

бройлеров кросса "Смена-7" // Сборник научных трудов преподавателей и аспирантов рязанского государственного агротехнологического университета: материалы научно-практической конференции. Рязань, 2011. С. 11-16.

14. Сидоренко С.В., Рыжкова Г.Ф. Влияние пробиотиков на формирование кишечного микробиоценоза и перевариваемость корма у цыплят-бройлеров // Ветеринария и кормление. 2022. № 1. С. 55-57.

УДК 619:616.98:578:636.52/.58

ВНОВЬ ВОЗНИКАЮЩИЕ ИЛИ МАЛОИЗУЧЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ ПТИЦ

Гиско Валентина Николаевна

кандидат ветеринарных наук, доцент

*УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия
ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь*

NEWLY EMERGING OR LITTLE-STUDIED DISEASES OF VIRAL ETIOLOGY IN BIRDS

Gisko Valentina Nikolaevna

candidate of veterinary sciences, associate professor

Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine, Vitebsk, Republic of Belarus

Аннотация. Дается описание малоизученных или вновь возникающих заболеваний вирусной этиологии, таких как синдром плохого усвоения кормов, синдром распухшей головы, синдром гидроперикардита-гепатита, инфекционная анемия, синдром снижения яйценоскости.

Summary. The article describes poorly studied or newly emerging diseases of viral etiology, such as poor feed absorption syndrome, swollen head syndrome, hydropericarditis-hepatitis syndrome, infectious anemia, and egg drop syndrome.

Ключевые слова: определение, этиология, эпизоотологические данные, патогенез, клинические данные, патологоанатомические данные, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение, профилактика.

Key words: definition, etiology, epizootological data, pathogenesis, clinical data, pathoanatomical data, diagnostics, differential diagnostics, treatment, prevention.

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 или бактериальными болезнями, а также изменениями в экологии и природе возбудителей, появление новых биоценозов требующих тщательного научного изучения. За последние де-

сятилетия в практике специализированного птицеводства была установлена тенденция к возникновению ранее малоизученных или вновь возникающих инфекционных болезней.

Целью данной публикации является ознакомление 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.

Диагностика. 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.

Иммунитет и специфическая профилактика. Специфическая профилак-

тика осуществляется живыми аттенуированными вакцинами [1, 2, 3,].

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. Заболевание вызывает РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Paramixoviride, 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.

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

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, 3].

Синдром гидроперикардита-гепатита кур (Hydropericardium disease, СГПК, гепатит с тельцами-включениями, болезнь Ангара) - острое притекающее вирусное заболевание кур, характеризующееся развитием водянки сердечной сумки, поражением печени, высокой заболеваемостью и смертностью.

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

Этиология. Возбудителем болезни является ДНК-содержащий вирус, от-

носящийся 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 инъектировании вакцин, загрязненных аденовирусом, подготовленные на эмбрионах, полученных от больной птицы, Горизонтальная диссеминация вируса один из основных способов передачи вируса от птицы к птице, в группах с разновозрастной, а также при нарушении биозащиты. Источник инфекции – больная и переболевшая птица. У переболевших птиц вирусосодержительство и вирусовыделение продолжается до 1 года.

Факторами передачи вируса являются контаминированные корма, вода, загрязненная пометом одежда, обувь, оборудование, бригады посещающие фермы с целью вакцинации птиц, а так же транспортные средства и механизмы, торговля живой птицей.

Заболеваемость - 10-30%, летальность – 30-70%.

Патогенез. Вирус обладает эпителиотропными свойствами. Репродуцируясь в гепатоцитах печени, эпителии почечных канальцев, вызывает развитие дистрофии и некроза клеток-мишеней. У пораженных птиц повышается уровни лактатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы и аланинтрансферазы, что свидетельствует о тяжелом поражении печени и почек. Снижение выработки альбумина вследствие поражения печени вызывает у птиц гипопротеинемию, что провоцирует развитие гидроторакса. Развитие общей анемии связано с наложением вторичной инфекции, например инфекционной анемии или инфекционного бурсита.

