



Етиология, патогенез и патологическая картина заболеваний зародышей сельскохозяйственной птицы.



***Тагиров Махсуд Тагирович-
кандидат
биологических наук***

Институт птицеводства УААН

Основные факторы, оказывающие влияние на выводимость инкубируемых яиц:

Проблемы родительского стада

Проявление отклонений и возраст эмбриона, при котором наблюдаются пики смертности из-за кормовых факторов, обычно зависят от степени воздействия дефицита питательного вещества, времени его воздействия и как долго племенное стадо получает нормальный корм после дефицита.

Проблемы, связанные со сбором и хранением яиц

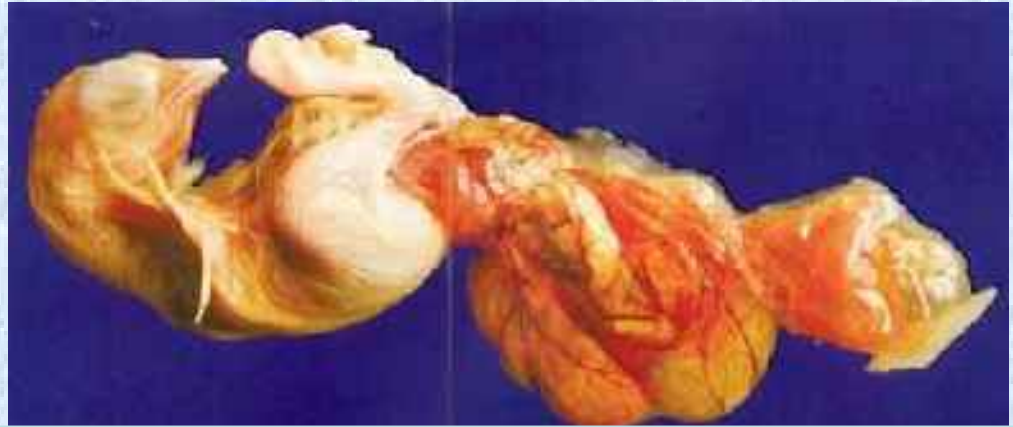
Проблемы, связанные с технологией инкубации

Величина проявления действия отклонений от рекомендуемых условий инкубации (температура, влажность, частота поворотов, вентиляция, ориентация яиц) является функцией степени воздействия этого отклонения, продолжительности воздействия, и возраста эмбриона в данный период.

Гипертермия в начале инкубации (39-41°C)



Акrania (открытая черепная полость) при перегреве в первой половине инкубации.



Гипертермия и кровоизлияния в желточный мешок в первой половине инкубации.

Повышенная температура в первую половину инкубации стимулирует рост и развитие зародыша.

Ускоряется морфологическая дифференцировка эмбриона. Убыстряется переход воды из белка в желток, изменение pH, активизация ферментов.

В период дифференцировки тканей: наблюдается аморфоз: нарушение закладки парахордальных органов, нервная пластинка не смыкается, мезодерма не дифференцируется на сомиты, разрастание бластодермы, в которой идет кроветворение, но оно не заканчивается развитием кровеносных сосудов.

В период закладки и формирования органов: возрастает количество различных уродств - недоразвитие глаз, клюва, мозговые грыжи, акрании.

При перегреве куриных эмбрионов на 3-4-й день развития - эктопия (целосомия) - внутренние органы лежат на желтке. Такие эмбрионы погибают при выводе.

**Результаты инкубации яиц индеек при трех разных температурах
(1997, France)**

Симптом	Температура		
	36,5 °C	37,5 °C	38,5 °C
Подкожные кровоизлияния	3,6	5,59	27,72
Кровоизлияния на хориоаллантоис	0,22	0,22	2,07
Разрыв ЖМ	0,65	1,53	7,39
Остаточный белок	4,36	4,6	10,33
Эдема головы	1,09	1,64	10,00
Катаракта	0,11	0,11	5,98
Голова в остром конце	0,65	1,10	15,22

Кроссы бройлеров более чувствительны к повышенным температурам, чем яичные. Отцовские формы и более крупное яйцо более чувствительны к перегревам.

Гипертермия во второй половине инкубации



После охвата белка аллантоисом высокая температура уже не стимулирует, а угнетает рост эмбриона.

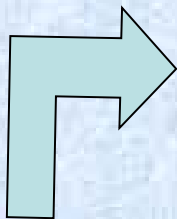
Перегрев яиц в период между 13-18 днями приводит к таким же результатам по количеству неправильно ориентированных эмбрионов как и при постоянном перегреве.

Иногда наблюдают кисты на стенках амниона и аллантоиса, размером с просяное зерно и крупнее. Они имеют вид пузырьков с прозрачным содержимым.

Из-за снижения активности ряда ферментов повышенная смертность в этот период может объясняться интоксикацией.

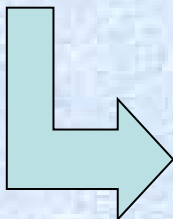
Преждевременный но растянутый вывод

цыпленок



Цыплята мелкие, у многих расширенное пупочное кольцо и не полностью втянутый желточный мешок. В скорлупках, оставшихся после вывода, аллантаис атрофирован, но часто встречаются комочки неиспользованного белка.

Патолого-анатомические изменения



зародыш

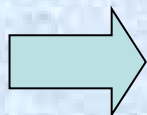
большой размер не втянутого в брюшную полость желтка и гиперемия желточного мешка; остаток неиспользованного белка, густого, вязкого, с желтоватым оттенком; неправильное положение головы и ног; гиперемию кожи, иногда мозга, сердца, почек и кишечника. Печень часто темно-красная, переполненная кровью.

Острая гипертермия



При нагреве яиц до 50°C и выше эмбрионы остаются живыми не более 60-80 мин.

Патолого-анатомические изменения



Сосуды аллантаоиса обычно расширены и переполнены кровью.

Обескровливание ряда внутренних органов, анемичное, почти белое сердце, светлая с очагами кровоизлияний печень

Гипотермия



Отек верхней трети шеи



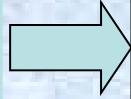
Увеличение прямой кишки при нарушении режима инкубирования

Эмбрионы выживают до конца инкубации лишь при температуре не ниже 35,5°C. Наклев скорлупы и вывод задерживаются

При недогревах в начале и середине инкубации, типичных патолого-анатомических изменений не наблюдается. Часто встречаются общие анемии, недоразвития эмбриональных оболочек и слипание их с подскорлупными.

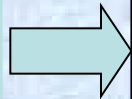
Смертность увеличивается на 2-3-м, 7-8-й и на 15-16-й дне инкубации, и наибольшее количество эмбрионов во всех случаях гибнет перед выводом на 20-21-й день.

**Длительная
гипотермия**



поздний и очень слабый наклеп скорлупы, часто сохраняется аллантаисное кровообращение и задерживается переход на легочное дыхание. В сосудах аллантаиса наблюдается застой крови. Глаза открыты. Желток увеличен в размере.

**Не сильная
гипотермия**



желточные мешки втянуты в брюшную полость. Сильно увеличен желчный пузырь и повышена секреция желчи, вследствие чего желток и содержимое кишечника окрашены в зеленый цвет. Кишечник расширен и заполнен желточной массой. Начинается переваривание желтка, но помет не выделяется, так как встречает механическое препятствие в виде плотно прилегающей к телу скорлупы. В результате кишечник раздут, а в ряде случаев возникают энтериты.

Гипергидрозы



Гипергидроз, нарушение влажностного режима

Патолого-анатомические изменения

Высокая влажность отрицательно действует в середине инкубации, Смертность повышается в основном в последний критический период.

Вывод запаздывает и очень растянут. Цыплята вялые, с белесым и слипшимся пухом, с большими раздутыми животами.

переполнение желудочно-кишечного тракта влагой. Зоб, желудки, кишечник увеличены в размерах, раздуты. Эмбриональные оболочки влажные. Амниотическая и аллантоисная жидкости очень часто сохраняются до наклева. Остается и неиспользованный белок. Эмбрионы "липкие".

