**Инфекционные болезни птиц вирусной этиологии**

Оспа. У канареек оспа известна очень давно и протекает она тяжело. В естественных условиях оспа была зарегистрирована у цесарок, фазанов, павлинов, декоративных и певчих птиц. Из свободноживущей птицы инфекция обнаружена у воробьев, горлицы, завирушки лесной, страусов. Наибольшие экономические убытки оспа причиняет канарееводам, приводя к массовой гибели птиц. К оспенному вирусу канареек оказались чувствительными воробьи и зяблики. Через 10-14 дней после инкубационного периода возникают клинические признаки болезни, протекающие в различной форме. Часто погибает внезапно, без видимых клинических признаков. На вскрытии в легких и сердечной мускулатуре выявляют точечные кровоизлияния. Острая легочная форма сопровождается тяжелой одышкой, конъюнктивитом, блефаритом и ринитом. Птицеводы называют это заболевание болезнью одышки. Отмечаются утолщения кожи в углах клюва, под клювом, на шее и голове, слизистые оболочки носовой полости и гортани сильно покрасневшие и воспаленные. У самцов происходит образование наложений на клюве, глазах, крыльях и ногах. На веках глаз образуются пузырьки, содержащие прозрачную жидкость, которая в дальнейшем окрашивает ся в кроваво-красный цвет. Смерть наступает через 2-3 дня. При вскрытия определяют отечность печени, увеличение в объеме селезенки.

Иногда оспа протекает своеобразно, при этом формируются плотные образования в перьевых фолликулах, расположенных в области груди, на крыльях, на вскрытии у погибших птиц находят перикардит и дифтероидные наложения на сердечной сорочке, перепшатит, помутнение стенки воздухоносных мешков.

Хроническая форма оспы, как правило, протекает в виде поражения кожи. На поперечных участках тела (крыльях, клюве, веках, глазах, подошве, стопе но!) образуются оспинки. Общее состояние птицы нарушается, может произойти отпадение пальцев ног. Обычно это заболевание длится около 3 недель и только при развитии опухолей болезнь затягивается.

Этиология. Возбудитель оспы канареек специфичен для этого вида птиц и вызывает тяжелое заболевание только у них, в то время как вирус оспы кур обладает широким спектром патогенности. Многие зябликовые виды птиц и воробьи в основном болеют доброкачественно. Перенос оспенного вируса происходит контактным путем через больную птицу или при выделения вируса латентным носителем. Особую опасность представляет покупка птицы неизвестного происхождения. Промежуточными разносчиками могут быть кровососущие эктопаразиты и другие насекомые.

Диагноз следует проводить на основании клинических признаков, гистологических исследований кожи, легких, трахеи, обнаружения телец Болингера. В качестве профилактического средства рекомендуют активную иммунизацию, которую проводят слабым гомологичным канареечным вирусом. Инактивированные штаммы вируса оспы не создают напряженного иммунитета.

Лечение. При тяжелом течении заболевания больных отделяют и лечат. Пораженные места на коже прижигают 3-5%-ным раствором марганцовокислого калия, палочкой ляписа, неразведенным креолином, дегтем и другими дезинфицирующими средствами. Слизистую оболочку роговой полости после снятия дифтеритического наложения смазывают раствором перекиси водорода, 0,5--2%-ным раствором хлорамина или дихлорамнна, пли 0,5%-ной оксолнновой мазью.

Можно при оспе давать комплексный препарат бетапан следующего состава: тетрациклин - 25,0 г, витамин А2 - 40 тыс. ИЕ, дрожжи гидролизные - 3000,0, витамин В12 -0,025 г, дрожжи пекарские - 2000,0 г, мел - 10 г. Вводят из расчета 0,5 г на 1 кг корма ежедневно 2 раза в день в течение 5-7 дней.

При конъюнктивальной форме болезни назначают препарат авиатрин: левомицетин - 50,0 г, бутиленгликоль - 1000,0 г. На 1 л питьевой воды добавляют 3 мл авиатрина, раствор спаивают в течение 10 дней.

Можно применять лечебные препараты, в состав которых входит набор витаминов в определенном сочетании. Например: тетрациклин - 0,25 г, витамин 612 - 0,25 мг, витамин 02 -40 тыс. ИЕ, рыбная мука - 30 г, мясо-костная мука - 30 г, углекислый кальций - 100 г. Препарат скармливают 2 раза в день по 0,5 г на 1 кг корма в течение 5-7 дней.

Оспа протекает легко, если в рационе достаточно витамина А и каротина.

Профилактика и меры борьбы. При появлении в питомнике больной оспой птицы (по заключению ветлечебницы) проводят следующие мероприятия.

Очищают и дезинфицируют помещение и предметы ухода. Трупы павшей птицы уничтожают. Для дезинфекции вольер применяют горячий 3-4%-ный раствор едкого натрия, аэрозоль формалина, 20%-ный раствор свежегашеной извести. На следующий день дезинфекцию повторяют. Помещение хорошо проветривают и белят хлорной известью. Весь инвентарь и гнезда моют горячей водой с добавлением каустической соды.

Условно здоровую птицу изолируют и иммунизируют с использованием сухой эмбриональной вирусвак-цины из голубиного штамма против оспы птиц. Перед началом вакцинации содержимое ампулы растирают в стерильной ступке, добавляя небольшое количество 25 %-ного раствора глицерина; затем смешивают с остальной частью этого раствора, необходимого для разведения содержимого одной ампулы. Птицу иммунизируют, втирая разведенную вакцину в перьевые фолликулы груди. Реакцию на прививку контролируют через 7 дней.

При отсутствии реакции прививку повторяют. Иммунитет формируется через 3 недели, продолжается 6 месяцев.

