



УДК:619:616.98:578.89:636.5.053

ИНФЕКЦИОННАЯ АНЕМИЯ ЦЫПЛЯТ

Алиев А.С., профессор, д-р вет. наук**Бурлаков М.В.**, студент

ФГОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины»

Зимин К.В., главный ветеринарный врач

ООО «Биотехагро»

Серова Н.Ю., руководитель диагностического центра

НПП «Авивак»

Аннотация: В статье обоснована необходимость регулярного проведения серомониторинга и своевременной иммунизации птицы против инфекционной анемии цыплят.

Summary: In the paper the necessity of sera-monitoring regular carrying and poultry timeous immunization against chick's infectious anemia is motivated.

Ключевые слова: инфекционная анемия цыплят, клинические признаки, вакцина, антитела, инфекционная бурсальная болезнь, ремонтный молодняк, родительское стадо.

Key Words: chick's infectious anemia, clinical signs, vaccine, anti-bodies, infectious bursal disease, repair youngsters, parent flock.

Инфекционная анемия цыплят (ИАЦ) — контагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся повышенной смертностью, она связана с атрофией костного мозга и лимфоидной системы, подкожными и внутримышечными кровоизлияниями. Заболевание описано под разными названиями: синдром анемии-дерматита, болезнь синего крыла, геморрагический синдром и синдром инфекционной анемии.

Впервые заболевание цыплят анемией описали японские ученые в 1979 году, наблюдая его у птицы, привитой против болезни Марека [64]. В результате тщательных исследований им удалось доказать наличие нового возбудителя (вируса), выделить его у больной птицы и определить контаминацию им вакцины против болезни Марека. В последующие годы, по данным серологических исследований, было установлено широкое распространение этого заболевания в большинстве стран, часто оно протекает без клинических признаков, т.е. бессимптомно. По мнению зарубежных специалистов, в настоящее время вопрос об угрозе его распространения не актуален.

Экономический ущерб в промышленном птицеводстве вне зависимости от формы проявления ИАЦ существен: он связан с гибелью птицы,

низкими приростами и оплатой корма, снижением категорийности тушек, повышенной выбраковкой, расходами на лечение вторичных инфекций и проведение соответствующих ветеринарно-санитарных мероприятий [29,35]. Так, в Северной Ирландии сравнительная оценка экономических показателей откорма цыплят-бройлеров 25 серонегативных и 25 серопозитивных стад показала, что в первой группе стад конверсия корма была выше на 2%, живая масса — на 25% и среднесуточный прирост — на 13%, что свидетельствует об отрицательном влиянии инфекции на продуктивность бройлеров [35]. С целью минимизации подобных негативных явлений в птицеводствах мясного направления следует регулярно проводить контроль на наличие вируса ИАЦ.

Этиология. Возбудитель инфекционной анемии цыплят — ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Circoviridae*, состоящему из одного одноименного рода, в который входят вирус анемии цыплят (типовой вид), цирковиромы свиней и попугаев. Представители данного семейства имеют сходное строение вирионов и генома, но различаются между собой по гомологии генома, биологическим и антигенным свойствам [28,50].

Цирковиромы представляют собой безоболочечные, сферические,

икосаэдральной симметрии вирионы диаметром 17–22 нм (вирус анемии цыплят имеет более крупные вирионы — 22–25 нм). Капсид вирионов состоит из 32 капсомеров и имеет один главный структурный белок [16,34]. Геном цирковиров вирусов представляет собой однонитчатую, круговую, ковалентно связанную ДНК. Вирус анемии цыплят, в отличие от других цирковиров вирусов, обладает однонаправленной стратегией транскрипции вирусного генома. В геноме различают три открытые рамки считывания, которые кодируют главный структурный белок (52 кД) и минорный белок (13 кД), названный апоптином. Последний вызывает апоптоз Т-лимфоцитов и играет ключевую роль в патогенезе анемии цыплят [16,51]. Размножение цирковиров вирусов сопровождается образованием в цитоплазме или ядре полиморфных включений, которые являются местами синтеза структурных вирусных компонентов или формирования вирионов.

Двухцепочечная репликативная форма ДНК цирковиромы анемии цыплят обладает инфекционной активностью. Инфекционная активность вируса связана с фракцией плотностью 1,35–1,36 г/см³, в которой обнаружены сферические вирусные частицы диаметром 18–22 нм. Коэффициент



седиментации вируса в градиенте сахарозы равняется 91S [3].

Вирус ИАЦ размножается в основном в эритробластоидных клетках костного мозга и лимфоидных клетках коркового вещества тимуса, вызывая подавление иммунной системы. Нарушение иммунной системы наиболее выражено при инфицировании цыплят в раннем возрасте и часто способствует развитию вторичных инфекций.

Возбудитель болезни имеет один серотип [34,51,52,58] с несколькими генетическими группами [26], хотя некоторые изоляты вируса ИАЦ, выделенные в США, имеют антигенное различие с известными, которые могут быть прообразом вируса серотипа 2 [5,6,46]. Все изоляты, известные на сегодняшний день, являются патогенными для цыплят.