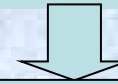
У задохликов на месте проклева выступает слизь, которая быстро высыхает, заклеивая клюв цыпленка.

Высокая влажность благоприятствует развитию плесени, увеличивается процент яиц, пораженных микозами, так называемых "тумаков".

Гипогидрозы



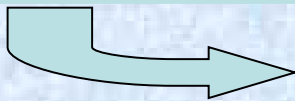
Причины гипогидроза



механические повреждения скорлупы, тонкая и пористая скорлупа и низкая относительная влажность окружающего воздуха как до инкубации, так и во время нее.

В начале инкубации яйцо испаряет влагу из белка, с 7-го по 10-й день - из белка и частично из жидкости аллантоиса, а с 11-го - исключительно из аллантоиса.

Патолого-анатомические изменения



Вывод преждевременный - стимулируется нехваткой кислорода

Наклев скорлупы часто бывает ближе к экваториальной части яйца. Цыплята мелкие, с сухим желтоватым пухом, несколько напоминающие перегретых. Скорлупки сухие, иногда со следами кровоизлияний. Подскорлупные оболочки очень плотные, ссохшиеся. У задохликов часто наблюдается полное отсутствие околоплодных жидкостей, сухой пух, относительно вязкий желток.

Из-за увеличения испарения влаги загустевает белок и желток, уменьшается количество новой плазмы, белок не проникает в амнион .

Из-за плохой газопроницаемости оболочек наблюдаются иногда и кровоизлияния в аллантоис. Преждевременный проклев приводит в этих случаях к травмированию клювом еще неатрофированных сосудов аллантоиса.



Гипоксии и асфиксии

Неправильное положение эмбриона, желточная ножка вокруг ног (при повышенном содержании углекислоты)

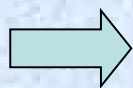
Норма: **20,9% O₂, 0,035% CO₂**.

За период инкубации куриное яйцо потребляет **6 л O₂**, выделяет **4,5 л CO₂** и **11 л** пара H₂O

Крайне низкую концентрацию кислорода (3-5%) в 1-2-й день инкубации зародыши переносят сравнительно легко..

Потребление O₂ растет до 10-го дня инкубации. Чем продолжительней воздействие низких концентраций кислорода, тем выше смертность к 10-му дню инкубации

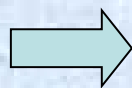
Кислородная недостаточность



дефекты глаз, клюва, нервной системы, корпуса, конечностей, сердца и кровеносных сосудов, карликовость до 20% всех аномалий.

Гипоксия часто сопровождается повышением концентрации углекислоты. Наибольшую чувствительность к углекислому газу зародыши проявляют в возрасте до 4-го дня, а в дальнейшем она закономерно понижается.

Высокий уровень CO₂



аномалии головы, головного и спинного мозга, характерно неправильное положение

Асфиксия



Асфиксия - удушье, прекращение дыхания при кислородном голодании и накопление в организме углекислоты - одна из частых причин гибели птичьих зародышей.

Причины: закупорка пор скорлупы грязью или содержимым соседних разбитых яиц или при уплотнении подскорлупных оболочек и утрате ими газопроницаемости.

Атрофия
аллантаисной
кровеносной системы



повышению концентрации
углекислоты в крови



Цыпленок, задыхаясь совершает движение головой и шеей, проклев в воздушную камеру, делает первый вдох легкими и далее проклевывает скорлупу.

Запаздывание атрофии аллантаиса влечет за собой задержку вывода. Цыплят, погибших при выводе, называют задохликами.

Эмбриональные дистрофии


**Эмбриональная дистрофия,
увеличение желчного
пузыря и миоатрофия**

**Эмбриональная дистрофия,
общее недоразвитие утенка**



Эмбриональные дистрофии возникают на фоне неполноценного питания: витаминно-минеральная и белковая недостаточность яиц и нарушения обмена веществ.

Характерные признаки



отсталый рост, непропорциональное телосложение, укороченные ноги и расширенная голова. Кости конечностей кривые, с утолщенными, деформированными суставами. Иногда искривлен и позвоночник, главным образом в шейном отделе. Сильно отекает кожа и слабо развивается оперение. Белок и желток плохо используются. Желток часто густой, мажущийся. В амнионе содержится вязкая, клейкая жидкость. Во внутренних органах: перерождение печени, хрящей и мышц, отложение солей и т. д.

Смертность зародышей повышена, особенно в середине инкубации (у кур - с 10-11-го дня, замершие). Выводимость может упасть до 15-20%

Дифференциальная диагностика по этиологическому принципу часто затруднена.

Авитаминозы

причины

отсутствие или недостаток в кормовом рационе птиц витаминов или провитаминов.

нарушение всасывания витаминов в кишечнике и, соответственно, их усвоение организмом из-за заболеваний желудочно-кишечного тракта

усиленный распад витаминов при некоторых заболеваниях, расстройства нервной эндокринной регуляции и др

нарушения гигиенических условий содержания, например скученность, сырость, недостаток освещённости, отсутствие движений.

Более подвержены заболеваниям авитаминозами птицы в периоды интенсивного обмена веществ (молодняк, несушки в период яйцекладки, самцы в период половой нагрузки).

Наиболее распространены у птиц авитаминозы А, D, B1 и B2.

В-гиповитаминоз (эмбриональная микседема)



Перерождение
печени

Патолого-
анатомические
изменения



Клестовый клюв и
Искривление конечностей



Отек верхней трети
шеи

Пик смертности на 10-14 день развития.

Общая отечность эмбриона, отстают в росте и развитии. Задерживается развитие аллантаоиса. Белок плохо используется. Под кожей накапливается большое количество серозной жидкости, иногда с примесью крови. Окостенение скелета задерживается. Конечности искривлены, часто укорочены. Печень анемичная, серого цвета, плотная и крошится при сдавливании, в ней ярко выражена жировая инфильтрация, иногда наблюдаются некротические очаги. В желчных протоках отмечается застой желчи. Почки гипертрофированы. У зародышей, доживших до вывода, наблюдаются "липкость", "курчавость", деформация суставов, гидроцефалия.

Витамин D

обмен кальция и фосфора, стимулирует поглощение кальция в кишечнике, влияет на активность остеобластов и на реабсорбцию кальция в почечных канальцах

формирование скелета, клюва, когтей и скорлупы яйца

Витамин D может синтезироваться из 7-дегидрохолестерола в коже под влиянием ультрафиолетовых лучей, что до некоторой степени уменьшает потребность в витамине D, получаемого с пищей. Однако этого недостаточно, чтобы полностью обеспечить данным витамином организм домашней птицы как таковой и с учетом откладывания яиц.

А-гиповитаминоз



Содержание витамина А в рационе кур, мг/кг	Эмбриональная смертность, %
30	100,0
60	31,7
120	15,0
450	10,0

Обесцвечивание желтка

Функции

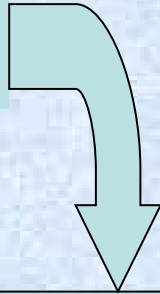
Необходим для роста цыплят (особенно влияет на рост костей), зрения (альдегид витамина А, или ретиналь, является компонентом зрительного пигмента в фотосенсорных клетках сетчатки) и нормального состояния эпителиальной ткани.

Желток содержит витамин А (**ретинол**) и его провитамины - **каротиноиды**, из которых в процессе эмбрионального развития синтезируется витамин А.

Патолого-анатомические изменения

нарушение развития скелета, дегенеративные изменения в мозге, в спинном нервном стволе и нервах. кровеносной системы желтка и отмечается общая анемия. Происходят дегенеративные изменения в зародышевом диске, распад и лизис бластомеров, возрастает смертность на первых днях инкубации, увеличивается процент кровяных колец.

