

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ПТАХІВ



Науково-методичний центр ВФПО

**Віталій НЕДОСЕКОВ, Алла ГОНТАРЬ,
Наталія СОРОКІНА**

**ІНФЕКЦІЙНІ
ХВОРОБИ ПТАХІВ**

Науково-методичний центр ВФПО

Науково-методичний центр ВФПО
2021

1. АСПЕРГІЛЬОЗ

Аспергільоз (пневмомікоз) (Aspergillosis) – інфекційна хвороба всіх видів птахів, що характеризується ураженням органів дихання з утворенням вузликів у повітряноносних мішках і розвитком вузликової пневмонії. Може хворіти і людина.

Етіологія. Збудник хвороби – патогенні гриби роду *Aspergillus*, вид *Aspergillus fumigatus*.

Епізоотологічні дані. Аспергільоз зареєстрований у домашніх і диких птахів всіх видів, серед яких найсприйнятливіший молодняк індичок, курей, цесарок і водоплавної птиці у віці від 5-и днів до 4-х місяців. Джерелом збудника інфекції є хворі птахи. Збудник виділяється в зовнішнє середовище з повітрям, яке видихають і виділеннями з носової порожнини і очей. Факторами передачі збудника є інфіковані корми, підстилка, предмети догляду, інфікована шкаралупа яєць, повітря приміщень, а також загиблі від аспергільозу ембріони.



NOTA BENE

Зараження відбувається частіше аерогенним шляхом, проте не виключається можливість інфікування і через органи травлення. Курчата заражаються під час сиведення в перші дні життя, вдихаючи повітря, що містить спори гриба.

Фактори, які сприяють виникненню аспергільозу – це вологість у приміщеннях, волога підстилка, порушення мікроклімату, висока щільність посадки. Ензоотії хвороби реєструють частіше навесні.

Смертність гусенят у разі аспергільозу нерідко досягає 50–100% від кількості хворих.



NOTA BENE

За причини широкого поширення збудника і за наявності сприяючих факторів створюються умови стаціонарності хвороби.

Клінічні ознаки і перебіг. Інкубаційний період триває від 3-ох до 10 днів. Хвороба протікає гостро, іноді підгостро і хронічно.

За **гострого перебігу** хворий птах стає млявим, сонливим і малорухомим (рис. 1). Дихання стає частим і ускладненим. Під час вдиху хворі витягують шийку і голову вперед і вгору, розкривають дзьоб, ковтають повітря, часто чхають, із дзьоба і носа витікає серозна, іноді піниста рідина. Під час ураження повітряноносних мішків видих супроводжується свистячим хрипом. Птах також може видавати звуки свисту або тріску. Надалі з'являється пронос, спрага, знижується апетит, прогресує загальна слабкість і виснаження.



Рис. 1. Аспергільоз: А – клінічно хворий птах; В – опускання крил

Пір'я у хворих птахів скуйовджене, крила опущені, перед загибеллю спостерігаються судоми. Крім того, реєструють офтальм, риніт з виділенням з носової порожнини сирнистих нашарувань. Клінічні ознаки у гусенят до 15-добового віку проявляються гостро і хвороба супроводжується масовим відходом, у гусенят старшого віку і дорослих гусей – хронічно.

За підгострого і хронічного перебігу аспергільозу аналогічна клінічна картина розвивається повільніше. При цьому відзначають блідість гребеня, сережок і ураження органів травлення та дихання. Хворі птахи поступово худнуть і гинуть.

Патологоанатомічні зміни. Під час розтину трупів загиблих птахів відзначають такі зміни: розсіяна вузликова пневмонія (рис. 2, 3, 5, 7); множинні вузлики-бляшки в очеревині, плеврі, стінці повітряноних мішків (рис. 4, 6);

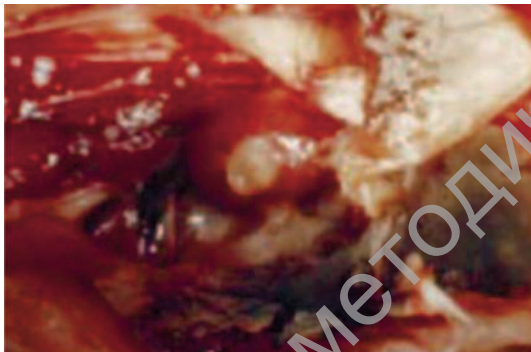


Рис. 3. Глибокі ураження легенів



Рис. 4. Сирнисті бляшки в легенях та повітряних мішках птахів з аспергільозом

катаральний риніт, ларингіт, трахеїт. Виявляють гістологічні зміни: в центрі аспергілуму – міцелій гриба, серозно-фібринозний ексудат, а навколо – скупчення гістіоцитів, псевдоеозинофілів, лімфоцитів, по периферії – капсула.