Клинические признаки. Продолжительность болезни составляет от 9 до 14 дней. Первым признаком болезни является внезапный падеж. Перед гибелью у птиц наблюдают вялость, взъерошенность перьевого покрова, помет имеет желтоватый цвет, в нем обнаруживают примеси слизи. При гематологическом исследовании устанавливают уменьшение количественного содержания гемоглобина, гематокрита, эритропению, лейкопению, 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. Альтеративный гепатит. Печень и почки гипертрофированы, бледные, рыхлые. В печени – многоочаговый коагуляционный некроз с инфильтрацией одноядерными клетками и базофильными внутриядерными тельцами-включениями в гепатоцитах. Острый катаральный энтерит. Общая анемия.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают результаты клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических вскрытий и лабораторных исследований. Решающее значение имеют данные патологоанатомических вскрытий (альтеративный гепатит, гидроторакс), гистологических исследований (обнаружение базофильных внутриядерных телец-включений в гепатоцитах). Для подтверждения диагноза проводят вирусологическое исследова-

ние (заражение клеток печени куриного эмбрион), электронную микроскопию, ставят реакцию нейтрализации.

Дифференциальная диагностика. Болезнь необходимо дифференцировать от токсической дистрофии печени.

Лечение. Специфическое лечение болезни Ангара отсутствует.

Иммунитет и специфическая профилактика. Применяют живые и инактивированные вакцины. Инактивированную сорбированную вакцину против синдрома гидроперикардита-гепатита кур [1, 2, 3].

Инфекционная анемия цыплят – (Pullorum infection anemia, синдром дерматоподобной анемии, вирусная анемия цыплят, «синее крыло», инфекционная анемия цыплят (ИАЦ), вирус анемии цыплят (ВАЦ), синдром дерматоподобной анемии) – вирусное заболевание, характеризующееся коматозным состоянием, гангренозным дерматитом и злокачественной анемией.

Этиология. Возбудитель болезни ДНК-содержащий, простоорганизованный, вирус семейства Parvoviridae, икосаэдральной формы, диаметром 17-25 нм, содержащий одонитчатую нуклеиновую кислоту.

Эпизоотологические данные. К заболеванию наиболее чувствительны цыплята 2-5 недельного возраста, главным образом бройлеры. Источником возбудителя инфекции являются больные цыплята и вирусоносители, выделяющие вирус с пометом, кровянисто-серозным экссудатом из трещин пораженных участков кожи. Заражение происходит горизонтальным и вертикальным путем, ведущий – инфицированное инкубационное яйцо. Факторами передачи служат инфицированные вирусом предметы ухода, корм и вода. Заболеваемость может составлять 20-60%, летальность 5-6%.

Патогенез. Попад в организм, возбудитель, поражает гематопозитические клетки, нарушает их метаболизм, вызывая вакуолизацию, формирование внутриядерных включений и конгломератов вирусоподобных частиц. Активный эритропоэз возобновляется только на 20 день болезни. У молодняка вирус вызывает бластпрогрессирующую анемию, атрофию лимфоидных органов, что сопровождается состоянием выраженного иммунодефицита. В дальнейшем открывает ворота для вторичной бактериальной и вирусной инфекций, что в значительной степени снижает иммунный ответ на вакцинацию против болезни Марек.

Клинические признаки. Инкубационный период 8-14 дней. Болезнь может протекать со слабо выраженными признаками или бессимптомно, что зависит от состояния иммунитета. У заболевших цыплят (яичное направление) отмечают сильную депрессию, отсутствие аппетита, замедление роста, истощение. Слизистые оболочки, кожа, гребень и сережки бледные, желто-белого цвета. Часто наблюдается гангренозный дерматит. При этом очаговое поражение кожи локализуется в области головы, крыльев, грудной клетки, бедра и голени. Из трещин кожи часто вытекает кровянисто-серозный экссудат. Дерматит осложняется секундарной микрофлорой.