Для предотвращения заноса инфекции вновь приобретенную птицу помещают в отдельную клетку на 10-20 дней и подвергают тщательному исследованию (прежде чем вводить в стадо). Для профилактики оспы и повышения общей резистентное™ полезно в рацион птицы включать сочетание следующих препаратов: витамина А - 70 тыс. ИЕ, витамина Оз - 8 тыс. ИЕ, окситетрациклина - 100мг, витамина 612 - 0,2 мг, мясокостной муки-100 г. Доза препаратов - 1 г на 1 кг корма в течение 4 дней.

Болезнь Ньюкасла. Это заболевание наиболее опасно для кур, индеек, цесарок, но может поражать все виды попугаевых птиц и некоторые виды зерноядных, В литературе описано много случаев заболевания болезнью Ньюкасла серых попугаев, амазонов, перепелов, фазанов.

Свободноживущие птицы восприимчивы к болезни Ньюкасла. Заболевание зарегистрировано у воробьев, галок, дроздов, щеглов, скворцов, клестов, снегирей, синицы московской, зеленушки, зяблика, ястреба, пе-репулятника, совы, пустельги, воробьиного сыча.

Этиология и свойства возбудителя. Болезнь вызывает фильтрующий вирус, он обладает гемагглютинационными свойствами по отношению к эритроцитам голубей, кур, индеек, лягушек, морских свинок. Это свойство используется для изучения выделенных штаммов и типизации вируса в опытах реакции задержки гемагглютинации (РЗГА).

По гемолитической активности штаммы вируса разделяют на высокоактивные и слабоактивные. Вирус легко культивируется на 9-12-дневных куриных эмбрионах, тканевых культурах.

Кроме вируса болезни Ньюкасла, в природе существует вирус, вызывающий классическую чуму (европейская чума), однако он отличается отсутствием гемолитической активности, чувствительностью к кислым средам (рН 5,0) и антигенными свойствами при поста' новке РСК и преципитации.

Устойчивость возбудителя к действию физических и химических факторов зависит от белковой среды, в которой находится вирусная частица и рН среды.

Летом в трупах птиц вирус погибает через 30 дней, а в замороженных трупах сохраняется свыше 300 дней, К действию дезинфицирующих препаратов в общепри быстро убивают 3%-ный раствор хлорной извести, 2%-ный едкого натрия, 4-5%-ный раствор ксилонафта.

Птица заражается алиментарным, аэрогенным способами. Выделение вируса происходит со слизью верхних дыхательных путей и ротовой полости, с пометом, инфицируя окружающую среду. Вирус способен выделяться в инкубационный период через 24 ч после заражения птицы, но обнаружить его удается в организме переболевших птиц в течение 5-7 дней после выздоровления. При затянувшемся процессе с поражением нервной системы вирус локализуется длительное время в головном мозге.

Клинические признаки разнообразны в зависимости от вирулентности эпизоотических штаммов вируса, возраста птицы и условий содержания, влияющих на течение заболевания. При типичном течении болезни Ньюкасла наблюдается повышение температуры на 1-2°, уменьшение аппетита, вялость, сонливость. Поражение органов дыхания в виде удушья отмечается у 40-70% больных птиц, расстройства кишечника - у 88% (с выделением жидких фекалий, окрашенных в зеленый цвет). Часто из ротовой полости выделяется тягучая слизь, птица чихает, делает глотательные движения. Установлены массовые случаи конъюнктивитов, вызванных вирусом псевдочумы. Острые случаи заболевания часто сопровождаются гибелью птицы.

Кроме острой формы течения инфекции, в настоящее время регистрируют многочисленные случаи легкого и бессимптомного течения инфекции. При этом бываем очень трудно определить степень охвата.

Клинические симптомы не характерны: потеря аппетита, диарея, ринит, конъюнктивит и одышка. Только у отдельных птиц возникают тяжелые нарушения центральной нервной системы: скрючивание шеи, мускульная дрожь, атаксия и паралич. У экспериментально зараженных диких птиц заболевание протекает главным образом в виде нервных симптомов; у воробьев и галок - расстройств движения, судорог, у ястребов - конвульсий. У всех хищных птиц кровь была вирулентна для кур.

У спонтанно заболевших болезнью Ньюкасла воробьев наблюдается атаксия, покачивание тела, потерт равновесия, которое они пытаются восстановить, опираясь на крылья; судороги с вытягиванием головы и шеи, даже сонливость и коматозное состояние. У погибших попугаев находят отечности легких, головного мозга, серозный перикардит. Болезнь протекает очень быстро, смерть наступает в течение 3 дней. Перед смертью отмечают симптомы апоплексии, сопровождающиеся ведущим клиническим признаком в виде скручивания шеи, паралича ног и крыльев, судорог. У некоторых птиц заболевание проходит в латентной форме без клинических признаков, однако такая птица представляет большую опасность как источник инфекции. Выяснение причин латентного и атипичного течения инфекции показало, что их появление зависит от наличия слабовирулентных штаммов вирусов в природных условиях, различной степени напряженности иммунитета у зараженной птицы, широкого применения антибиотиков и других факторов.

Большая работа по выделению и типизации природнеослабленных штаммов вирусов проведена многими исследователями в различных странах. В результате выделено несколько штаммов: Вь "Ла-Сота", "Флоренс". Эти штаммы вирусов часто не вызывают клинических признаков заболевания, но при исследовании сыворотки крови зараженных птиц можно установить наличие антител.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии находят кровоизлияния на слизистых оболочках желудка, кишечника, серозных покровах брюшины.

При подостром течении болезни нередко возникает воспаление воздухоносных мешков, некрозы участков печени, гепатит, дифтеритическое воспаление и образование язв на слизистых оболочках кишечника. Отдельные штаммы вирусов способны вызывать преимущественно серозно-фпбринозный перитонит, воспаление легких и воздухоносных мешков. При гистологическом исследовании в острой фазе заболевания находят поражение кровеносных сосудов, в хронических случаях - пролифератнвные процессы вокруг ретикулоэндотелиальной ткани.