Рис. 5. Сирнисті грибкові бляшки в легенях птахів з хронічним аспергільозом

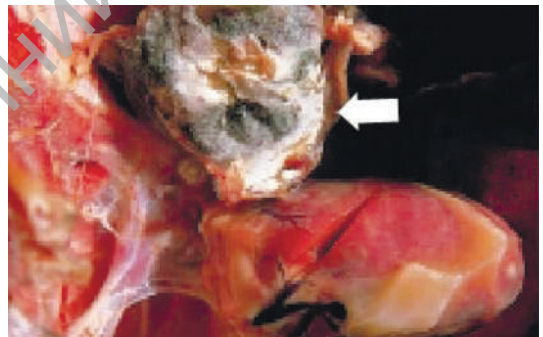


Рис. 6. "Хлібна цвіль" – грибна ковдра, яка повністю вкриває повітряний мішок

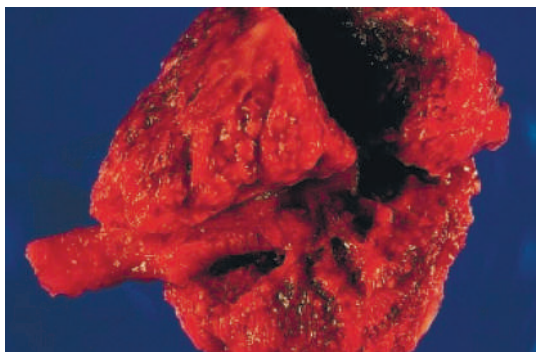


Рис. 7. Гострий аспергільоз або "брудерна пневмонія" в легенях каченяти

Діагностика і диференційна діагностика. Діагноз на аспергільоз встановлюють на підставі клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін і результатів мікологічних досліджень з урахуванням епізоотологічних даних. У лабораторію направляють трупи загиблих або вимушено забитих птахів, а також проби корму, підстилки, відходи інкубації. Діагноз вважають встановленим під час виділення та ідентифікації культури гриба. Аспергільоз слід диференціювати від туберкульозу, пулорозу, тифу, респіраторного мікоплазмозу, колібактеріозу, де вирішальне значення відведено мікробіологічним дослідженням.

Лікування. Специфічних засобів лікування у разі аспергільозу немає.



NOTA BENE

Ефективність лікування визначається стадією захворювання і воно може бути успішним тільки на початку хвороби.

Профілактика і заходи боротьби.

Для запобігання захворюванню птахів аспергільозом на птахофабриках слід строго вживати так комплекс заходів: годівлю птахів здійснювати доброякісними кормами; забезпечити ретельний контроль за санітарним станом підстилки, тари тощо; забезпечити пра-

вильне зберігання кормів, що виключає інфікування грибами; суворо дотримуватися міжциклових профілактичних дезінфекцій всіх виробничих приміщень; забезпечити систематичну дезінфекцію інкубаційних яєць.

Під час встановлення діагнозу птахофабрику оголошують неблагополучною і вводять обмеження, за умовами яких забороняють: переміщення птахів з неблагополучного пташника в благополучний; вивезення в інкубатор яєць без попередньої дезінфекції.

Обмеження знімають і птахофабрику вважають благополучною через 3-и місяці після останнього випадку виділення і видалення хворих птахів за умови проведення заключної дезінфекції.

Питання для самоперевірки



1. Назвіть збудника аспергільозу та дайте його біологічну характеристику.
2. За яких обставин може виникнути захворювання?
3. Охарактеризуйте основні клінічні ознаки аспергільозу.
4. Запам'ятайте характерні патологоанатомічні зміни за підозри на захворювання.
5. Який алгоритм дій лікаря ветеринарної медицини під час встановлення діагнозу на аспергільоз у благополучному птахогосподарстві?

2. ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ КАЧЕНЯТ

Вірусний гепатит каченят (*Hepatitis viralis anaticularum*) – гостра висококонтагіозна хвороба, що проявляється септицемією, характерним ураженням печінки і майже 95 % загибеллю 1–30-денного молодняку.

Збудник хвороби – РНК-геномний вірус з родини Picornaviridae, роду Enterovirus. Віріони сферичної форми, діаметром 20–40 нм (рис. 8).

Епізоотологія хвороби. До захворювання сприйнятливі каченята і гусенята до 10-денного віку та дикі качки.

NOTA BENE



Найчутливішими є каченята 3–4-денного віку, які іноді гинуть через 12 год після вилуплення. Дорослі птахи не хворіють.

Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі каченята, які виділяють вірус з фекаліями й носовими витіканнями, контамінуючи корми, воду, повітря, підстилку, інвентар, обладнання.

NOTA BENE



Вірус може передаватися також через яйця хворих та перехворілих качок, які можуть бути вірусосоямія впродовж 650 діб.

У благополучних господарствах вірусний гепатит каченят найчастіше виникає внаслідок завезення інфікованих ембріонів, які в 7–50 % випадків гинуть на різних стадіях інкубації. Зараження каченят відбувається перорально, однак можливе й аерогенне інфікування.