Характерные изменения молодняка



Вывод запаздывает. Среди суточного молодняка много слабых, с плохой пигментацией пуха. Характерным являются частые конъюнктивиты, слипшиеся веки, слезотечение и выделение слизи из носовых отверстий. Отход молодняка в первые дни выращивания увеличен, главным образом за счет повышенной восприимчивости к инфекционным заболеваниям и пониженной резистентности к неблагоприятным воздействиям внешней среды.

Гипорибофлавиноз (В2 гиповитаминоз)



Неравномерное
окрашивание желтка

Количество рибофлавина в рационе, мкг/г	Эмбриона льная смертность, %
0,0	100
1,5	96
1,6	85
1,9	68
2,3	29

Функции

Является кофактором во многих ферментных системах организма животных и птиц (НАД- и НАДФ-цитохромные редуктазы, янтарные редуктазы, некоторые из которых связаны с жизненно важными реакциями восстановительного окисления с вовлечением клеток органов дыхания).

Норма рибофлавина (витамина В2) - не ниже 4 мкг/г в желтке и 2-3 мкг/г - в белке. Эмбриональная смертность нарастает после 12-13-го дня инкубации. При сильном проявлении гипорибофлавиноза максимальная смертность отмечается в первые дни инкубации.



Аптериоз

Редкое, курчавое оперение

Скрючивание пальцев

Признаки: непропорциональный рост: ноги короткие, суставы их деформированы, пальцы искривлены. Гидроцефалия за счет отека мозговых оболочек. Шейный отдел позвоночника искривлен. Кожа, чаще всего в области нижней челюсти, на животе и пояснице, отечная. В этих же местах, а иногда по всему телу недоразвивается пух. Из-за ороговения эпидермиса (гиперкератоза) происходит недоразвитие перьевых сосочков: они булавообразные или в форме колечек. Явление это получило название "курчавости".

Замедленное развитие аллантаоиса. "липкость" - повышенная вязкость амниотической жидкости. Желток обычно густой, плохо используется, иногда зеленоватый. Желчный пузырь увеличен. В почках часто откладываются кристаллы мочеислых солей. Печень увеличен с сильным отложением жира в ней

Для молодняка характерны дефекты конечностей и оперения, параличи ног и шеи, а также перозис (когда голова закинута кверху).

В12-гиповитаминоз (Цианокобаламин)

Атрофия мышц

Функции

Витамин В12 принимает участие в синтезе нуклеиновой кислоты и метильной группы, а также вовлекается в углеводный и жировой обмен.

Содержится в белках животного происхождения и, кроме того, синтезируется микрофлорой, заселяющей толстый отдел кишечника птицы.

При клеточном содержании птицы необходимое количество этого витамина должно быть в корме.

"миоатрофия" ног (тонкие, проволокообразные), кровоизлияния чаще всего в теле и конечностях, а также во внутренних органах - сердце, почках, головном мозге. Перикард гипертрофирован. Встречается пероз, отек и ожирение печени, и участки некроза в печени, спинном и головном мозге.

Патолого-анатомические изменения



В12-гиповитаминоз резко снижает выводимость. Гибель на 16-17 дне инкубации.

Около половины погибших эмбрионов находятся в неправильном положении - голова опущена книзу и лежит между ног.

Добавление 4 мг витамина В12 на тонну корма для племенной птицы достаточно для поддержания максимальной вылупляемости цыплят и для формирования птенцов, имеющих достаточный запас этого витамина, чтобы не испытывать его дефицит в течение первых нескольких недель жизни.

Е-гиповитаминоз (атокоферолоз)

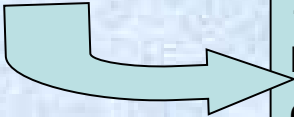
Функции

Витамин Е требуется для нормального эмбрионального развития цыплят, индюшат и утят. В виде спирта витамин Е — очень эффективный антиоксидант. Он сохраняет в корме необходимые для птицы жирные кислоты и ненасыщенные жирные кислоты. При **Е-авитаминозе** происходит накопление в организме токсических веществ, образующихся в результате нарушенного липидного обмена.

Наиболее подвержены Е-гиповитаминозу эмбрионы индеек. Наблюдается повышенная смертность до 7-го дня инкубации из-за отклонений в развитии кровеносной системы. Смертность повышается и в конце инкубации.

Характерно помутнение хрусталика, кровоизлияния в стекловидное тело и появление пятен на роговице, что вызывает слепоту у выведенного молодняка. Кроме того, цыплята малоподвижны, с плохо развитой скелетной мускулатурой и атонией желудочно-кишечного тракта. У эмбрионов индеек возможно развитие двусторонней катаракты и, следовательно, слепоты у птенцов. У мужских особей, лишенных витамина Е в течение длительного времени, происходит разрушение семенников.

Патолого-анатомические изменения



Биотиновая недостаточность

Функции

Это кофактор, участвующий в реакциях карбоксилирования и декарбоксилирования, требующих вовлечения углекислого газа. Эти реакции играют важную роль в анаболических процессах и в обмене азота.

В яйце кур породы леггорн его содержится в среднем 10,8 мкг, в том числе 8,5 мкг в желтке. При уменьшении количества биотина в желтке до 0,8 мкг и менее выводимость падает до нуля.

Признаки недостаточности: синдактилия (полное или частичное сращение соседних пальцев конечности), образование перепонки между 3 и 4 пальцами конечности, хондродистрофия — эмбрионы уменьшенного размера, с клювом наподобие клюва попугая, с сильно изогнутой большеберцовой костью, уменьшенными костями крыльев и черепа и с укороченной изогнутой лопаткой. Иногда укорочен и искривлен позвоночный столб. Часто наблюдается задержка роста зародыша, кровоизлияния в теле и аллантоисе. Плохо используется белок яйца. Отмечается гиперемия почек и перерождение эпителия мочевых канальцев. У выведенных цыплят наблюдается заболевание ног, сходное с перозисом, и атаксия.

Отмечаются два пика смертности эмбрионов: первый — в течение первой недели и второй — в последние 3 дня инкубационного периода.

Инъекции или пероральный прием нескольких микрограммов биотина вполне достаточно для устранения дефицита биотина у индюшат и цыплят.

Недостаток витамина К

Функции



Для синтеза протромбина.

Синтезируется зелеными растениями и некоторыми видами микроорганизмов, разрушается при действии ультрафиолетовых лучей. Недостаток выработки желчи способствует развитию авитаминоза К.

У эмбрионов



**Признаки
недостаточности**



У цыплят

массовая гибель эмбрионов на выводе вследствие травмирования аллантоисных сосудов и сильного кровотечения. На вскрытии эмбрион полностью или частично обескровлен, кровь стекает в скорлупу и не свертывается. Внутренние органы анемичны и недоразвиты.

появляются через 2-3 недели после пребывания на рационе, обедненном этим витамином. Обширные кровоизлияния появляются в области груди, на конечностях и крыльях и/или в грудобрюшной полости. У цыплят развивается анемия, частично от потери крови и частично вследствие гипоплазии костного мозга.

Лечение. больной птице вводят в рацион богатые содержанием витамина К корма: люцерну, печень, крапиву, морковь, хвою, а также препарат витамина К - викасол. У цыплят с недостаточностью витамина К через 4-6 часов после его введения образуются нормальные сгустки крови.

Недостаточность линолевой кислоты



Неправильное положение плода и подагра

Линолевая кислота не может синтезироваться в организме домашней птицы; попадая в него извне, она преобразуется в арахидоновую кислоту.

компоненты органелл клеток, мембран и жировой ткани; кроме того, они являются предшественниками простагландинов.

При ее отсутствии смертность зародышей достигает 100%, причем 39% ее приходится на ранние стадии. Повышение смертности наблюдается в период до 4-го и между 20-21-м днем инкубации при небольшом ее увеличении на 14-й день.

Характерно неправильное положение эмбрионов перед выводом (головой вверх правого крыла).