Диагностика. Диагноз на болезнь Ньюкасла ставится с учетом эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных с обязательными лабораторными исследованиями по выделению и типизации вируса. Вирус выделяется из мозга, печени, селезенки больных и павших птиц. Из этих органов готовят суспензию на физиологическом растворе (1:10), к 1 мл которой добавляют по 3-5 тыс. ЕД пенициллина и стрептомицина для подавления микрофлоры. Суспензию выдерживают 30 мин в пробирках для оседания крупных тканевых частиц, в дальнейшем используют надосадочную жидкость для постановки биопробы на восприимчивых к заболеванию 30-60-дневных цыплятах и заражения 9-12-дневных эмбрионов. Эмбрионы восприимчивы к заражению различными способами введения суспензии. Гибель эмбрионов наступает через 48- 72 ч; у погибших находят массовые точечные кровоизлияния в различные органы.

От погибших эмбрионов берут хориаллантоисную жидкость, которую исследуют по реакции гемагглютинации (РГА) и реакции задержки гемагглютинации (РЗГА). РЗГА нашла широкое применение также при исследовании сыворотки крови переболевших птиц и проверке напряженности ноствакционального иммунитета.

Для постановки РЗГА необходимо иметь вирусный антиген (чаще используют экстраэмбриональные жидкости зараженных псевдочумой эмбрионов), физиологический раствор, исследуемую сыворотку крови и 1 % - ную взвесь отмытых куриных эритроцитов.

Вначале по реакции гемагглютинации определяют наивысший титр, при котором вирус вызывает гемагглютинацию. Для РЗГА необходимо разведение вируса в 4 раза меньше по сравнению с наивысшим титром (например, наивысший титр 1: 640, рабочий титр вируса в РЗГА-- 1 : 160).

Исследуемые сыворотки в дозе 0,25 мл, внесенные в пробирки, последовательно разводят равными объемами физиологического раствора. К разведенным сывороткам добавляют 0,25 мл антигена в рабочем титре, затем жидкости встряхивают и выдерживают 30 мин при комнатной температуре. За это время происходит взаимодействие антигена с антителом, если последний находится в сыворотке. В дальнейшем в смесь антигена с сывороткой крови вводят 0,5 мл 1%-ной взвеси куриных эритроцитов и оставляют на 45-60 мин, после чего учитывают результаты реакции. В зависимости от присутствия антител и их реакции с антигеном эритро циты оседают на дно пробирки, а при отсутствии антител происходит их склеивание в комочки. Титром антигемагглютининов считают наивысшее разведение сыворотки крови, вызывающее полную задержку гемагглютинации. В качестве контроля в реакции используют сыворотки крови, содержащие антитела и нормальные сыворотки без антител.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить отравления птиц, пастереллез, инфекционный ларинготрахеит, тиф кур, спирохетоз, классическую чуму.

При отравлениях поражается определенная группа птиц, получавшая корм с наличием ядовитых веществ. Для исключения отравлений заменяют подозрительный корм и ставят биопробу на токсичность путем его скармливания отдельной группе птиц. При вскрытии погибшей птицы после отравления чаше всего поражен желудочно-кишечный тракт на всем протяжении, кровоизлияния в другие органы отсутствуют.

Для пастереллеза характерна быстрая гибель птицы; из всех внутренних органов удается выделить возбудителя пастереллеза.

При инфекционном ларинготрахеите у птиц поражается конъюнктива глаз, гортань, трахея, изменения в желудочно-кишечном тракте отсутствуют. У павших птиц выявляют кровоизлияния в гортани, слизисто-геморрагические пробки в трахее.

Профилактика до настоящего времени полностью не разработана. С профилактической целью используют все виды живых и инактивированных вакцин, применяемых в птицеводстве. При сравнении результатов иммунизации у различных видов попугаев наиболее прочный и напряженный иммунитет образуется у какаду и амазонов, несколько хуже результаты у волнистых попугаев. Иммунитет развивается на протяжении 8 дней, активность его длится 2 месяца, поэтому вакцинация попугаев должна проводиться так же, как и у кур, двукратно с 3-4-педельным перерывом для достижения продолжительности иммунитета. При появлении заболевания необходимо типизировать вирус, осуществлять регулярно дезинфекцию помещения.

Лечение. Для подавления секундарной инфекции и поддержания защитных сил организма рекомендуют антибиотики и витамины. Человек также восприимчив к болезни Ньюкасла. Заболевание протекает в виде респираторной формы гриппа.

Пситтакоз (орнитоз). Орнитоз - вирусное заболевание человека, животных и птиц. Штаммы вируса, выделяемые от попугаев, принято называть возбудителями пситтакоза, они особенно патогенны для человека. Установлено, что ареал распространения вируса среди птиц значительный. В настоящее время насчитывается 125 видов птиц, у которых отмечено заболевание орнитозом.

Этиология и свойства возбудителя. Возбудитель принадлежит к группе пситтакоза, лимфогранулематоза, обозначаемой как бедсония пситтация. Штаммы бедсоний обладают различной инфекци-онностью и патогснностью. Одни вызывают тяжелую болезнь и смертельный исход, другие - субклинические процессы. Заражение происходит аэрогенно-пылевым способом. В острую стадию болезни птица с секретами и пометом выделяет возбудителя в окружающую среду. Поднимающиеся в воздух пылинки при вдохе попадают в легкие человека и птиц. Молодая птица, находящаяся в гнезде, может заражаться от контакта со взрослой. Снижение резистентное™ у птицы (транспортировка, негигиеническое содержание) обусловливает яспышку болезни. При массовой транспортировке импортных птиц, что всегда сопровождается стрессом, отмечают вспышки и гибель от орнитоза.