У 10-20 дневных бройлеров регистрируют: угнетение, отставание в росте, коматозное состояние, истечение из клюва, гребень бледный, оперение влажное и взъерошенное. У некоторых особей опухают ноги и голова, незадолго до смерти появляется диарея, при этом, развивается профузный понос.

Патологоанатомические изменения. Истощение, септический, некротический дерматит, гангренозный дерматит на крыльях, кровоизлияния в скелетных мышцах и на слизистой оболочке железистого желудка, серозный отек подкожной клетчатки в области головы, концах крыльев, ног, очаги некроза в селезенке, атрофия бursы Фабриция и тимуса, анемия и гиперплазия почек, атрофия костного мозга, дистрофия печени с участками некроза, внутримышечные и подкожные кровоизлияния, скопление темно-синего экссудата под кожей, особенно на концах крыльев – «синее крыло».

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

Дифференциальная диагностика. Исключают болезнь Гамбора, Ньюкаслскую болезнь, болезнь Марека и лейкозы.

Лечение. Не проводится.

Иммунитет и специфическая профилактика. Для создания иммунной защиты молодняка лучший метод – индукция стойкого врожденного трансовариального иммунитета у потомства путем вакцинации племенных родительских стад вакциной «Тимовак» (Германия) [2, 3].

Синдром снижения яйценоскости (ССЯ-76, *Syndroma deminutionis productionis ovorum*) – вирусное заболевание кур, характеризующееся резким снижением яичной продуктивности, изменением пигментации и истончением скорлупы или ее отсутствием, изменением формы яйца и снижением полноценности белка.

Этиология. Синдром снижения яйценоскости был впервые описан в Нидерландах Van Eck J. с соавторами, 1976 г. Это ДНК – содержащий, простоорганизованный вирус семейства *Adenoviridae*, икосаэдральной формы, диаметром до 80 нм.

Эпизоотологические данные. Болеют куры-несушки всех пород, в начале периода интенсивной яйцекладки (26-35 недель), но могут заболевать в любой период продуктивного цикла. Наиболее восприимчива птица мясных пород.

Основным источником возбудителя инфекции являются больные куры и вирусоносители, выделяющие возбудителя во внешнюю среду с выдыхаемым воздухом, экссудатом из носовых полостей, пометом, а также с инфицированным инкубационным яйцом. Дикие птицы являются переносчиками возбудителя болезни.

Факторами передачи служит контаминированный корм, вода, не обезвреженные отходы инкубации и инфицированное яйцо. Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путями, контактно и трансовариально. Возможна передача возбудителя со спермой петуха. Заболеваемость может составлять от 10 до 70%, смертность достигает 60%.

Патогенез. Репродукцию вирус осуществляет в эпителиальных клетках кишечника и яйцевода. В дальнейшем в процессе виремии вирус поражает внутренние органы и головной мозг. Для него характерна длительная персистенция.

Клинические признаки. Продолжительность инкубационного периода достоверно не установлена. У больных кур наблюдают задержку роста, диарею, взъерошенность оперения, состояние прострации, снижение аппетита. В дальнейшем наступает снижение продуктивности на 30-50%, при этом больная птица несет яйца с депигментированной и деформированной (с кольцами или полосами по экватору), слабой, очень тонкой скорлупой (с увеличенной пористостью) или без скорлупы. Ухудшается качество яиц (белок становится водянистым и мутным). На поздних стадиях болезни отмечают цианоз гребешка и сережек, а также поражения глаз.

Патологоанатомические изменения. Атрофия яичника и кровоизлияния в нем, катаральный, катарально-геморрагический сальпингит, гангренозный дерматит (при осложнении), изменение окраски скорлупы яиц у кур цветных пород (до слабо-желтого или белого цвета), уменьшение толщины скорлупы на 30-60 %, ухудшение качества белка яиц (водянистый и мутный).