Захворювання каченят найчастіше реєструють навесні та влітку. За первинного виникнення хвороба охоплює майже всіх сприйнятливих каченят, летальність досягає 90%. Водночас виявляється зниження несучості у качок та вивід пташенят. Надалі формується стаціонарний осередок, який може тривати кілька років. У стаціонарно неблагополучних господарствах каченята виводяться від імунних качок, які передають їм пасивний імунітет через яйця. Хворобу реєструють переважно серед каченят 15–30-денного віку, загинуть не перевищує 5–10 %. Часто хвороба супроводжується колісептицемією або сальмонельозом.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2–5 діб. Перебіг хвороби надгострий, гострий і хронічний. У разі **надгострого перебігу** хвороба виникає раптово і одночасно у великої групи каченят 3–4-денного віку. Спостерігається відмова від кормів, сонливість, іноді розлад координації рухів, судоми. Каченята більше сидять на місці нерухомо, потім падають на бік, перевертаються на спину, закидають набік голову, роблять плавальні рухи, судомно розставляють лапки і в такому стані через 2–3 год гинуть (рис. 9). Одужання буває дуже рідко.

Гострий перебіг спостерігають у каченят 15–30-денного віку на фоні пасивних материнських антитіл. Характерна випрямлена постава тіла, що нагадує позу пінгвіна, потім опістотонус. Захворювання здебільшого закінчується летально.

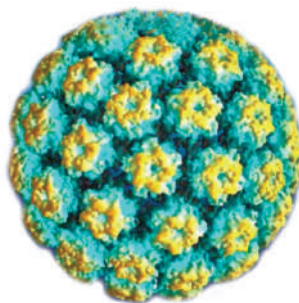


Рис. 8. Збудник вірусного гепатиту каченят – РНК-геномний вірус з родини Picornaviridae



Рис. 9. Зовнішній вигляд загиблих каченят

Хронічний перебіг хвороби, що виявляється лише відставанням каченят у розвитку та зростанням титру специфічних антитіл, реєструють зазвичай у стаціонарно неблагополучних господарствах серед 1–2-місячних каченят. Летальність не перевищує 5–10 %. У дорослих качок установлюється імунізуюча субінфекція без будь-якого клінічного прояву хвороби.

Патологоанатомічні зміни за гострого перебігу хвороби виявляють переважно в печінці. Печінка у 2–3 рази збільшена, в'яла, жовтуватого або охряно-жовтого кольору. На поверхні печінки та в її паренхімі знаходять численні крапчасті та дифузні крововиливи (рис. 10, 11).

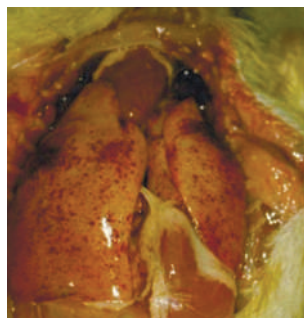


Рис. 10. Ураження печінки за вірусного гепатиту в однокиттєвого каченяти

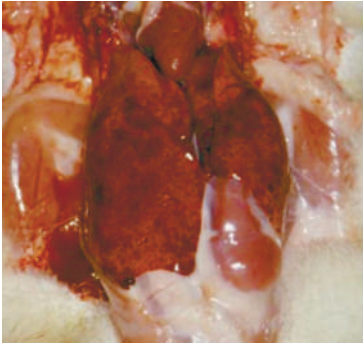


Рис. 11.
Ураження
печінки за
вірусного
гепатиту у
каченяти
старше 10
діб

Жовчний міхур переповнений зеленувато-жовтою жовчю. Часто відмічають збільшення розмірів селезінки та нирок, катаральне запалення слизової оболонки кишок. Іноді спостерігають набряк легень, перикардит, переповнення кров'ю судин мозкових оболонок. Характерними патологоанатомічними змінами за хронічного перебігу хвороби вважають значне збільшення печінки й селезінки, крововиливи та осередки некрозу на поверхні печінки, фібринозно-дифтеритичні нашарування на стінках повітроносних мішків, наявність періартритів.

Діагностика ґрунтується на виділенні вірусу з патологічного матеріалу, його ідентифікації за РДП, РІФ, РН, РНГА, ІФА, а також біопробі на каченятах 1–3-денного віку. У лабораторію наділяють не менше 10 клінічно хворих каченят або їхні трупи відразу після загибелі, а також 20–25 свіжих качиних інкубаційних яєць. Для серологічного дослідження відбирають кров на початку хвороби, а потім через 14 днів після видужання.

Диференційна діагностика передбачає необхідність виключення ботулізму, чуми качок, інфекційного сепозиту і сальмонельозу.

Лікування. Специфічної терапії вірусного гепатиту не розроблено. Гіперімунні сироватки та сироватки від реконвалесцентів ефективні лише за умови раннього їх застосування.

Профілактика та заходи боротьби ґрунтуються на виконанні ветеринарно-санітарних вимог щодо запобігання занесенню збудника. Заборонено завезення інкубаційних яєць з неблагополучних щодо вірусного гепатиту качиних господарств. Обов'язково проводять дворазову дезінфекцію закладених в інкубатор яєць парою формаліну. Після кожного виведення каченят інкубатори ретельно очищають і дезінфікують. Готують до приймання каченят також пташники. Для профілактики вірусного гепатиту каченят у неблагополучних господарствах використовують рідку вірусвакцину, запропоновану професором І. І. Панікаром зі співавторами, а також суху вірусвакцину ВДНКІ російського виробництва. Разове щеплення каченят вакциною створює через 5–6 днів стійкий імунітет проти захворювання на весь сприйнятливий період. Останнім часом застосовують щеплення вакциною зі штаму 3-М (УНДШ) качок-несучок, які передають несприйнятливості до вірусу вилупленим каченятам через жовток яйця. За відсутності вакцини проводять пасивну імунізацію нововиведених каченят сироватками крові качок-матерів.