При несоблюдении карантинных мер во время продажи попугаев заболевание широко распространяется.

Размер элементарных телец вируса варьирует от 250 до 350 ммк. Элементарные тельца развиваются в цитоплазматических включениях, проходя через ряд переходных форм. Цитоплазматические включения представляют как бы колонию вируса - в начале цикла из незрелых, а в конце - из зрелых элементарных телец.

Вирусная ДНК в цитоплазме окружается матриксом, содержащим РНК. Под микроскопом видны включения РНК и ДНК. Элементарные тельца обнаруживаются в цитоплазме клеток, а при их разрушении - снаружи клеток. Располагаются они в виде крупных скоплений - "тутовых ягод", мелкими группами, цепочками или парами. Отдельные штаммы токсичны, агглютинируют эритроциты птиц и млекопитающих. Антибиотики шйрокого спектра действия угнетают вирус.

Элементарные тельца орнитоза задерживаются мелкопористыми фильтрующими свечами Беркфельда, пластинками Зейтца. Элементарные тельца кокковидной формы, хорошо окрашиваются по Романовскому-Маккиавелю. Орнитозом легко заражаются 10-11-дневные куриные эмбрионы, гибель которых наступает через 2-5 дней после заражения. Вирус содержится в коже эмбриона, хориаллантоисных оболочках в разведении Ю-5-Ю-8.

Возбудитель орнитоза обладает гемагглютинационны-ми свойствами в отношении эритроцитов млекопитающих и птиц, в крови переболевших животных и птиц накапливаются агглютинины.

Устойчивость вируса орнитоза к действию физико-химических факторов, по данным В. М. Болотовского (1959), колеблется: при нагревании до 70° вирус погибал через 10 мин, в водопроводной воде (17-19°) сохранялся 17 суток. Лучи лампы БУВ-15, БУВ-30 при расстоянии источника света 1 м вызывали гибель вируса через 3 мин. Вирус убивает 5%-ный раствор лизола, карболовой кислоты в течение 30 мин, 2%-ный раствор хлорамина - через 3 ч.

Эпизоочологические данные. В естественных условиях орнитозом болеют гуси, фазаны, голуби, но наиболее восприимчивы птицы из семейства попугае-вых. Молодняк чувствительнее к заражению, чем взрослые птицы. Искусственное заражение удается введением вируса интранозально, внутрибрюшинно, интрацереб-рально, внутривенно, подкожно и орально.

Источником инфекции часто служит больная птица-вирусоноситель, выделяющая микроорганизмы с носовой слизью, при чихании, кашле, с фекалиями.

Птица, переболевшая орнитозом, обычно длительное время остается вирусоносителем. В плохих условиях, при скученности птиц и неполноценности кормления, латентная инфекция переходит в генерализованную, сопровождающуюся рассеиванием вируса во внешнюю среду. От латентно инфицированных взрослых птиц могут заражаться в гнездах птенцы. Особенность этого заболевания заключается в опасности для человека, оно свойственно многим видам птиц (голуби, индейки, воробьи), поэтому существует другое название болезни - орнитоз. Этот термин объединяет все виды птиц, в том числе и попугаев. Название пситтакоз появилось в конце прошлого столетия после тяжелого заболевания людей бронхопневмонией, которая возникла от контакта с завезенными попугаями. Во многих странах появились регулярные эпидемии, поэтому был издан закон, согласно которому все поголовье при подозрении заболевания подлежит уничтожению. Несмотря на строгое постановление, пситтакоз не удалось искоренить. Имеется большая возможность распространения болезни со свободноживущей птицей.

Выделение вируса происходит с экскрементами и носовой слизью, которые загрязняют оперение и окружающие предметы.

Птица в естественных условиях заражается воздушнокапельным путем при попадании частичек инфицированного материала.

Клинические симптомы. Пситтакоз протекает у попугаев с нехарактерными симптомами; клинические признаки, общие для всех других заболеваний, часто вызывают отклонения в функции респираторного тракта - ринит, одышка, спазмы при дыхании.

У попугаев заболевание наблюдается в бессимптомной форме, острой и хронической. Клинические признаки малохарактерны: отсутствие аппетита, сонливость, слабость, профузный понос, приводящий к истощению и гибели. При неблагоприятных условиях содержания птицы клинические признаки усиливаются.

У молодых голубей острое течение инфекции часто отмечается в период оперения. Возникает двусторонний конъюнктивит, светобоязнь, истечение экссудата из носовых отверстий; голуби апатичны, регистрируют расстройство кишечника, помет зеленого цвета. У взрослых голубей, кроме этих признаков, имеются воспаления воздухоносных мешков, в результате чего хрипы слышны на расстоянии; параличи крыльев, ног.

П а т о л о г о а и а т о м и ч е с к и е изменения разнообразны и зависят от стадии процесса, вирулентности возбудителя. При вскрытии трупов выявляют помутнение стенок воздухоносных мешков и отложение фабринозного экссудата, который также покрывает печень и сердечную сумку. Нередко у птиц возникает перитонит.

В печени определяют мелкие точечные некротические очаги, селезенка увеличена, в легких также на разрезе заметны серо-белые очаги. Слизистая оболочка кишечника катарально-геморрагически воспалена.

У голубей в брюшной полости заметны скопления экссудата, катаральный энтерит с большими очагами некроза в поджелудочной железе.

При вскрытии придаточных полостей в носовой полости находят слизь, творожистые массы.

Учитывая опасность заражения людей, при пересылке патматериала в лабораторию для исследования необходимо соблюдать меры предосторожности. Труп птицы завертывают в несколько слоев марли, смоченной 5о/оным раствором лизола (фенола, 20%-ной щелочью).