Вирус ИАЦ устойчив к воздействию факторов внешней среды и различных физико-химических факторов [14,18,47,57,64].

Инактивация возбудителя наступает при воздействии 1%-ного раствора глутаральдегида (10 мин при комнатной температуре), 0,5%-ного β -пропиолактона (24 ч при 4°C), 10%-ного раствора органического йода (2 ч при 37°C) и гипохлорида натрия (24 ч при комнатной температуре) [57].

Попытки культивирования вируса анемии в культуре клеток эмбрионов и тканей птиц, а также клеточных линий млекопитающих оказались безуспешными [44,63,64].

Вирус ИАЦ культивируется в клеточной линии MDCC-MSB1, представленной суспензией Т-клеток селезенки птицы, пораженной болезнью Марека. Титр вируса в клеточной линии MDCC-MSB1 не превышает 105–106 ТЦД₅₀/0,1 мл [8,56]. Так как накопление данного вируса в культуре идет медленно, то для определения точных показателей инфекционной активности вируса ИАЦ необходимо провести не менее 7–10 субпассажей зараженных клеток [56].

Введение вируса в желточный мешок куриных эмбрионов 5-суточной инкубации приводит к накоплению его в титрах от 105 до 106,5 ТЦД₅₀/мл со слабо заметными поражениями и гибелью эмбрионов [10]. В экспериментах

Lamichbane C.M et al. [27] был получен штамм GI-1 вируса ИАЦ, способный вызывать гибель 50% инфицированных эмбрионов и поражение их в виде отека и геморагии всей тушки.

Эпизоотология. Естественное течение инфекционной анемии установлено только среди цыплят кур, другие виды птиц могут заражаться, но инфекция протекает субклинически.

Большинство описанных в литературе вспышек инфекционной анемии зарегистрированы у цыплят-бройлеров [4,11,12,13,15,17,43,53,55,60], но болезнь также встречается у кур яичных кроссов [13,23]. ИАЦ преимущественно проявляется у цыплят, родители которых были инфицированы в начале или на пике яйценоскости [4,11,13,53,60]. Возможно, это связано с активацией латентного вируса, вызванной стрессом, началом яйцекладки или гормональными изменениями. Описаны случаи, когда поголовье ремонтного молодняка остается благополучным до начала яйцекладки и последующее заражение данного поголовья приводит к вертикальной передаче вируса ИАЦ потомству [63]. Цыплята на выводе выглядят вполне нормальными, но в возрасте 10–14 суток у них появляются яркие клинические признаки болезни [4,11,13,17,53,60]. Инкубационное яйцо, полученное во вновь инфицированных родительских стадах в течение 3–6 недель, служит потенциальным источником заражения потомства. За этот период у инфицированных родителей вырабатывается достаточное количество антител к вирусу ИАЦ, которые препятствуют дальнейшей вертикальной передаче возбудителя [4,13,53].

Источником инфекции является больная и переболевшая птица. Вирус активно рассеивается в окружающей среде с пометом, передается через дыхательные пути, а также через инфицированные корма, воду и подстилку [45]. Вирус ИАЦ передается горизонтально и вертикально. Вертикальный способ передачи вируса через инкубационное яйцо принято считать основным источником распространения возбудителя. Источником вертикальной трансмиссии инфекции может служить сперма больных петухов [23].

Выявление специфических антител у клинически здоровых цыплят-бройлеров к концу их откорма в большинстве обследованных птицеводств служит свидетельством горизонтальной передачи инфекции [31,35]. Учитывая, что циркуирующие устойчивы к различным дезинфектантам и длительно сохраняются в окружающей среде, горизонтальная передача инфекции играет существенную роль в поддержании неблагополучия птицеводческих предприятий.

Цыплята с пассивным иммунитетом устойчивы как к экспериментальному, так и естественному заражению вирусом ИАЦ при условии, если у них отсутствуют признаки иммуносупрессии, вызванные действием других вирусов [9,45,53, 62]. Материнские антитела сохраняются до 3-недельного возраста. В племенных хозяйствах у птиц в возрасте 8–12 недель отмечается активная сероконверсия вследствие горизонтальной передачи вируса [32]. При этом у кур-несушек болезнь клинически не проявляется, сохраняются высокие показатели яйценоскости, оплодотворяемости и выводимости инкубационных яиц [4,13,53]. Установлена устойчивость цыплят старшего возраста к вирусу ИАЦ, связанная с развитием иммунной системы и способностью к выработке антител [66], хотя, по мнению некоторых авторов, птица и старшего возраста сохраняет чувствительность к инфекции [32,34,45]. В племенных хозяйствах часть переболевшей птицы (10% и более) может быть без антител к вирусу ИАЦ [31].

Другим ключевым фактором развития эпизоотического процесса при ИАЦ является коинфекция с возбудителями, обладающими иммуносупрессивными свойствами, такими как вирусы болезни Марека, инфекционной бурсальной болезни и ретикулоэндотелиоза [8,38,39,40,41,45]. Указанные инфекционные агенты и ИАЦ усиливают действие друг друга в организме зараженной особи, осложняя течение инфекционной анемии, преодолевая защитные барьеры, связанные с возрастом птицы и материнскими антителами.