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения с обязательным проведение лабораторных исследований. Диагноз считается установленным при выделении вируса в культуре клеток куриных эмбрионов с последующей идентификацией в РИФ, РН, РТГА и ИФА.

Дифференциальная диагностика. Необходимо дифференцировать ССС-76 от ИББ, ИЛТ и респираторного микоплазмоза.

Лечение. Не разработано.

Иммунитет и специфическая профилактика. Специфическая профилактика ССЯ-76 основана на применении инаktivированных вакцин. Применяют жидкую инаktivированную сорбированную вакцину против Сся-76, инаktivированную эмульгированную вакцину против ССЯ-76, ассоциированную жидкую вакцину против ССЯ-76 и ИББ, ассоциированную жидкую эмульсионную вакцину против ССЯ-76, болезни Ньюкасла и ИББ и др. [1, 2, 3, 4].

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.

Список литературы

1. Болезни птиц: учебное пособие / А.И. Ятусевич и др.; под общ. ред. А.И. Ятусевича, В.А. Герасимчика. Минск: ИВЦ Мифина, 2017. 404 с.
2. Основные болезни птиц: учебное пособие по изучению дисциплины «Болезни птиц», для студентов очной и заочной форм обучения специальности 36.05.01 – «Ветеринария» / Л.Н. Симонова, В.В. Черненко, Ю.И. Симонов, Ю.Н. Черненко. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2023. 95 с.
3. Симонов Ю.И., Симонова Л.Н., Черненко В.В. Профилактика болезней по видам животных. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2018. 19 с.
4. Стацюк В.В., Волков Р.Е., Малякко И.В. Воздействие технологий выращивания на продуктивность цыплят-бройлеров // Проблемы интенсивного развития животноводства и их решение: сборник научных трудов международной

научно-практической конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, Брянск, 24–25 марта 2022 года. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2022. С. 371-381.

5. Профилактика болезней глаз у животных /Василенко Е.Г., Черванев В.А., Тарасенко П.А., Черненко В.В. Методическое пособие для студентов факультета ветеринарной медицины и биотехнологии очной и заочной форм обучения по специальности 111201 "Ветеринария" / Брянск, 2010.

6. Способ повышения продуктивности цыплят-бройлеров /Галочкин В.А., Крапивина Е.В., Шалегин В.Н., Галочкина В.П. Патент на изобретение RU 2364246 С2, 20.08.2009. Заявка № 2007116903/13 от 04.05.2007.

УДК 619:612.3:591.531.3

СРАВНЕНИЕ ФИЗИОЛОГИИ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ХИЩНЫХ И ТРАВояДНЫХ ЖИВОТНЫХ

Горшкова Елена Валентиновна

кандидат ветеринарных наук, доцент

Трубицына Виктория Александровна

студентка 2 курса специальности «Ветеринария»

ФГБОУ ВО Брянский ГАУ

COMPARISON OF DIGESTIVE PHYSIOLOGY IN CARNIVOROUS AND HERBIVOROUS ANIMALS

Gorshkova Elena Valentinovna

candidate of Veterinary Sciences, associate Professor

Trubitsyna Victoria Alexandrovna

is a 2nd year student specializing in Veterinary Medicine

FSBEI HE Bryansk SAU

Аннотация: В данной статье представлены данные по сравнительному анализу анатомии органов пищеварения у хищных и травоядных животных, а также эволюционные адаптации в их физиологии пищеварения.

Summary: This article presents data on the comparative analysis of the anatomy of the digestive organs in carnivorous and herbivorous animals, as well as evolutionary adaptations in their digestive physiology.

Ключевые слова: пищеварительная система, хищники, травоядные, желудочно-кишечный тракт, ферменты, микробиота, эволюция.

Key words: digestive system, predators, herbivores, gastrointestinal tract, enzymes, microbiota, evolution.

Введение. Эволюция пищеварительной системы млекопитающих тесно