Ненасыщенные жирные кислоты

окисление
прогоркание

формирование альдегидов

реагируют со свободными аминокруппами белков

уменьшению усвояемости аминокислот и образованию активных пероксидов, сводящих на нет действие витаминов А, D, Е и водорастворимых витаминов типа биотина. Добавление синтетических антиоксидантов в корм домашней птицы обеспечивает защиту витаминов и других необходимых питательных веществ.

Недостаточность фолиевой кислоты (Вс)

Эктопия при недостатке фолиевой кислоты

Функции

Ф.к. — это часть системы ферментов, вовлеченных в метаболизм углерода. Она участвует в синтезе пуринов и метиловых групп таких важных метаболитов, как холин, метионин и тимин.



Признаки недостаточности

У эмбрионов

Эмбрионы умирают вскоре после проклевывания пуги, деформируется верхняя челюсть и изгибается большеберцово-плюсневый сустав. У птенцов развивается характерный паралич шеи, и они умирают в течение 2 дней, если немедленно не ввести им фолиевую кислоту.

У цыплят

замедленный рост, очень бедное оперение, анемия и пероз. Ф.к. требуется для пигментации перьев у кур с цветным оперением. При недостатке ф.к., лизина, меди и железа у домашней птицы -альбинизм, угнетение эритропоэза в костном мозге, что ведет к анемии.

Лечение. Синтетические препараты фолиевой кислоты из расчета на 1 т комбикорма для молодняка птицы - 0,5 г, для родительского стада - 1,5г.

Недостаточность никотиновой кислоты (витамин РР или ниацин)

Авитаминоз В5

Функции

Н.к. входит в состав коферментов НАД и НАДФ, которые вовлекаются в обмен углеводов, жиров и белка, необходимы для метаболических реакций, сопровождающихся высвобождением энергии, участвуют в анаэробном и аэробном окислении глюкозы.

Витамин В5 синтезируется растениями и некоторыми микроорганизмами, присутствующими в кишечнике. В тканях птицы он образуется из триптофана.

Патолого-анатомические изменения

у цыплят и индюшат

воспаление слизистой оболочки ротовой полости, языка. В последующем слизистая оболочка приобретает темно-красный цвет ("**черный язык**"). Вокруг глаз, клюва, ног появляется чешуйчатый дерматит, наблюдаются параличи.

Гусята и утята отличаются высокой чувствительностью к недостатку н.к. Однако у них не наблюдается "черный язык", и дерматитов. Резко замедляется их рост, появляются признаки перозиса и молодняк погибает через 1-2 недели. Основное различие между этим состоянием и перозом из-за недостаточности марганца или холина состоит в том, что при дефиците никотиновой кислоты ахиллово сухожилие редко соскальзывает со своих мышечелков.

Профилактика и лечение. балансировать рационы по триптофану и лизину, а также по группе В (В2, В3, В4, В6, Вс, В12).

В кукурузе концентрация н.к. меньше и она находится в труднодоступной форме. Кроме того, в ней сравнительно низкое содержание триптофана (0,08-0,1%). В корма необходимо вводить дрожжи, жмыхи, отруби пшеничные, корма животного происхождения, а также синтетические препараты никотиновой кислоты для молодняка- 30 г и взрослой птицы - 20 г на 1 т комбикорма.



Пантотеновая недостаточность (норма 9,5 мкг/г) В3-гиповитаминоз

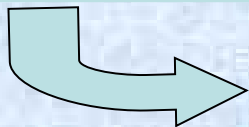
Жировая инфильтрация
печени при недостатке
пантотеновой кислоты

Пантотеновая кислота в рационе, мг/кг	Эмбриональная смертность, %
0	96,7
1	90,7
2	19,9
4	8,9

Функции

Пантотеновая кислота -компонент кофермента А, который вовлекается в процесс формирования лимонной кислоты в цикле Кребса, в синтез и окисление жирных кислот, окисление кетокислот, приводя в результате к дезаминированию аминокислот, превращению холина в ацетилхолин и ко многим другим реакциям.

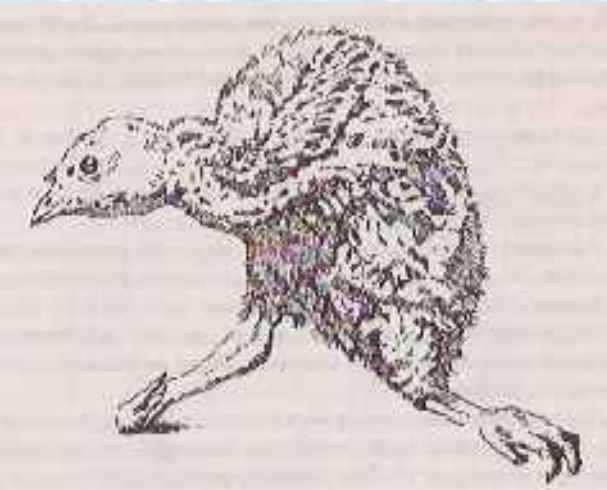
Патолого- анатомические изменения



Чем меньше п.к. в рационе, тем в более раннем возрасте гибнут эмбрионы.
Для больных эмбрионов во второй половине инкубации характерны: **короткая нижняя часть клюва**, гидроцефалия, **помутнение глаз**, искривление ног, расширенное бледное сердце. Подкожное кровоизлияние и сильный отек. Пик смертности 17-18 день, с признаками общей недоразвитости, отеки кожи и жировое перерождение печени.

Профилактика: зерно, зелень, люцерновую травяную муку, пшеничные отруби и богатые витамином В₃ кормовые дрожжи. Для родительского стада зерно целесообразно проращивать. Пантотенат кальция добавляют на 1 т корма 15-20 г, мясному молодняку при использовании кормового жира - 10-15 г на 1 т

Авитаминоз В4 (Холиновая недостаточность)



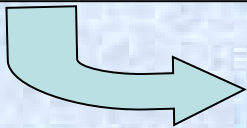
Функции Холин присутствует в ацетилхолине, в составе фосфолипидов, он необходим для синтеза в организме метилсодержащих веществ — метионина, креатина, карнитина и N-метилникотинамида.

Витамин В4 синтезируется прорастающими растениями и в тканях животного организма. При его недостатке нарушается жировой обмен, происходит отложение жира в печени и других органах.

Основной причиной перозиса является недостаток марганца и витамина В4. Характерным признаком является утолщение и укорочение трубчатых костей конечностей с деформацией берцово-плюсневых суставов, утолщение и свободное его смещение, вследствие чего ноги у молодняка подгибаются в суставах или выворачиваются наружу. Молодняк передвигается с трудом, отстает в росте. Холиновая недостаточность усугубляется дефицитом в рационе витаминов группы В (В3, В6, В12), марганца и метионина.

Диагноз на перозис основывается на клинической картине, причем **главным признаком является смещение сухожилия на икроножной мышце и выворачивание внутрь берцовой кости.**

Патолого-анатомические изменения



Лечение:

Рационы балансируют по всем показателям полноценности и особенно по комплексу витаминов В2, В3, В6, В12, метионину и марганцу. При использовании высококалорийных комбикормов, включающих кукурузу, кормовой животный жир и другие энергетические компоненты, вводят повышенные добавки синтетического холинхлорида-1000-1200 г на 1 т комбикорма.

Кутикулит



Эрозионная болезнь мышечного желудка (кутикулит)

Происходит воспаление кутикулы мышечного желудка с язвенно-некротическими поражениями ее и слизистой оболочки железистого желудка. Кутикула легко отделяется от стенок желудка из-за разрыхления подслизистого слоя, на ней образуются трещины и эрозия. Возникает при недостатке в яйце витаминов А, С и К и может усиливаться при нарушениях режима инкубации. Часть молодняка выводится, но наблюдается большой отход на первых днях выращивания из-за расстройства пищеварения.

Подагрическая дистрофия



Висцеральная форма подагры, отложение мочекислых солей в мочеточнике

Мочекислый диатез

Подагра (отложение в тканях мочекислых солей) часто наблюдается при различных формах эмбриональной дистрофии, сопутствуя другим патологоанатомическим изменениям.