Питання для самоперевірки

1. Назвіть та охарактеризуйте основні біологічні особливості збудника вірусного гепатиту каченят.
2. За яких обставин захворювання проявляється у птахогосподарстві?
3. Які основні клінічні ознаки прояву хвороби.
5. Порадьте власнику невеликої птахоферми, що слід зробити щоб унеможливити виникнення захворювання.

3. ВІРУСНИЙ ЕНТЕРИТ ГУСЕНЯТ

Вірусний ентерит гусенят (*Enteritis viralis anserculorum*, вірусний гепатит гусенят, чума, хвороба Держі) – гостра контагіозна хвороба, що характеризується ураженням травного каналу, печінки, серця, прогресуючим схудненням та високою летальністю.

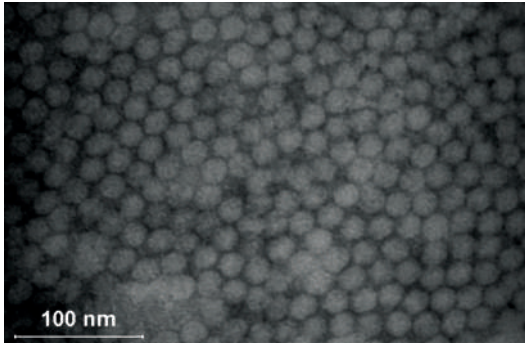


Рис. 12. Збудник вірусного ентериту гусей – ДНК-геномний вірус із родини Parvoviridae

Збудник хвороби – ДНК-геномний вірус із родини Parvoviridae (рис. 12).

Епізоотологія хвороби. На вірусний ентерит хворіють тільки гусенята й мускусні каченята.



NOTA BENE

Найчутливішими є гусенята з 6- до 10-денного віку та мускусні каченята – з 8 - до 15-денного віку. У дорослих гусей та качок хвороба має безсимптомний перебіг.

Джерелом збудника хвороби є перехворілі гуси та мускусні качки, які впродовж 3–4 років після інфікування залишаються вірусоносіями і поширюють вірус трансваріально. Після появи хвороби основним джерелом вірусу стають хворі пташенята, які виділяють його з послідом, контамінуючи корми, воду та довкілля. Зараження пташенят

відбувається контактним, аліментарним і респіраторним шляхами, а також через пошкоджену шкіру.



NOTA BENE

У разі первинного виникнення хвороба проходить у вигляді епізоотії, впродовж 2–3 діб охоплює майже все сприйнятливе поголів'я і призводить до загибелі 30–100 % захворілих пташенят.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 2-х до 6-и діб. Перебіг хвороби надгострий, гострий та підгострий. За **надгострого перебігу** загибель 2–5-денних гусенят настає раптово, через кілька годин від початку захворювання (рис. 13).



Рис. 13. Гусеня перед загибеллю

Гострий перебіг хвороби відмічається у 6–10-денних гусенят. Спостерігають малорухливість, скупченість, відмову від кормів, випадіння пуху й пір'я, дерматити. Згодом з'являються проноси, кон'юнктивіти, виділення з носа, виснаження, значне відставання в рості. Летальність досягає 20–30 %.

Для **підгострого перебігу** характерні ентерити, кон'юнктивіти, виснаження, малорухливість, майже по-

вне припинення росту. У водянистих фекаліях виявляють пластівці фібрину або крові. Летальність становить 2–3%, під час ускладнень – 10–12 %. Оскільки передавання вірусу здійснюється трансваріально, в період інкубації спостерігають також значний відхід гусячих та качиних ембріонів і масову загибель вилуплених пташенят.

Патологоанатомічні зміни. Під час розтину виявляють накопичення в черевній порожнині серозної або драглистої рідини, катаральне або катарально-геморагічне запалення слизової оболонки кишок; іноді тонкий відділ кишок заповнений згустками фібрину (рис. 14 – 16).

Печінка збільшена, гіперемійована; серцевий м'яз в'ялий, сірого кольору. В інших органах патологічні зміни не постійні. Під час гістологічного дослідження в печінці виявляють осередковий або дифузний некроз, у легенях – осередкову гіперемію та набряк, у нирках – інтерстиціальний нефрит.

Діагностика ґрунтується на епізоотологічних даних, клінічних симптомах хвороби, патологоанатомічних змінах та результатах лабораторних досліджень. У лабораторію направляють 5–6 клінічно хворих гусенят, від яких після забою відбирають шматочки печінки, нирок, селезінки та мозку. Для виділення вірусу 10% суспензією патологічного матеріалу заражають 10–12-денних серонегативних гусячих ембріонів або ембріонів каченят. За наявності в патологічному матеріалі парвовірусу спостерігають загибель ембріонів на 2–4-ту добу після зараження. Якщо для біопроб не вдається отримати ембріони без материнських антитіл, для виділення вірусу використовують культуру клітин фібробластів гусячих або качиних ембріонів. Цитопатогенна дія вірусу виявляється на 3–5 добу після зараження і супроводжується округленням, рефрактильністю та зернистістю клітин, повною деструкцією моношару. Якщо результати виділення вірусу в першому пасажі негативні, проводять 2 – 3 сліпих пасажі. Індикацію виділеного вірусу здійснюють за допомогою реакції



Рис. 14. Тонкий відділ кишок, заповнений згустками фібрину



Рис. 15. Відшарування покрівного епітелію у м'язовому шлунку



Рис. 16. У залозистому шлунку – гострий десквамативний катар різного ступеня

нейтралізації зі специфічною сироваткою, яку проводять у гусячих ембріонах або клітинній культурі фібробластів.

