью.

Болезнь впервые установлена в г. Ангара (Пакистан) в 1987 году. Болезнь регистрируется в Пакистане, Индии, Мексике, Европе, Российской Федерации и др. странах.

Этиология. Возбудителем болезни является ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Adenoviridae, серогруппа 1. Патогенность и роль этого вируса в патологии птиц слабо изучены.

Эпизоотологические данные. К заболеванию восприимчивы цыплята 3-8 недельного возраста. Заражение происходит алиментарным, трансвариальным путями, а также при введении вакцин, изготовленных на эмбрионах, полученных от птицы инфицированной аденовирусом. Горизонтальная диссеминация вируса рассматривается как один из основных методов передачи вируса от птицы к птице, при содержании разновозрастной птицы, а также при недостаточной биозащиты. Источник инфекции – больная и переболевшая птица. У переболевших птиц вирусоносительство и вирусывделение продолжается до 1 года. Факторами передачи возбудителя являются контаминированные корм, вода, скорлупа, одежда, обувь, оборудование, бригады посещающие фермы с целью вакцинации птиц, а так же транспортные средства и механизмы, торговля живой птицей.

Возбудитель чувствителен к эфиру, хлороформу. Термоустойчив, при температуре 60⁰С в течение 30 минут сохраняет свои инфекционные средства.

Заболеваемость составляет 10-30%, уровень ежедневного падежа может быть 3-5%, летальность – 30-70%.

Патогенез. Вирус обладает эпителиотропными свойствами. Репродуцируясь в гепатоцитах печени, эпителии почечных канальцев, вызывает развитие дистрофии и некроза клеток-мишеней. У заболевших птиц повышены уровни лактатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы и аланинтрансферазы, что свидетельствует о тяжелом поражении печени и почек. Уменьшение выработки альбумина вследствие поражения печени вызывает у птиц гипопроотеинемию, что в свою очередь провоцирует развитие гидроперикардита. Развитие вторичной инфекции вызванной вирусами инфекционной анемии и инфекционного бурсита.

вызывает развитие общей анемии.

Клинические признаки. Длительность болезни колеблется от 9 до 14 дней. Характерными является внезапный падеж, без развития клинических симптомов у птицы. Перед гибелью у птиц наблюдают вялость, взъерошенность перьевого покрова, птица сидит «съежившись», помет имеет желтоватый цвет, с примесью слизи.

При гематологическом исследовании устанавливают уменьшение количественного содержания гемоглобина, гематокрита, эритропению, лейкоцитопению, лимфоцитопению, псевдоэозинофилию, а при биохимическом – повышение активности лактатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы и аланинаминотрансферазы в сыворотке крови.

Патологоанатомические изменения. Отек, дегенерация и некроз сердечной мышцы. Наличие в околосердечной сумке до 10 миллилитров прозрачного транссудата. На перикарде и под оболочкой печени кровоизлияния. Печень и почки гипертрофированы, бледные, рыхлые. В печени – многоочаговый коагуляционный некроз с инфильтрацией одноядерными клетками и базофильными внутриядерными включениями в гепатоцитах. Острый катаральный энтерит. Общая анемия.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают клинико-эпизоотологические данные, патологоанатомические изменения, а также результаты лабораторных исследований. Решающее значение в диагностике синдрома гидроперикардита-гепатита имеет патологоанатомическое вскрытие с наличием альтеративного гепатита, гидроперикардита с гистологической демонстрацией базофильных внутриядерных телец-включений в гепатоцитах. Для подтверждения диагноза проводят вирусологическое исследование (заражение клеток печени куриного эмбрион), электронную микроскопию, ставят реакцию нейтрализации, ИФА, ПЦР.

Дифференциальная диагностика. Болезнь необходимо дифференцировать от токсической дистрофии печени. Она регистрируется у цыплят 15-45-дневного возраста.

При вскрытии павшей птицы отмечают истощение, отставание в росте и развитии, зернистую дистрофию, жировую и токсическую дистрофию печени, переполнение зоба и мышечного желудка кормовыми массами при отсутствии содержимого в тонком отделе кишечника.

Лечение. Специфическая терапия синдрома гидроперикардия-гепатита отсутствует. Для лечения применяют йодоформ с питьевой воды 0,07-0,1% (из 2,5%-ного раствора йодоформа).

Специфическая профилактика. Применяют инаktivированную формальдегидом вакцину, приготовленную из гомогенатов печени защищенных бройлеров.

Другая вакцина приготовлена путем ультразвукового разрушения печеночного гомогената свободных от специфических патогенов цыплят с инаktivацией 0,1% формальдегида.

Профилактика и меры борьбы. Меры профилактики направлены на своевременное проведение ветеринарно-санитарных мероприятий и предотвращение заноса возбудителей на территорию птицефабрики.

Заключение. Таким образом, знание природы возбудителей, своевременное применение современных методов диагностики, с учетом симптоматики может обеспечить заблаговременное прогнозирование и своевременную разработку мер профилактики инфекционных болезней различной этиологии [1, 2].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Болезни птиц : учебное пособие / А.И. Ятусевич [и др.] ; под общ. Ред. А.И. Ятусевича и В.А. Герасимчика. – Минск : ИВЦ Мифина, 2017. 404 с.
2. Выращивание и болезни птиц : практическое пособие / А.И. Ятусевич [и др.] ; под общ. Ред. А.И. Ятусевича и В.А. Герасимчика. – Витебск : ВГАВМ, 2015. 536 с.

УДК 619:616.718-089.5(571.14)

СРАВНЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ОСТЕОСИНТЕЗА НА ТАЗОВОЙ КОНЕЧНОСТИ У СОБАК НА БАЗЕ ВЕТЕРИНАРНОЙ КЛИНИКИ ГОРОДА НОВОСИБИРСКА

Е.Е. Глущенко канд. ветеринар. наук,
В.В. Глущенко, канд. ветеринар. наук, доцент
А.Н. Целиков, преподаватель
А.С. Карпова

Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье описана и проанализированы разные протоколы анестезиологического сопровождения при остеосинтезе тазовой конечности у собаки и влияние каждого вида анестезии на состояние животных в послеоперационный период.

Ключевые слова: протоколы анестезиологического сопровождения, остеосинтез тазовой конечности у собаки, влияние анестезии на состояние здоровья животных.

Вопросы, связанные с анестезиологией в современной ветеринарной медицине, являются острыми и актуальными. Из-за высокого уровня и постоянного совершенствования ветеринарной хирургии появляется и необходимость в узких специалистах, таких как анестезиологи. Анестезиология и реаниматология имеют широкое распространение в развитии ветеринарных врачей, хоть и являются довольно молодыми направлениями в ветеринарии [8].

Любое оперативное вмешательство, даже самое простое и быстрое по времени,