Клинические проявления Скопления мочекислых солей, можно обнаружить в полости аллантоиса. Почки, обычно увеличенные и гиперемизированные, импрегнированы крупными светлыми зернами неправильной формы, твердыми на ощупь. Мочеточники переполнены белой массой, которая обнаруживается и в области клоака. Соли мочевоы кислоты могут откладываться на перикарде, брыжейке, аллантоисе и желточном мешке, на печени и даже на поверхности кожи. Заболевание встречается у кур, индеек и уток. Эмбрионы гибнут во второй половине инкубации. Молодняк как правило, не выводится.

Причины: При избыточном скармливании птице протеина, на фоне явного авитаминоза А, при скармливании птице больших количеств неполноценных животных белков - несвежего мяса павших животных, гнилой рыбы, испорченного казеина.

Эмбриональные болезни бактериального происхождения

Сальмонеллёз (пуллороз)

Колисептицемия (колибактериоз)

Респираторный микоплазмоз (*Mycoplasma gallisepticum.*)

Стафилококкоз (*Staphylococcus aureus*)

Стрептококкоз (Род *Streptococcus*)

Сальмонеллёз (пуллороз)



Сальмонеллез

Все виды домашней птицы.

Возбудитель пуллороза *S. pullorum*, тифа *S. Gallinarum*. В европейских странах заболевание, вызываемое этими бактериями называется салмонеллез. Яйцо заражается в яичнике, яйцеводе и при выходе яйца из клоаки, также через загрязненный воздух во время вывода. В среднем куры-бактерионосители сносят инфицированным каждое третье-четвертое яйцо. Пуллороз является преимущественно болезнью птенцов, а тиф птиц — подрастающих и взрослых цыплят и индюшат.

Передача возбудителя через яйцо зависит от уровня агглютининов в желтке. Агглютинины против *S. pullorum* являются критическим фактором предотвращения смертности эмбрионов в инфицированных яйцах, таким образом благоприятствуя успешной передаче возбудителя через яйца.

Признаки:

желток имеет зеленый цвет и инъецирован сетью кровеносных сосудов.

Нередко желток плотной консистенции, неравномерно окрашенный. Печень увеличена в объеме, с наличием мелких многочисленных точечных очагов некроза, которые встречаются также на сердце, селезенке, почках.

Желчный п. всегда увеличен в несколько раз и заполнен густой тягучей темно-зеленой желчью, пропитывающей печень с внутренней стороны.

Иногда отмечается жировое перерождение печени, которая имеет пеструю окраску.

На желточном мешке, теле эмбриона и оболочках происходит отложение мочекислых солей. Эти изменения напоминают подагру незаразной этиологии.

В прямой кишке, как правило, происходит скопление мочекислых солей (масса белого цвета), иногда отмечается выделение их из клоаки (белый бациллярный понос). Могут быть белые узелки в легких, в сердечной мышце или в поджелудочной железе. Иногда узелки в сердце настолько крупные, что изменяют его форму. Это может привести к хроническому застою крови в печени и асциту. Перикард представляется утолщенным и может содержать желтый или фибринозный экссудат. Узелки могут присутствовать в мышечном желудке и иногда в стенке толстой кишки. Слепая кишка может содержать казеозные массы. У некоторых птиц увеличиваются скакательные суставы.

У больных пуллорозом цыплят наблюдается расстройство кишечника, а в дальнейшем склеивание и закупорка клоаки, они дышат с открытым клювом, глаза закрыты, пищат, скучиваются.

Смертность от пуллороза может варьировать от 0 до 100%.

Меры по контролю за этими болезнями должны широко применяться на практике.

- 1. Племенной материал следует получать из благополучных источников.**
- 2. Не допускается смешивания свободных от пуллороза и тифа стай с другой домашней птицей, если гарантия, что он чиста от этих болезней, отсутствует.**
- 3. Тщательная очистка и санация помещений.**
- 4. Птенцы должны получать гранулированный измельченный корм, чтобы свести до минимума вероятность попадания в него *S. pullorum* и *S. gallinarum*.**
- 5. Попадание сальмонелл из внешних источников должно быть сведено до минимума при помощи биоохранной программы:**
 - а) птичники должны быть недоступны для свободно летающих птиц, крыс, мышей, кроликов, кошек, собак.**
 - в) важен контроль за численностью насекомых, особенно мух, клещей домашней птицы и мелких мучных червей; эти вредители обеспечивают условия для выживания сальмонелл и других болезнетворных микроорганизмов, патогенных для птиц, в окружающей среде;**
 - г) следует установить контроль за питьевой водой или обеспечить доступ птицы к хлорированной воде;**
 - д) нужно соблюдать меры предосторожности для предотвращения заноса *S. pullorum* или *S. gallinarum* в птичники механическим путем — через обувь и одежду людей, оборудование птичников, обслуживающие их грузовики и клетки для домашней птицы;**
 - е) крайне необходимы надлежащие условия для уничтожения мертвых птиц.**

Колисептицемия (колибактериоз)



Кровоизлияния в желток и аллонтаис при колибактериозе



Инфекция желточного мешка 4-дневн. цыпленка. Ж.м. вздут, гиперемирован и заполнен коричневым водянистым содержимым



Омфалит и инфекция ж.м.у 3-х суточных цыплят

Колибактериоз (колибациллез) представляет собой локальную или системную инфекцию, вызванную *Escherichia coli*, и включает колисептицемию, колигранулему (болезнь Хджарра), заболевание воздухоносных мешков (хроническая респираторная болезнь, ХРБ), птичий целлюлит (воспалительный процесс), синдром раздутой головы, перитонит, сальпингит, остеомиелит/синовит (суставы), панофтальмит (скопление гноя в передней камере глаза) и омфалит (инфекция желточного мешка). У млекопитающих колибактериоз — это наиболее частая кишечная инфекция, а у птиц — типично вторичная или системная болезнь, развивающаяся, когда иммунные механизмы хозяина повреждены



Воспаление воздушного мешка у бройлера. Полисерозит является результатом системного распространения *E.coli*



Перикардит и зеленое окрашивание печени у индюшонка. Перикард утолщен, а экссудат в перикардальной сумке начинает подвергаться фиброзу

Признаки:

На различных участках тела эмбрионов возникают обширные очаги некроза, желток и белок, как правило, разжижены. У эмбрионов, погибших в возрасте 15 дней, отмечается общая гиперемия кожных покровов, кровоизлияния в амниотическую полость, некробиоз печени.

Наиболее типичный признак колибактериоза - серофибринозный перикардит наблюдается у 1/3 погибших цыплят. Обычно к колибактериям при эмбриональном заражении присоединяются условно патогенные микроорганизмы, и они в ассоциации вызывают патолого-анатомические изменения.

Проникновение возбудителя внутрь яйца через скорлупу.

Инфекция распространяется в основном через инкубаторий. Колибактериоз у погибших **эмбрионов встречается от 0,4 до 12,3%**, а у цыплят, погибших в **возрасте 1-10 дней - от 0,1 до 5,8%**.

Желточный мешок эмбрионов — это центр инфекции. Много эмбрионов погибает особенно на поздних стадиях инкубации. Некоторые птенцы погибают сразу или вскоре после вылупления; потери продолжают до 3-недельного возраста.

Нормальное вязкое желто-зеленое содержимое желточного мешка при заражении *E. coli* становится водянистым, желто-коричневым или казеозным

ЛЕЧЕНИЕ. *E. coli* чувствительна ко многим лекарствам: ампициллину, хлорамфениколу, хлортетрациклину, неомицину, нитрофуранам, гентамицину, орметиприму-сульдиметоксину, окситетрациклину, полимиксину Б, стрептомицину и сульфамидным препаратам.

Обязательно определять чувствительность препарата к штамму *E. coli*, вовлеченному во вспышку болезни, чтобы избежать использования неэффективных лекарственных средств.