Диагностические исследования на орнитоз проводят в хорошо оснащенных ветбаклабораториях. Кусочки патматериала растирают в ступке с кварцевым песком на фосфатном буфере (рН 7,4) в соотношении 1:10. Взвесь переливают в пробирку и оставляют на 1-2 ч до оседания крупных частиц, затем добавляют к 1 мл жидкости 500 ЕД пенициллина и 250 ЕД стрептомицина. Исследуемой жидкостью заражают интраназаль-но, интрацеребрально и интраперитониально белых мышей, которые погибают через 3-10 дней, 6-дневных куриных эмбрионов заражают в желточный мешок.

Из печени, мозга, легких белых мышей делают мазкиотпечатки, которые фиксируют метиловым спиртом и окрашивают раствором Гимза в течение 4 мин, 0,25%-ным раствором фуксина на дистиллированной воде (с дифференциацией в течение 1 с), 0,5%-ным раствором лимонной кислоты и докрашивают 1%-ным водным раствором метиленовой синьки (10-20с). Затем мазок промывают водой, сушат и рассматривают при иммерсионной системе микроскопа (объектив Х90). Элементарные тельца окрашиваются в рубиновокрасный цвет, а протоплазма клеток - в голубой.

Для диагностики латентной инфекции исследуют сыворотку крови птиц по РСК. Для постановки РСК кровь от птицы берут из сердца, полученную сыворотку разводят физраствором 1:8 и прогревают в течение 30 мин в водяной бане при температуре 57-58°. Исследуемые сыворотки должны храниться в замороженном состоянии. В дальнейшем постановка реакции осуществляется по общепринятому или косвенному методу РСК. Массовые исследования птицы возможны путем применения орни-тозного аллергена.

Дифференциальная диагностика. Заболевание нужно дифференцировать от респираторных болезней птиц (респираторный микоплазмоз, вирусный синусит, паратиф водоплавающих).

Учитывая, что дифференциально-диагностических данных бывает недостаточно и орнитоз может протекать в ассоциации с респираторным микоплазмозом, во всех случаях постановки диагноза на орнитоз необходимы лабораторные исследования.

Первый успех лечения больных орнитозом был открыт после применения антибиотиков широкого спектра действия, в частности тетрациклина. Для крупных попугаев можно приготовить кашу из риса, овса и воды в соотношении 2:2:3, которая должна быть мягкой, но не мажущейся. К ней добавляют тетрациклин и сахар для лучшего вкуса. В том случае, если птица не принимает корм, следует рекомендовать инъекцию препаратов. Волнистым попугаям 5 дней подряд дают по 5-10 мг препарата, взрослым попугаям - до 300 мг в масляном растворе. Применение тетрациклина не всегда приводит к полному выздоровлению, до 10% вылеченных птиц остаются носителями вируса.

Хорошие лечебные результаты можно получить после применения хлормицетина, этот препарат не вызывает местных побочных реакций. Уже после нескольких инъекций у птицы восстанавливается аппетит, поэтому в дальнейшем препарат можно задавать с кормом. Лечение можно считать успешным в том случае, если спустя 10 дней после начала применения препарата обнаруживается 10-20% вылеченных птиц. После лечения попугаев ауремицином иногда возникают антибиотнкоустой-чивые штаммы бедсоний.

Профилактика и меры борьбы. После переболевания птиц орнитозом происходит образование иммунитета, однако до настоящего времени вакцины для широкого применения не имеется.

Вновь завезенную в хозяйство птицу карантинируют в течение 3 месяцев. В период ее выращивания с профилактической целью применяют антибиотики: пенициллин, биомицин, террамицин, биовит, тетравит. При появлении заболевания вся больная птица подлежит уничтожению ввиду разноса инфекции.

В профилактике заболевания следует выполнять следующие мероприятия: вновь приобретенные и находя щиеся в карантине птицы должны находиться в максимально хороших условиях кормления и содержания.

Профилактическое лечение особенно необходимо при покупке новых неизвестных по происхождению птиц. Во время лечения также нужно исследовать сыворотку крови на содержание антибиотика, так как малые дозы могут привести к появлению устойчивых штаммов.

В случае заболевания людей тяжелой формой гриппа и одновременной болезни птицы с подозрением на орнитоз владелец должен немедленно сообщить об этом медицинскому работнику.

Меры профилактики птицы путем вакцинации невозможны ввиду длительного выделения вируса в окружающую среду.

При подозрении на заболевание в стаде среди попугаев устанавливают постоянный ветеринарный контроль. Все птицы в таком стаде подлежат обработке препаратами с лечебно-профилактической целью.

Для дезинфекции в зоопарках применяют формалинксилонафтовую смесь 3:1 из расчета 1 л на 1 м2 поверхности. Можно использовать для дезинфекции аэрозоль 4%-него раствора формальдегида из расчета 10-15 мл препарата на 1 м3 помещения. Во всех случаях, где зарегистрированы заболевания птицы орнитозом, необходимо проверить по РСК сыворотку крови людей, находившихся в контакте с птицей.

Дезинфекцию проводят 3%-ным раствором 50%-ного очищенного крезола в нейтральной среде или же 1 %-ным раствором формалина. Очистку и дезинфекцию помещения осуществляют под руководством ветеринарного врача.

Остатки корма, подстилки, малоценные предметы ухода подлежат сжиганию или их погружают в раствор формалина на глубину не менее 0,5 м.

Мероприятия по защите от пситтакоза при продаже птицы сводятся к ветеринарному надзору за состоянием птицы и соблюдением сроков карантина. Пситтакоз является ликвидированным, если все попугаи неблагополучного хозяйства были уничтожены или погибли и их трупы были обезврежены. Здоровая птица хозяйства, в котором возникло заболевание, должна пройти курс антибиотикотерапии.