Диференційна діагностика передбачає необхідність виключення сальмонельозу, колибактеріозу, пастерельозу та кормових отруєнь.

Лікування. Застосовують специфічні гіперімунні сироватки або сироватки та кров від гусей-реконвалесцентів. Препарати вводять підшкірно в ділянці шиї по 0,2–0,5 мл дворазово з інтервалом



NOTA BENE

Хворих гусенят ізолюють і лікують специфічними гіперімунними сироватками або сироватками реконвалесцентів разом з антибактеріальними препаратами. Використовують також цитровану кров забитих гусей-реконвалесцентів.

2–3 доби. Хворим гусенятam признають сульфадимезин, фуразолідон, окситетрациклін, хлортетрациклін, тетраміцин, поліміксин та інші препарати, що діють на супутню мікрофлору.

Профілактика та заходи боротьби.

У разі появи захворювання запроваджують обмеження, заборонено ввезення та вивезення птахів й інкубаційного яйця. Дозволяється інкубація яєць лише для вирощування гусей на м'ясо безпосередньо в цьому господарстві, а також вивезення клінічно здорової птиці на птахокомбінат.

Умовно здорових гусенят віком до 20 діб імунізують сироваткою або цитрованою кров'ю забитих гусей-реконвалесцентів. Дорослих гусок щеплюють атенуйованою культуральною вірусвакциною для передавання пасивного імунітету гусенятam через жовток яєць. Для активної профілактики вірусного ентериту гусенят запропоновані атенуйована культуральна вірусвакцина та інактивована вакцина. Перший раз маточне поголів'я гусей – за 30–45 днів до початку несучості дворазово з інтервалом 14–20 діб. Гусенят, отриманих від нещеплених батьків, вакци-

нують у 1–2-добовому віці. У дорослих гусей імунітет формується на 21 добу після другої вакцинації, зберігається 3,5–4 міс. У гусенят – на 7-у добу після щеплення і зберігається 3-и місяці.

Державна дослідна станція птахівництва НААН України випускає живу культуральну ліофілізовану вірусвакцину проти ВЕГ зі штаму "BBS-99" та



Рис. 17. Вакцина противірусного ентериту гусенят

інактивовану вакцину проти-вірусного ентериту гусей із штаму "ХМ-99" (імунітет у гусенят тримається упродовж 6-и місяців продуктивного періоду) (рис. 17).

Питання для самоперевірки

1. Назвіть збудника вірусного ентериту гусенят та охарактеризуйте його основні біологічні властивості.
2. За яких обставин може виникнути захворювання?
3. Які основні клінічні ознаки вірусного ентериту у гусенят?
4. Складіть алгоритм дій під час відбору патологічного матеріалу для лабораторної діагностики хвороби.
5. Складіть план заходів щодо ліквідації захворювання у птахогосподарстві.
6. Розробіть план протиепізоотичних заходів щодо недопущення вірусного ентериту гусенят.

4. ВІСПА ПТИЦІ

Віспа птиці (*Variola avium*, *віспадифтерит птиці*) – контагіозна хвороба, що характеризується утворенням на шкірі специфічних віспин, а на слизових оболонках ротової порожнини, верхніх дихальних шляхів та кон'юнктиві очей – дифтеритичних плівок та нашарувань.

Збудник хвороби – ДНК-геномний вірус із родини Poxviridae, роду

Aviropoxvirus. Має цеглиноподібну форму з округлими краями, розміри 170 – 350 нм, складний тип симетрії (рис. 18).

В уражених тканинах вірус виявляється у вигляді тілець Борреля або тілець Боллінгера (рис. 19).

Забарвлені за Пашеном віріони віспи виявляють у разі середнього збільшення під світловим мікроскопом.

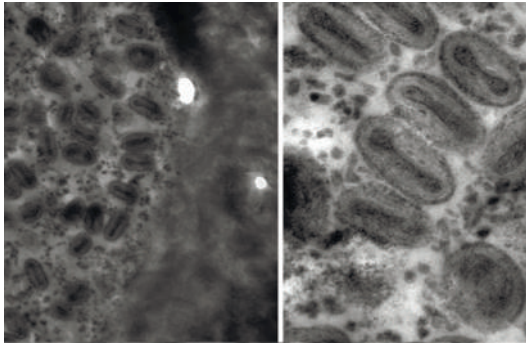
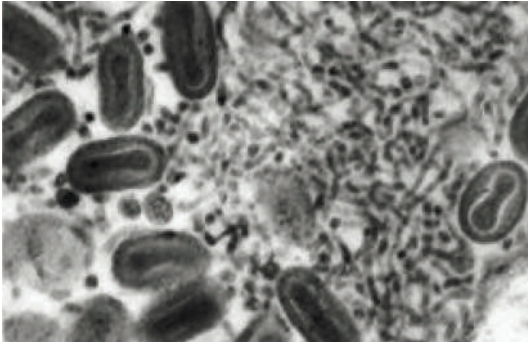