Санитария. Зараженные цыплята выживают дольше, если их содержат в тепле и хорошо кормят. Рационы с высоким уровнем содержания белка и увеличенным количеством витамина Е способствуют их выживанию.

Респираторный микоплазмоз (*Mycoplasma gallisepticum*.)

Вертикальный путь передачи, прямой контакт, воздушно-капельный. Аэросаккулит у цыплят и аэросаккулит и синусит у индеек может приводить к существенным потерям качества тушек птиц после убоя. Из яиц кур, полученных от неблагополучного по респираторному микоплазмозу стаду, погибает **10-30% эмбрионов чаще в конце инкубации**. Нередко возбудитель микоплазмоза проявляет свои инфекционные свойства в сочетании с другими вирусами и бактериями.

Признаки:

задержка в росте эмбрионов, артриты коленного и плюсневого суставов ног, в полости суставов ног - скопление жидкости. В некоторых хозяйствах выводятся цыплята (до 20% случаев) с артритами микоплазмозного происхождения. Поражение воздухоносных мешков, легких и трахеи незадолго до конца инкубации. **Наиболее характерные симптомы заражения в стаях взрослых птиц — это трахеальные хрипы, выделения из носа и кашель.** Установлено, что у 18 - 19-дневных куриных эмбрионов т.г. вызывает воспалительные изменения в воздухоносных мешках. Часто слипчивое воспаление (аэросаккулит) находили у полностью сформированных невылупившихся цыплят, проклюнувших скорлупу. Наблюдались также утолщение и уплотнение мешков серозного или фибринозного экссудата. Особенно большое количество спаек отмечалось в воздухоносных мешках эмбрионов в яйцах, снесенных курами-молодками.

У суточных цыплят, больных микоплазмозом, в первый день жизни отмечаются признаки расстройства функций органов дыхания, одышка, хрипы.

ПРОФИЛАКТИКА И КОНТРОЛЬ. Поскольку возможна передача m.g. через яйцо, стаи цыплят и индюшат, свободные от m.g. -инфекции, можно получить только путем выращивания стай, свободных от инфекции, в строгой изоляции. Установление m.g. -чистого состояния племенных птиц и поддержание этого статуса возможно путем контроля развития инфекции. Вакцинация.



Стафилококкоз (Staphylococcus aureus)



Воспаление желточного мешка

Отекший коленный сустав

Все виды птиц.

Инфекция локализуется в костях, влагалищах сухожилий и суставах конечностей.

зародыши

Неиспользование желтка, дегенерация печени, кровоизлияния в паренхиматозные органы, омфалит, перитонит и др.

Патологоанатомические изменения

цыплята

У выведенных цыплят можно обнаружить бурситы, артриты. Увеличивается смертность цыплят в первые дни после вылупления. Пораженные птенцы имеют влажную область пупка и быстро погибают. Желточный мешок увеличен, его содержимое имеет ненормальный цвет и консистенцию. **Абсцессы на подошвах лап характерны для взрослых кур. Инфекция «плохая ступня» приводит к тяжелым отекам лап и хромоте.**

В 20% случаев у эмбрионов и цыплят при омфалите обнаружены бактерии *E. coli*, в 41,5% - разновидности псевдомонос, в 26,5% - стафилококки.

После экспериментального заражения стафилококком (через 48 ч после инъекции) погибает около 50% эмбрионов в возрасте 8 дней. Смертность эмбрионов снижается в зависимости от их возраста, в котором проведено заражение

Эмбрионы птиц имеют избирательную чувствительность к различным видам стафилококков и их токсинам. В отдельных партиях инкубируемых яиц гибель эмбрионов может варьировать от единичных случаев до 4,4%, у выведенных цыплят - от 3 до 13%.

Стафилококки вирулентных видов обладают большой скоростью проникновения в ткани различных органов в пределах 48 ч и приводят к кровоизлияниям в почках, печени, сердце.

Инфекция возникает при нарушении системы естественной защиты организма хозяина; кожа или слизистые оболочки, открытый пупок.

ЛЕЧЕНИЕ. Инфекция, вызванная *S. aureus*, успешно лечится, однако обязательно выполняют тесты на чувствительность, поскольку для стафилококков характерна устойчивость к антибиотикам. К успешно используемым препаратам относятся пенициллин, тетрациклин, эритромицин, новобиоцин, сульфаниламиды, линкомицин и стрептомицин.

Стрептококкоз (Род Streptococcus)

Все виды птицы.

Смертность от 0,5 до 50%. Инфекция считается вторичной, так как стрептококки — это составная часть обычной кишечной флоры большинства пернатых.

Часто встречаются на скорлупе яиц и в благоприятных условиях вызывают гибель эмбрионов и выведенных цыплят. Процент смертности зависит от возраста: чем старше эмбрионы, тем они относительно устойчивее. **Наиболее восприимчивы 4-дневные эмбрионы, смертность до 100% случаев.**

зародыши

Патологоанатомические изменения

цыплята

Поражения суставов, воспаления синовия с постепенным отслаиванием и разрушением вплоть до остита. В дальнейшем возникают изменения в печени и желточном мешке.

Омфалит. Под кожей в области пупочного кольца воспаленная ткань отекает, иногда темно-красного цвета. Брюшная стенка также отекает, кровеносные сосуды инъецированы, хорошо заметны на коричневато-буром фоне желтка, содержимое которого водянистое, с неприятным гнилостным запахом.

Проникновение стрептококков может происходить через пупочное кольцо после вывода молодняка. По данным Ю. В. Исаева, основной путь заражения утят и цыплят - трансвариальный, а заражение через пупочное кольцо происходит редко.

Болезни эмбрионов вирусной этиологии

Вирусов, вызывающих патологию эмбрионального развития, много, но они недостаточно изучены. Для большинства вирусов вредное влияние на эмбриональное развитие проявляется в период между 10 и 15 днями развития эмбриона.

Инфекционный бронхит (Семейство Coronaviridae)

Вирусный энцефаломиелит (РНК-вирус семейства Picornaviridae)

Ньюкаслская болезнь (Семейство Paramyxoviridae)

Оспа птиц (семейство Poxviridae)

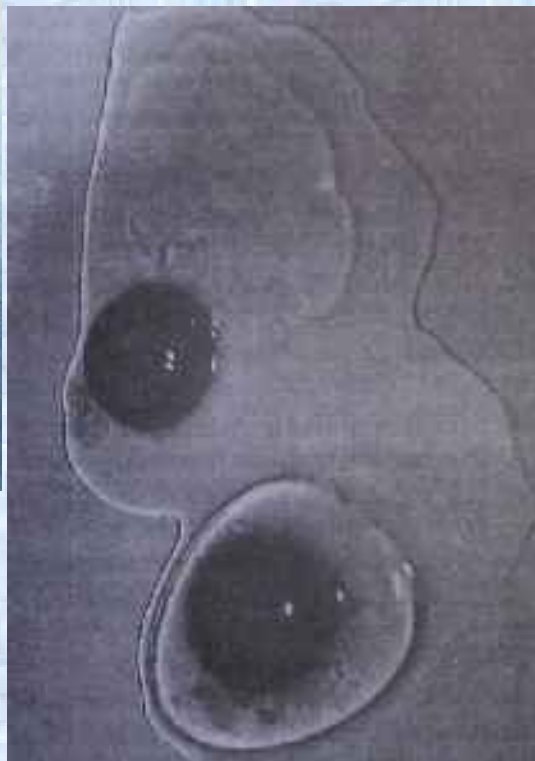
Вирусный гепатит утят (РНК-вирус семейства Picornaviridae)

Вирус гриппа типа А (Чума) (РНК вирусы семейства Orthomyxoviridae)

Инфекционный бронхит (Семейство Coronaviridae)



Недоразвитие яичника у курицы, больной ИБ.