При подозрении на орнитоз птиц необходимо соблюдать следующие меры предосторожности:

1. Уход за помещением, где находится больная птица, проводят в защитной одежде и маске; персонал должен пройти специальную подготовку и получить инструктаж от ветеринарного врача. Защитную одежду снимают и дезинфицируют (исключая распространение болезни).

Ладони, кисти рук тщательно дезинфицируют. Птица должна содержаться по возможности разобщенно. Труп птицы заворачивают в материю, смоченную в дезинфицирующем растворе, и отсылают в лабораторию. Предметы ухода, корм, подстилки, насесты, которые находились в контакте с птицей, подвергают тщательной дезинфекции.

2. Всех птиц немедленно направляют для диагностических исследований. Защитную одежду обслуживающе го персонала и ветеринарного врача заменяют через

3 дня. Почву обрабатывают ежедневно дезинфицирующими препаратами. Птицы, находившиеся в контакте с больными, должны пройти курс антибиотпкотерапни.

Энцефаломиелит. Заболевание распространяется клещами, которые передают при укусах вирус из группы арбо. Энцефаломиелит может наблюдаться у всех видов птиц, описаны эпизоотии у фазанов и перепелов. Заболевание сопровождается симптомами поражения центральной нервной системы, мускульной дрожью, тортоколап-сом, параличами, приводящими к смертельному исходу. Установлено, что свободноживущая дикая птица может быть носителем вируса.

Лечение и профи л а к т и к а болезни не разработаны. Необходимо осуществлять меры, предупреждающие перенос вируса клещами.

Лейкозный комплекс. У декоративных и певчих птиц иногда встречается гемобластоз, лнмфоидный лейкоз, эритробластоз.

Клинические признаки лейкоза не характерны, иногда наблюдается желтушность слизистых оболочек, угнетение, расстройства кишечника. Основанием к постановке диагноза могут служить гистологические исследования.

Вирусный ларинготрахеит. Заболевание вызывает вирус. Единого мнения о размерах вирусных частичек нет, он зависит от места локализации - в цитоплазме выше, чем в ядре пораженной клетки.

Электронномикроскопическое исследование вирусной частицы показало, что она состоит из оболочки и внут реннего содержимого. Шаровидные частицы вируса легко проходят через фильтры Беркефельда, пластинки Зейтца.

Вирус инфекционного ларпнготрахеита легко культивируется на 9-12-дневных куриных эмбрионах, у которых через 3-5 дней после заражения возникают серовато-белые очаги величиной с просяное зерно, покрывающие хориоаллантоисную оболочку. Иногда крупный узелок обнаруживается только на месте введения вируса. Аллантоисная жидкость у погибших эмбрионов опалес-цнрует и содержит хлопья фибрина.

Изучение устойчивости вируса во внешней среде показало, что трахеальный экссудат, содержащий вирус, разведенный 50%-ным раствором глицерина на фосфатном буфере при температуре 37°, сохраняет вирулентные свойства 7-14 дней, при -4° - 217 дней.

Это заболевание часто поражает птиц отряда куриных, фазанов, однако имеются случаи заболевания канареек со смертельным исходом.

Симптомы. Птица теряет подвижность, аппетит, дыхание затруднено - с шумами, чиханием, кашлем, истечение секрета из латерального угла глаза. Частыми признаками заболевания служат конъюнктивит, синусит.

Патологоана т омические признаки. При типичной форме заболевания в просвете гортани находят казеозную пробку, а на всем протяжении трахеи - слизисто-геморрагический экссудат.

В содержимом трахеи выявляют слущенную эпителиальную ткань, клеточные элементы. В мазках, приготовленных из эпителиальной ткани трахеи, иногда обнаруживают ацидофильно окрашенные интрануклеарные тельца-включения. Тельца появляются через 12-20 ч после заражения птицы.

Изменения в других органах менее характерные. При закупорке просвета гортани и трахеи происходит застой крови в паренхиматозных органах, сердце увеличено в объеме, слизистая оболочка кишечника и клоаки воспалена.

При осложненной форме инфекционного ларинготрахеита респираторным микоплазмозом, колибактериозом, пастереллезом., кроме перечисленных патологоанатомиче-ских изменений, можно обнаружить воспаление воздухоносных мешков, кровоизлияния на сердце, селезенке и серозных оболочках внутренних органов,

Диагностика инфекционного ларинготрахеита птиц представляет определенные трудности только в том случае, когда заболевание протекает без типичных клинических симптомов и вызвано слабовирулентными штаммами вирусов. Вирусологические исследования, кроме постановки диагноза на инфекционный ларинготрахеит, необходимы также при решении вопроса о применении вакцины в неблагополучном хозяйстве. Диагностика основывается на выделении и типизации вируса согласно принятому наставлению. При постановке диагноза используют пораженную гортань, трахею, слизистую конъюнктивы глаза от птицы в первые 7-10 дней начала заболевания. Установлено, что в этот период выделение вируса наиболее активно. Диагностический комплекс складывается из заражения куриных эмбрионов, постановки биопробы на восприимчивость птицы, микроскопических и серологических исследований.

Микроскопические изменения у зараженных эмбрионов появляются через 2,5-3 суток и к 5-6-му дню наиболее выражены. Установлено, что образование на хориоаллантоисной оболочке мелкоузелковых поражений вызвано слабовирулентными вирусами, которые плохо поддаются взаимодействию со специфической сывороткой в реакции нейтрализации. При острых вспышках заболевания выделяются сплыювирулентные штаммы вирусов, вызывающие крупноочаговые образования на хориаллан-топсной оболочке. В дальнейшем для типизации вируса используют экстраэмбриональные жидкости.