Рис. 18. Збудник віспи птиці – ДНК-геномний вірус із родини Poxviridae, роду Avipoxvirus

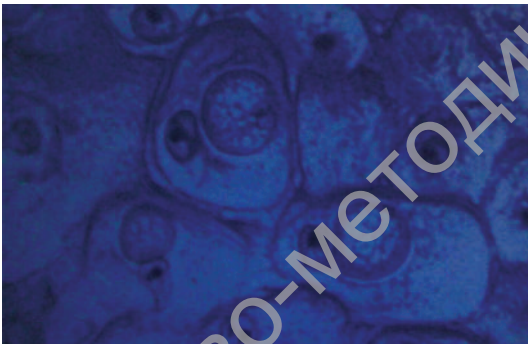


Рис. 19. Тільця Борреля або Боллінгера

Збудник віспи добре культивується на хоріон-алантоїсній оболонці в 10–12-денних курячих ембріонах та в культурі клітин фібробластів курячого ембріону (рис. 21).

Епізоотологія хвороби. На віспу хворіють кури, індиків, голуби, цесарки, куріпки, павичі, фазани та дрібні співочі птахи.

Джерелом збудника інфекції є хвора й перехворіла птиця, яка впродовж 2-ох місяців після одужання виділяє вірус з вісьпаними кірочками, фекаліями, слизом з ротової й носової порожнин, витіканнями з очей. Фак-

NOTA BENE



Розрізняють антигенні типи вірусу, вірус віспи курей, голубів, канарок, індиків, шпаків.

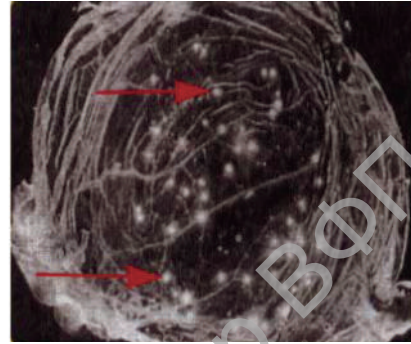


Рис. 20. Віспові фокуси білого кольору під час культивування вірусу віспи на ХАО

торами передавання збудника можуть бути контаміновані збудником корми, вода, яйця, підстилка, інвентар, предмети догляду за птицею, одяг і взуття обслуговуючого персоналу. Вірус може поширюватись через жалких і кровосисних комах та кліщів. Зараження відбувається контактним під час спільного утримання хворої і здорової птиці, перорально та респіраторним шляхом. В організм вірус потрапляє через ушкоджену шкіру та слизові оболонки ротової порожнини й стравоходу. Первинне виникнення в господарстві віспи птахів найчастіше зумовлюється занесенням збудника хвороби ззовні. У цьому випадку епізоотія віспи проявляється швидким поширенням хвороби, яка впродовж 2–3 тижнів охоплює більшу частину поголів'я.

Захворювання в стадії триває 3–4 тижні. Перехворілі птахи стають стійкими проти наступної інфекції впродовж

NOTA BENE



Більш чутливі молоді птахи, особливо в період статевого дозрівання. Захворювання курчат віком до 30 днів спостерігається дуже рідко. Качки і гуси малосприйнятливі до вірусу віспи.



NOTA BENE

Велика скупченість птахів, недостатня вентиляція, гіповітаміноз А сприяють ускладненню хвороби секундарною мікрофлорою, зумовлюють високу летальність – до 70 % і більше.

1–2 років. Тому інфекція згасає, однак постійно підтримуючись вірусоносіями та збудником з докільдям, набуває стаціонарного характеру. У стаціонарних осередках віспа виявляється лише серед нового неімунного молодняку, частіше восени, взимку та весняної пори на фоні несприятливих умов утримання і неповноцінної годівлі. Така епізоотична особливість віспи значно ускладнює боротьбу з інфекцією і потребує рішучих дій для остаточної її ліквідації.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3–20 діб. Перебіг хвороби підгострий та хронічний, рідко гострий. Розрізняють віспаю, дифтеритичну та змішану форми хвороби. За **віспяної форми** поряд зі зниженням апетиту, рухливості птахів, а також продуктивності несучок, у захворілих на шкірі голови, гребеня, сережок, у мочках вух, кутах рота та повік, на ногах та інших ділянках шкіри з'являються блідо-жовті плями, які невдовзі перетворюються на поверхневі бородавчасті вузлики (епітеліоми) завбільшки від просяного зерна до горошини (рис. 21, 22, 24, 26, 27, 28, 29, 30).

Згодом вузлики набувають круглої форми, просочуються клейким ексудатом і вкриваються темно-коричневими струпами. Через 10–15 діб вузлики підсихають, зменшуються в розмірах і наприкінці 4–6-х тижня відпадають. Хворі птахи видужують.