Нормальное яйцо (внизу), яйцо от курицы, пораженной вирусом ИБ (вверху). Видны водянистый белок и желток, отделенный от плотного белка.



Отсутствие скорлупы яиц при поражении матки вирусом ИБ.



Только куры. Распространяется в скоплениях кур. Вирус находится в желтке яиц. Относится к наиболее опасным заболеваниям, вызывающим гибель эмбрионов и выведенных цыплят. Дополнительными факторами, влияющими на тяжесть поражения почек, являются пол, порода и корм. У цыплят в возрасте до шести недель смертность может достигать 25% и более. У взрослых цыплят она, как правило, незначительна. Смертность при мочекаменной болезни, вызванной ВИБ колеблется в пределах от 0.5 до 1% в неделю.

зародыши

Патологоанатомические изменения

цыплята

недоразвитие отдельных органов, задержка роста легких, сердца, увеличение селезенки, миоатрофия и кровоизлияния в аллантоис. Наиболее чувствительны к нему эмбрионы на 10-й день инкубации.

Может привести к смертельному исходу. Заболевание вызывает плохое усвоение корма и, как следствие, замедление набора веса у бройлеров, а также уменьшение количества и качества яиц у несушек. **Как правило, поражает яичник и яйцевод, в результате яйца имеют неправильную форму, с известковым наростом на скорлупе и нарушением ее поверхности или безскорлупные яйца.**

Все возрастные группы, но тяжелее протекает у только что вылупившихся птенцов. Заражение однодневного цыпленка может вызвать стойкое поражение, приводящее к снижению яйценоскости и ухудшению качества яиц у взрослых кур. При инфицировании взрослых кур степень поражения яйцевода меньше.

Ньюкаслская болезнь (Семейство Paramyxoviridae)



Г

Некроз в разрезе селезенки



Ж

Увеличенные и некротические лимфатические фолликулы слепой кишки

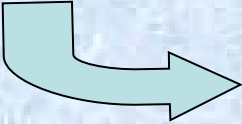


Кровоизлияния по выводным протокам желез железистого желудка при псевдоочуме

Индейки и куры, цесарки.

Смертность от 50 до 100%.

Патолого-анатомические изменения



Эмбрион гиперемирован, отечен, на голове, теле массовые точечные кровоизлияния. У некоторых эмбрионов возникают сплошные кровоизлияния по всему телу. Поражение нервной ткани, хрусталика глаза, почечного эпителия и других органов в виде участков некроза.

Проглатывание вирусов вместе с испражнениями-основной способ заражения. Инфицированные птицы прекращают нести яйца. Может длительное время присутствовать в желтке яиц, полученных от кур, которые находились в латентной стадии заболевания. Вирус, попадающий на скорлупу, погибает через 7-15 дней после снесения яйца, могут также проникать через скорлупу после откладывания яиц. **Вирус, находящийся в желтке, вызывает гибель эмбриона через 3-4 дня после начала инкубации.**

Характер изменений у эмбрионов зависит от концентрации и вирулентности вируса. Гибель эмбрионов и степень патологических изменений зависит также от их возраста. **Так, заражение 2-дневных эмбрионов вызывает гибель у 75%, а 6-дневных - у 18% зараженных.**

Вирусный энцефаломиелит (РНК-вирус семейства Picornaviridae)



Начальная стадия



Конечная стадия заболевания



Эмбрион, погибший от энцефаломиелита (справа)



Кровоизлияния в железистый желудок

Поражает кур, фазанов, перепелов и индеек.

Горизонтальная и вертикальная передача. В естественных условиях инфекционный энцефаломиелит птиц — в основном кишечная инфекция.

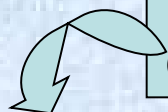
Обычным маршрутом заражения является проглатывание.

Вирус находится в желтке, до начала инкубации - в латентном состоянии.

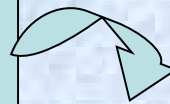
После закладки зараженных яиц в инкубатор погибает от 16 до 58% эмбрионов.

Основные изменения происходят в центральной нервной системе, а некоторые — во внутренних органах.

зародыши



Патологоанатомические изменения



цыплята

кровоизлияния в аллантоисе, тромбозы сосудов. Вирус способен вызывать отравление организма, у погибших эмбрионов находят мочекислый диатез аллантоиса, почек.

У выведенных цыплят регистрируют нервные явления, **запрокидывание головы или вращательные движения головой**, ригидность мышц, судорожное состояние.

Смертность особенно велика в первый критический период (возрастает количество кровяных колец).

По мере увеличения возраста эмбриона смертность снижается.

Экспериментальное заражение куриных эмбрионов вирулентным вирусом вызывает 100%-ную смертность.

Оспа птиц (семейство Poxviridae)



**Кожная форма оспы
(на открытых
поверхностях тела)**



**Дифтерроидная форма оспы
(на слизистых поверхностях)**

Куры, индейки, перепела, голуби и канарейки.

Инфекция распространяется за счет механической передачи через раны на коже и верхние дыхательные пути. Клетки слизистой оболочки верхних дыхательных путей и ротовой полости очень чувствительны к вирусу. Именно там может начаться развитие инфекции в отсутствие очевидных травм и ран, вирус, может попасть в глаза восприимчивых птиц.

Смертность в стаях кур и индеек обычно низкая. Однако в тяжелых случаях она может быть выше 50%.

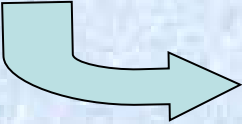
Горизонтальная передача: пылью, насекомыми, при искусственном осеменении.

Трансовариальная передача.

Штаммы вируса оспы по возрастающей патогенности распределены:

1. вирус оспы кур,
2. вирус оспы индеек,
3. штаммы оспы канареек и голубей.

**Патолого-
анатомические
изменения**



Задерживает развитие эмбриона. Формируют на аллантаоисе беловатые очаги некроза, расположенные по ходу кровеносных сосудов. По мере развития процесс узелки сливаются между собой, образуя обширные очаги некроза.

В хозяйствах, стационарно неблагополучных по оспе птиц, куры в течение всего продуктивного сезона выделяют вирус с яйцом.

Вирусный гепатит утят (РНК-вирус семейства Picornaviridae)



**15-дневные эмбрионы:
Справа-нормальный,
слева-пораженный
вирусом гепатита уток
типа1 (размер,
кровоизлияния, отеки)**



**Утенок погибший от
гепатита. Характерный
опистотонус
(судорожная поза с
резким выгибанием
спины,
запрокидыванием
головы назад)**



**Печень с
кровоотечениями,
пораженный
вирусом гепатита
уток типа 1**

В естественных условиях гепатит уток типа 1 случается только у маленьких утят. Взрослые птицы в инфицированных помещениях не заболевают и полностью сохраняют свою продуктивность.

зародыши

Патологоанатомические изменения

цыплята

На 10-15-й день инкубации **массовые точечные кровоизлияния и отечность на голове, конечностях, в перьевых сосочках.** Инъекция сосудов желточного мешка. У эмбрионов, после 15-го дня инкубации, находили тягучую, густую, прозрачную, зеленоватого цвета, иногда опалесцирующую, аллантоисную жидкость.

Эмбрион недоразвитый.

В некоторых случаях наблюдается **миоатрофия нижних конечностей.**

Печень увеличена, выступает при разрезе брюшной стенки, цвет ее варьирует от слабо-коричневого до темно-зеленого, наряду с пораженными участками встречаются и неизмененные, что придает печени мозаичный вид. **Часто пораженные участки расположены по краям печени.** Сосуды аллантоиса заполнены кровью, **желток темно-зеленого цвета, сосуды желточного мешка гиперемированы.**

Заболеваемость до 100%, смертность у утят младше 1 недели – до 95%, утят 1-3-недельного возраста — 50% и менее, у 4-5-недельных-заболеваемость и смертность низки или практически отсутствуют

Инфицированные яйца сносят утки (возбудитель находится в желтке), не имеющие клинических признаков заболевания (латентная инфекция). Количество инфицированных яиц составляет от 10 до 60%.