От павшей и больной птицы готовят мазки-отпечатки со слизистых оболочек трахеи и гортани и окрашивают краской Гимза для обнаружения телец включений. Включения полиморфны, окрашиваются в красный цвет и хорошо заметны на голубом фоне цитоплазмы.

В последние годы проведена большая работа по применению различных серологических методов для диагностики инфекционного ларинготрахеита птиц.

Из методов, получивших применение, следует указать на постановку реакции нейтрализации с тнпоспсцифическими сыворотками. Для этой цели кроликов и петушков гипериммунизируют суспензией хориаллантоисыой оболочки, содержащей вирус.

Лечение симптоматическое: используют антибиотики, глазные мази для предупреждения осложнений секундарной микрофлоры.

Специфическая профилактика у декоративных и певчих птиц не разработана. Общие меры предупреждения болезни сводятся к дезинфекции оборудования, воздуха.

Целловирусная инфекция. Птица часто может быть носителем вируса этой группы без проявления клинических признаков. У перепелов, канареек описаны тяжелые формы этого заболевания в виде бронхита, сопровождающегося затрудненным дыханием с открытым клювом, кашлем, чиханием. Большинство больных птиц погибает.

Лечение симптоматическое, как и при инфекционном ларинготрахеите.

Вирусный гепатит. В зоопарках часто встречается вирусный гепатит у вновь импортируемой птицы. Вспышки заболевания объясняются латентной инфекцией, которая активизируется после транспортного стресса.

Вирус гепатита не обладает гемагглютинирующими свойствами, устойчив к хлороформу, легко культивируется на куриных, утиных, гусиных эмбрионах, а также на культуре клеток почечно-, печеночно- и кожно-мышечной ткани утиных эмбрионов, обработанных трипсином. В культуре ткани вирус обладает цитопатогенным действием.

В зависимости от вирулентности вирусов и возраста эмбрионов через 48-96 ч может погибать 5-90% зараженных эмбрионов. Длительный пассаж вируса на куриных эмбрионах приводит к его ослаблению, пассаж на утиных эмбрионах восстанавливает вирулентные свойства.

К действию высоких температур вирус гепатита чувствителен, нагревание до 56° вызывает его гибель в течение 60 мин. Вирус гепатита погибал через 10 мин после действия ультрафиолетовых лучей на расстоянии 60 см от источника ПРК-7.

Для дезинфекции применяют 1%-ный раствор формальдегида, который вызывает инактивацию вируса через 3 ч, 4%-ный горячий раствор (40-45°) едкого натрия при экспозиции 12 ч, раствор гипохлорита натрия с содержанием 1,5% активного хлора, 1,2% свободной щелочи, 5%-пый холодный раствор однохлористого йода убивает вирус в течение С ч.

Клинические признак п. Заболевание сопровождается плохо выраженными клиническими признаками и внезапной гибелью птицы. Перед смертью у птицы пропадает аппетит, состояние угнетенное, брюшная стенка в результате увеличения печени напряжена.

Большинство зараженных птенцов через 72-96 ч, независимо от способа введения вируса, становились вялыми, отказывались от корма, в отдельных случаях наблюдали судорожные движения, вытягивание конечностей, позевывание, сужение глазной щели, но эти клинические признаки постепенно исчезали.

Патологоанатомические изменения. У павших птенцов наиболее характерные изменения обнаруживают в печени. В большинстве случаев размер печени увеличен, цвет ее варьирует от рыжевато-красного до коричневого. Желчный пузырь переполнен, в некоторых случаях участок печени, прилегающий к желчному пузырю, приобретает зеленоватую окраску. По всей печени находятся точечные и крупные очаговые кровоизлияния, проникающие в толщу паренхимы, кровоизлияния четко выделяются на фоне обесцвеченной печени. Кроме изменений в печени, иногда выявляют геморрагический асцит потек легких, перикардит ифибринозно-дифтеритические наложения на стенке воздухоносного мешка. В некоторых случаях возникает воспаление почек, геморрагический асцит. При вскрытии черепной полости иногда отмечается сильная инъекция сосудов мозговых оболочек и мелкие точечные кровоизлияния.

Диагностика. Для постановки диагноза необходимо учесть внезапность и быстроту появления и распространения инфекции, возрастную восприимчивость птицы, характерные клинические и патологоанатомические изменения. В хозяйстве, где заболевание регистрируется впервые, необходимо провести лабораторные исследования для выделения вируса и его типизации.

С целью заражения куриных и утиных эмбрионов можно использовать упрощенный метод накопления вируса.

Дифференциальная диагностика вирусного гепатита от сходно протекающих заболеваний базируется на учете эпизоотологических особенностей течения заболевания (внезапность и быстрота распространения при нормальных условиях кормления и содержания), возраста птицы, клинической картины и патологоанато-мических изменений. Необходимо исключить паратиф, вирусный синусит, отравления.

Для лечения и профилактики болезни применяют гипериммунную сыворотку крови, имеется вакцина против вирусного гепатита, которую используют в соответствии с инструкцией по указанию ветеринарного врача.

Инфекционный гепатит и спленит сов. Заболевание вызывает малоизученный вирус, который приводит к образованию в печени и селезенке очагов, напоминающих туберкулезные. На вскрытии находят дифтероидный энтерит, стоматит, провентрикулит и отдельные очаги некроза в легких и почках. В большинстве случаев, в противоположность туберкулезному процессу, очаги не дают реакции и не имеют демаркационной зоны пролиферации. Удалось экспериментально перенести заболевание на здоровых птиц.

Лечение и профилактика инфекционного гепатита не разработаны.

Инфекционный синусит (грипп). Заболевание протекает в виде катарального воспаления слизистых оболочек верхних дыхательных путей.