Дифтеритична форма має повільніший перебіг, супроводжується утворенням на слизовій оболонці ротової порожнини, глотки, язика, а іноді гортані та стравоходу, дифтеритичних плівок, що мають вигляд сірувато-жовтих нальотів і щільно прилягають до слизової оболонки (рис. 23, 24). Після видалення плівок оголюються кровоточиві



Рис. 21. Віспяні ураження



Рис. 22. Ураження шкіри голови індички за віспяної форми

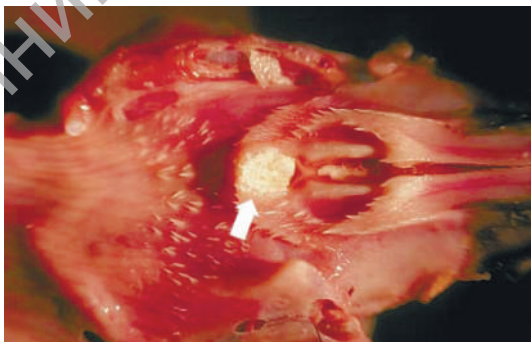


Рис. 23. Дифтеритична форма віспи у альбатроса

ерозії та виразки, які невдовзі знову вкриваються плівками. У захворілих птахів спостерігають ускладнене, з сопінням дихання, виснаження, малорухливість, труднощі в прийманні кормів та води, різке зниження несучості. Нерідко захворювання ускладнюється секундарною мікрофлорою, що значно погіршує загальний стан птахів. Видужання настає наприкінці 5-6-го тижня. У перехворілих дуже повільно відновлюється несучість.

За **змішаної форми** хвороби виявляється одночасне ураження шкіри й слизових оболонок. Перебіг захворювання тяжкий, часто закінчується заги-

беллю. У частини птахів віспа набуває хронічного перебігу, супроводжується різким схудненням, задихом, часто ускладнюється ентеритом, що призводить до повного виснаження та загибелі.



Рис. 24. Ураження гребеня за дифтеритичної форми в несучій курки



Рис. 25. Волога форма: вузлики на слизовій оболонці рота, гортані та трахеї



Рис. 26. Суха форма віспи: бородавкоподібні вузлики на шкірі голови



Рис. 27. Віспяні ураження курчати альбатроса:
А – початкові невеликі вузлики віспи на голові та повіках;
В – прогресуючі віспові ураження

NOTA BENE



У птахів, на відміну від віспяних уражень ссавців, відсутні типові пустули із заглибленням у центрі.



Рис. 28. Віспяні ураження на кінцівках *C, D*



Рис. 29. Віспяні ураження голови у орла

Патологоанатомічні зміни найхарактерніші на шкірі та слизових оболонках і відображають клінічну форму перенесеної хвороби.

Дифтеритичні ураження слизових оболонок ротової й носової порожнин,

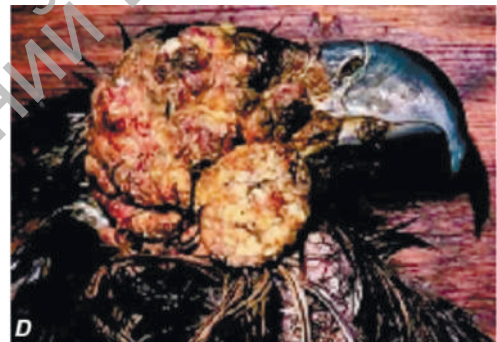
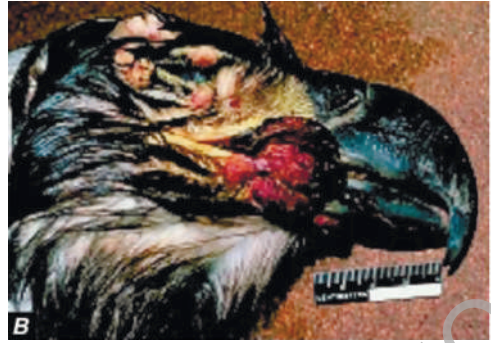


Рис. 30. Множинні віспяні ураження голови:

- B* – розташування уражень біля основи клюва; *C* – втрата зору через повну оклюзію ока;
- D* – повне ураження голови

гортані, трахеї, бронхів, повітроносних мішків мають вигляд сироподібних нальотів жовто-сірого чи бурого кольору. Повітроносні мішки й трахея іноді заповнені фібринозною масою. Під час гістологічного дослідження виявляють набухання та збільшення в об'ємі епітеліальних клітин, в яких біля ядра визначаються тільця-включення Боллінгера – це вкриті ліпопротеїдною оболонкою колонії вірусу віспи (рис. 31).

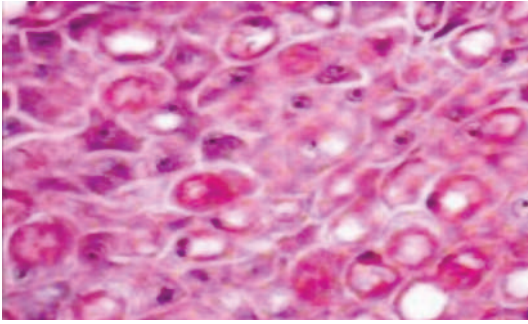


Рис. 31. Пташина віспа: ІСІВ (тілець Боллінгера)

Діагностика включає світлову та електронну вірусоскопію мазків із патологічного матеріалу для виявлення елементарних тілець Борреля та тілець-включень Боллінгера (рис. 32); виділення вірусу з патологічного матеріалу в курячих ембріонах чи в культурах клітин фібробластів курячих ембріонів; індикацію та ідентифікацію вірусу віспи в патологічному матеріалі, взятому від хворої птиці, а також у навколоплідній рідині інфікованих курячих ембріонів та первинній культурі клітин фібробластів за допомогою серологічних реакцій – реакції імунофлуоресценції (РІФ) та реакції дифузної преципітації (РДП) в агаровому гелі; проведення біологічної проби на 3–4-місячних курчатах.