Вирус гепатита снижает выводимость.

Вирус гриппа типа А (Чума) (РНК вирусы семейства Orthomyxoviridae)



**Сильный некроз
гребешка и сережек**

**Кровоизлияния по телу
эмбриона и общее
недоразвитие при
инфекционных
заболеваниях
вирусной этиологии**



**Сильные
подкожные
кровоизлияния
плюсны ног**

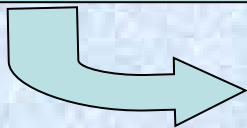
Куры, индейки, гуси, утки, цесарки, кеклики, перепелки, фазаны. Больше всего вирусов гриппа было выделено от уток. Заболеваемость и смертность до 100%. Инфицированные птицы выделяют вирус из верхних дыхательных путей, конъюнктивы и с пометом.

Горизонтальная передача, свидетельств вертикальной передачи до сих пор не обнаружено, хотя вирус может находиться внутри или на поверхности яиц, отложенных инфицированной курицей. Переживаемость вируса на скорлупе -небольшая, при 37,5 °С - в течение суток.

Вирус гриппа типа А вызывает гибель эмбрионов уток и кур во время инкубации.

Выделение вируса из погибших эмбрионов затруднено из за наличия пассивных антител желтка. Вирус гриппа содержится в аллантоисной жидкости погибших эмбрионов.

Патолого-анатомические изменения



При заражении вирусом 11-12-дневных куриных эмбрионов происходила задержка в развитии (4-5 гр. за 5 суток). Отмечалось увеличение массы аллантоиса и объема его жидкости, нарушался газообмен, понижалось количество потребляемого кислорода и выделение углекислого газа. Более высокая эмбриональная смертность наступала через 5 дней после заражения вирусом гриппа. У погибших эмбрионов обнаруживали обширные зоны кровоизлияния на теле, во внутренние органы и эмбриональные оболочки. Отмечены аномалии в развитии эмбрионов, связанные с неправильной закладкой внутренних органов. **Наиболее характерным изменением было недоразвитие головы и костей скелета.**

Микозы

На скорлупу яиц после их снесения часто попадают споры различных патогенных и условно патогенных грибов. При инкубации таких загрязненных яиц происходит бурное развитие грибов, что приводит к гибели эмбриона, разрушению яйца от скопившихся газов. В практике инкубации такие яйца называют "тумак". Такое зараженное яйцо может загрязнить соседние, и в этом случае при отсутствии дезинфекции приходится браковать всю партию инкубируемых яиц.

Аспергиллез (грибы рода *Aspergillus*)



Яйцо индейки, пораженное аспергиллезом



При респираторном аспергиллезе в легких наблюдается появление большого количества узелковых утолщений



Обширный кератоконъюнктивит, вызванный аспергиллезом



Аспергиллезные очаги в почках

Виды аспергиллюс, которые вызывают патологию у эмбриона:

A. Fumigatus, Niger, Flavus.

Заражение происходит как правило, экзогенным путем при хранении яиц через упаковочный материал, загрязненный спорами гриба. Споры прорастают, образуя гифы, которые проникают внутрь яйца через поры и вызывают быструю гибель эмбриона. Особенно часто колонии гриба образуются на подскорлупных оболочках воздушной камеры. На яйцах, зараженных аспергиллезом, возникают темные пятна, заметные при внешнем осмотре и просвечивании на овоскопе.

Интенсивность изменений зависит от влажности, температуры и возраста эмбрионов.

Наиболее часто в воздушной камере яйца возникают пленчатые колонии гриба, имеющие цвет от темно-зеленого до черного. При низкой влажности гриб образует в воздушной камере яйца пушистую грибницу с характерными конидиеносцами и спорами. Эмбрионы иногда погибают через 10-48 ч после заражения.

зародыши

Патологоанатомические изменения

цыплята

отечность эмбриональных оболочек, иногда с кровоизлияниями. На внутренних органах сероватые узелки. Типична закупорка носовых отверстий и ушных каналов разросшейся массой гриба, который иногда распространяется и на поверхности роговицы глаза. Эмбрион и эмбриональные оболочки мацерированы с массовыми некротическими очагами. У эмбрионов, зараженных перед выводом, наблюдалось размножение гриба на теле, конечностях, эмбриональных оболочках с обширными очагами некроза.

Диагноз аспергиллеза у взрослой птицы обычно ставится при посмертном обследовании. Он часто основывается на выявлении белых казеозных узелков в легких или воздушных мешочках пораженных птиц.

Большую опасность в разное аспергиллеза представляет вновь выведенный молодняк, который, находясь в инкубаторе, заразился спорами гриба воздушно-капельным путем. Описано много случаев, когда такой молодняк, поставленный на ферму, послужил источником разноса инфекции. В настоящее время наиболее предпочтительным средством борьбы с аспергиллезом является профилактика. Для профилактики аспергиллеза применяют дезинфекцию яиц, аэрозольную обработку молодняка на выводе. Инкубационные яйца необходимо хранить в чистых, сухих и прохладных помещениях и предъявлять особую требовательность к качеству упаковочного материала.

При обнаружении в инкубатории аспергиллеза рекомендуется применять в качестве дезсредства пары формалина

Дезинфекцию яиц при аспергиллезе необходимо осуществлять три раза:

- два раза 25% раствором формальдегида из расчета 40 мл/м³ или 40% (37,5%) формалином – из расчета 25 мл/м³ в течение 30 мин.

- третий раз – 33% раствором йодтриэтиленгликоль из расчета 15 мл/м³. При этом вентиляцию и обогрев отключают, перекрывают вентиляционные люки и распыляют 2-3 мин. с экспозицией 7 мин., затем включают в шкафу вентилятор и через 15 мин. обогревают шкаф и настраивают его на рабочий режим.

Микотоксикозы



Отложение мочекислых солей на теле эмбриона и в аллонтаисе при микотоксикозах

Токсины грибов передаются трансвариально, вызывая гибель эмбрионов.

Известно более 300 видов грибов, 60% из них к роду аспергиллий.

Афлатоксин - наиболее значимый, выделяется грибами рода аспергиллюс, пенициллиниум и фузариум.

Летальная доза для куриных эмбрионов - 0,048 мг на яйцо при заражении желтка и 0,025 мг на яйцо при заражении в воздушную камеру.

Большинство токсинов вызывают появление уродств.

Афлотоксин В1 может вызывать уродства конечностей и крыльев (искривление крыла), ослабление пальцев, ороговение кожного покрова, мохнатое оперение, неправильное строение глаза, черепа и конечностей.

Выводы

1. Очень важно, чтобы персонал инкубатория, яйцесклада и племенной фермы работали как одна команда для производства высококачественных цыплят и своевременного выявления проблем при их возникновении. Точные и полные записи продуктивных качеств племенного стада (включая производство яиц, падеж, заболеваемость, вес яиц, качество скорлупы, выводимость, поедаемость корма и титры антител) и движение яиц на этапе от отложения несушкой до конца инкубации очень важны для выявления большинства проблем, возникающих с выводимостью.

2. Обязательным условием при анализе результатов инкубации для выявления причин низкого вывода является ведение журнала регистрации данных. Записи должны включать следующие переменные: **стадо, породу, ферму, дату закладки, использованные автомобили, расположение яиц в автомобиле, количество заложенных яиц, количество оплодотворенных яиц, количество раннего отхода (0-7 дней), количество среднего отхода (8-14 дней), количество позднего отхода (эмбрионы старше 15 суток), возраст каждого эмбриона, количество неправильно ориентированных эмбрионов (19 суток и старше), количество проклевов, отклонения, количество контаминированных яиц (гнили), количество разбитых яиц (транспортный отход и. др.), необычные признаки (размер, форма, качество скорлупы, чистота), количество мертвых цыплят и брака, количество живых цыплят.** Точные и ясные записи являются залогом успешного анализа проблем инкубируемых яиц.