Этиология и свойства в оз б у д и т ел я. Синусит вызывает вирус, свободно проникающий через бактериозадерживающие фильтры. Величина вирусной частицы около 80-120 ммк. По морфологическим свойствам он сходен с вирусом гриппа А человека.. Вирус легко культивируется на 9-10-дневных куриных и 14 -15-дневных утиных эмбрионах при различных способах заражения. Установлено, что после нескольких пассажей на эмбрионах вирус значительно повышает вирулентные свойства. Выяснена способность вируса синусита легко культивироваться на различных переживающих тканях с выраженным цитопатогенным действием, способность агглютинировать эритроциты домашних птиц, обезьян, морской свинки, лошади, крупного рогатого скота.

Сыворотка крови переболевших синуситом содержит антитела, которые вызывают задержку гемагглютинации и нейтрализуют вирус. Устойчивость вируса во внешней среде мало изучена, но по аналогии с вирусом гриппа человека можно предположить, что он чувствителен к ультрафиолетовым лучам, при нагревании быстро инактивируется.

Э п и з о о т о л о г и ч е с к и е данные. Вирусным гепатитом заболевают все виды экзотических птиц, в особенности молодняк в первые 30 дней жизни, в редких случаях отмечается инфекция у более взрослых. Однако заболевание наиболее распространено у водоплавающих птиц в зоопарках. Степень распространения (до 90%) синусита зависит от предрасполагающих факторов, колебания вирулентности вируса и возрастной восприимчивости утят.

Симптомы. Основными клиническими признаками являются: чихание, постоянное трясение головой, при надавливании на роговицу клюва из носовых отверстий выделяется клейкий экссудат, который вызывает закупорку отверстий; вследствие этого больные дышат с открытым ртом. Кроме ринита, возникают конъюнктивит, кератит. Птица постоянно чистит нос о насест или лапкой. Оперение на голове склеенное. Вследствие заполнения жидкостью подглазничных синусов происходит изменение конфигурации головы, иногда с атрофией глазного яблока. При острой форме течения инфекции могут наступить внезапные судорожные приступы, во время которых птица погибает. В последние годы зарегистрированы случаи течения гриппа в виде гастроэнтерита. Хроническое течение инфекции сопровождается отставанием в росте, при этом заболевание растягивается на период от 5-10 дней до 2 месяцев. Нередко вирусный синусит протекает в ассоциации с другими инфекциями (паратиф, пастереллез, стафилококкоз, колибациллез).

Патологоанатомическ не изменения. Труп птенца истощен, перья в области головы запачканы экссудатом, конъюнктива глаза гиперемирована, под ней обнаруживают творожистые массы. В придаточных и носовых полостях - скопление жидкого клейкого слизистого экссудата. Нередко воспаляются воздухоносные мешки, стенка которых утолщена, помутневшая; печень увеличена, с застойными явлениями.

Д и а г н о с т и к а. Для исключения других инфекционных болезней необходимо сделать посевы на питательные среды и поставить биопробу на восприимчивых утятах. Фильтратом исследуемой эмульсии заражают 10-15-дневных утят в полость лицевого синуса шприцем с тонкой иглой. Кроме этого, для выделения вируса можно использовать куриных эмбрионов. При положительной биопробе утят через 5-7 дней возникают вышеописанные клинические признаки. Биопроба не дает положительного результата, если вирус имеет слабую вирулентность.

Необходимо дифференцировать вирусный синусит от паратифа, пастореллсза, аэроцистита, вирусного гепатита.

Паратиф поражает птицу в первые дни жизни, сопровождается расстройством кишечника, быстрой гибелью. На вскрытии трупов находят массовые кровоизлияния во внутренние органы. Для исключения паратифа делают посевы на элективные питательные среды. При паратифе эффективны антибиотики и фуразолидон.

При вирусном гепатите находят массовые точечные кровоизлияния в печень.

Пастсреллезом болеет подрастающий молодняк и взрослые птицы. У павших из внутренних органов удается выделить вирулентную культуру пастереллеза.

Аэроцистит - незаразное простудное заболевание, поражает птицу в любое время года, легко излечивается после перевода в благоприятные условия содержания.

Лечение. Применение йодистых препаратов одновременно с дачей в корм биоветина в начальной стадии заболевания приводит к выздоровлению больной птицы. Йод добавляют в разведении 1:10000 в питьевую воду ежедневно однократно в течение 5 дней. В корм вводят биоветпн по 15 мг на голову 2 раза в день в течение 5 дней. Курс лечения повторяют через 3 дня.

Полезно включать в рацион утят при выращивании антибиотики широкого спектра действия (тетрациклин, биомицин). При появлении заболевания необходимо устранить причину, отделить больных, провести дезинфекцию кормушек, поилок, клетки. Полезно назначать ежедневный сеанс облучения птицы в клетке по 2-3 мин. Бешенство. У хищных и всеядных птиц, питание которых связано с добычей животных, может встречаться бешенство и ботулизм.

Симптомы. Особых проявлений бешенства у птиц не наблюдается.

При поражениях нервной системы отмечаются следующие симптомы: отстранение ноги в сторону, парез, параличи при неизменном общем состоянии птицы.

Эпизоотология. Токсины ботулизма содержатся в гниющих растениях, личинках насекомых, протухшей рыбе, печени убитых животных, консервах. Вирус бешенства внедряется через слизистую оболочку и раны.

Необходимо провести дифференциальную диагностику от переломов.

Этиология. Причиной развития заболевания могут служить ранения, абдоминальные опухоли, сдавливающие бронхиальное и сакральное сплетения, недостаток витамина А.

Лечение. Для лечения поражения нервных пучков следует вводить парентерально кортизон и комплекс витамина В. Парализованную конечность для предотвращения нарушения кровообращения обрабатывают камфорной эмульсией, салициловой мазью.

Больную птицу с тяжелым необратимым процессом уничтожают.