У лабораторію для дослідження надсилають 5–6 клінічно хворих птахів (курей, індиків, голубів, цесарок). Із свіжих віспин або дифтеритичних уражень слизової оболонки гортані й трахеї готують мазки-відбитки і фарбують їх срібленням за Морозовим або Пашеном. Під час мікроскопічного дослідження віспяні віріони виявляються у вигляді круглих або цеглиноподібних утворів

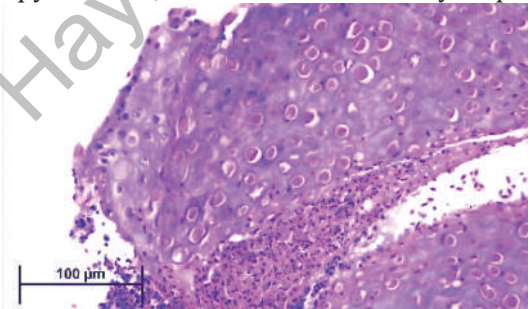


Рис. 32. Елементарні тілець-включення в патологічному матеріалі хворих на віспу птахів

чорного чи темно-коричневого кольору, розміщених поодиноці, попарно, короткими ланцюжками або скупченнями. У забарвлених за Пашеном препаратах визначаються дрібні круглі віспяні віріони темно-червоного кольору. Для виділення вірусу віспи проводять зараження на ХАО 10–12-денних курячих ембріонів 10% суспензією патологічного матеріалу, взятого від хворих птахів. Через 3–6 діб інкубації всі загиблі курячі ембріони або охолоджені за температури 4°C розтинають і досліджують на наявність віспяних уражень на ХАО.

Диференційна діагностика передбачає виключення інфекційного ларинготрахеїту, пастерельозу, гіповітамінозу А, аспергільозу, кандидомікозу.

Лікування. Специфічних методів лікування віспи не розроблено. Хворій птиці додають у корми зелень, моркву, сінне борошно. За дифтеритичної форми півки зі слизових оболонок ротової порожнини видаляють, ерозійні поверхні змазують емульсією пеніциліну на рибіячому жиру, йод-гліцерином або піоктаніном. Рекомендуються внутрішньом'язові ін'єкції 40% розчину уротропіну з розрахунку 0,6 – 1,0 г/кг маси або тераміцину в дозі 1 мг/кг маси.

Профілактика та заходи боротьби ґрунтуються на організації захисту птахоферм від занесення збудника віспи, своєчасній діагностиці захворювання, виявленні та ліквідації джерела збудника хвороби і факторів його поширення.

Для проведення запобіжних щеплень проти віспи запропоновано суху вірусвакцину з вірусу віспи голубів зі штаму НД. Вакцину застосовують для щеплень курчат з 1 – 1,5-місячного віку шляхом втирання в перові фолікули гомілки. Імунітет настає через 3-и тижні і триває у курчат до 3-ох місяців, у дорослих курей – до 10 місяців. Також запропоновані такі вакцини, як вакцина ВГНКИ проти віспи із курячого вірусу, суха культуральна (Херсонська біофабрика, Україна); суха культуральна (штам ВГНКИ, Росія); Diftosec СТ (жива ліофільна); TAD Rox vac (жива ліофільна); Nobilis AE+Rox (ліофільна жива проти енцефаломієліту та віспи).

ЗМІСТ

Вступ	3
1. Аспергільоз	4
2. Вірусний гепатит каченят	6
3. Вірусний ентерит гусенят	9
4. Віспа птиці	11
5. Гангренозний дерматит	17
6. Геморагічний ентерит індиків	19
7. Гемофіліоз	20
8. Грип (класична чума) птиці	23
9. Інфекційна анемія курчат	27
10. Інфекційна бурсальна хвороба	30
11. Інфекційний бронхіт курей	33
12. Інфекційний енцефаломієліт птиці	38
13. Інфекційний ларинготрахеїт	41
14. Кампілобактеріоз	45
15. Колібактеріоз птиці	48
16. Лейкоз птиці	51
17. Ньюкаслська хвороба	54
18. Орнітоз	61
19. Пастерельоз	64
20. Пневмовірусна інфекція	69
21. Пулороз	72
22. Реовірусна інфекція птиці	78
23. Респіраторний мікоплазмоз	83
24. Сальмонельоз птиці	88
25. Синдром зниження несучості	92
26. Стафілококкоз	95
27. Трансмісивний ентерит індиків	97
28. Туберкульоз птиці	98
29. Хвороба Марека	101
30. Чума качок	108
Список використаних джерел	115