Антитела к вирусу ИАЦ выявлены у птиц с SPF-статусом [7,33,37]. Из-за



неблагополучия по ИАЦ в большинстве СПФ стад высока вероятность распространения инфекции с контаминированными вакцинами.

Согласно данным В.А. Лобанова с соавторами [2], в птицеводческих хозяйствах нашей страны количество сероположительных к вирусу ИАЦ проб сывороток крови птиц в ИФА колеблется 10 до 100%. Максимальный уровень антител (94–100%) установлен у птицы в возрасте более 150 суток и 65–90% — в возрасте до 60 суток. Серологический скрининг, проведенный сотрудниками НПП «Авивак» в ряде птицефабрик мясного направления, показал наличие антител к вирусу ИАЦ во всех обследованных стадах независимо от их географического расположения, что свидетельствует о повсеместном распространении возбудителя. Результаты исследований сывороток крови всей взрослой птицы были положительными. В ряде случаев пассивные антитела у суточного молодняка отсутствовали. Установлено, что сроки персистенции материнских антител в разных стадах отличаются и могут составлять 7–20 суток. В большинстве случаев при исследовании сыворотки крови птиц 20–50-суточного возраста антитела к вирусу ИАЦ не выявляются в период, когда птица высоко восприимчива к инфекции и вирус ИАЦ может активно распространяться горизонтальным путем.

Высокий уровень специфических антител среди невакцинированной птицы свидетельствует о субклиническом течении болезни, вызванном патогенными изолятами вируса ИАЦ, так как до настоящего времени выделить апатогенный изолят вируса никому не удалось.

Весной 2010 года в трех фермерских хозяйствах по выращиванию цыплят-бройлеров, расположенных на расстоянии 20–30 км друг от друга, одновременно наблюдали повышенный отход молодняка 2-недельного возраста с клиническими признаками и патолого-анатомическими изменениями, характерными для инфекционной анемии.

Суточные цыплята были завезены из одного и того же племменно-

го птицеводства, благополучного по инфекционным болезням. Общее поголовье на начало откорма составляло 25 тыс. голов, в том числе 5,5 тыс. в первом хозяйстве, около 10 тыс. во втором и 9,0 тыс. в третьем. В первые 2 недели содержания состояние цыплят было удовлетворительное, сохранность соответствовала зоотехническим нормам. Клинически болезнь проявилась общим угнетением, отказом от корма, бледностью слизистых оболочек и кожи. Подкожные, внутрикожные и внутримышечные кровоизлияния различных форм и размеров с признаками отека наблюдались в области груди, бедра, голени, брюшины и на внутренней стороне крыльев. На плюсне и подошве лап отмечались подкожные кровотечения и язвенно-некротические поражения. Из пораженных участков кожи выделялся кровянисто-серозный экссудат. Продолжительность болезни составила 7–10 суток, летальность — 7–10%. Максимальный отход был на 3–4-й день с начала появления симптомов ИАЦ. В одном из хозяйств был отмечен второй пик падежа среди 26-суточного молодняка.

Клиническое проявление болезни у цыплят, экспериментально зараженных в суточном возрасте гомогенатом внутренних органов больной птицы, было аналогично тому, что наблюдали в условиях хозяйств за исключением подкожных кровоизлияний в различных участках тела. Первые симптомы болезни экспериментально инфицированной птицы наблюдали на 15-е сутки опыта. Зараженные цыплята отставали в росте и развитии на 20%. Смертность была невысокая (2%).

На вскрытии у павшей птицы отмечали атрофию тимуса, фабрициевой сумки и изменение цвета костного мозга до желто-серого. При гистологическом изучении тимуса, фабрициевой сумки и селезенки зараженных цыплят установлено значительное снижение лимфоидных клеток. В печени наблюдалось увеличение гепатоцитов и очаговые некрозы с эозинофильными включениями.

Уровень гематокрита цыплят в подопытной группе составил 16%, против 41% в контроле. Как у есте-

ственно переболевших, так и у экспериментально зараженных цыплят через 21 сутки выявляли в ИФА антитела к вирусу ИАЦ в титрах — 1:6775 и 1:3557 соответственно, тогда как в суточном возрасте в обоих случаях результаты были отрицательными. Специфичность иммунной реакции экспериментально зараженных цыплят подтверждена отсутствием в ИФА в сыворотке крови антител к гетерологичным возбудителям.

Таким образом, на основании эпизоотологических, клинических и патолого-анатомических данных, а также лабораторных исследований установлено, что причиной гибели цыплят-бройлеров является вирус инфекционной анемии цыплят, относящийся к семейству цирковирусов.

Клинические признаки. Первые признаки заболевания ИАЦ обычно появляются в конце второй недели жизни. Продолжительность болезни при отсутствии осложнений составляет 10–12 суток. Больные цыплята отказываются от корма, подавлены, наблюдаются бледность гребня и бородачки, взъерошенность перьев. Болезнь протекает остро. Отход цыплят повышается в течение 5–6 суток с момента появления симптомов заболевания и в последующие 5–6 суток снижается до нормы [13,60]. Он обычно составляет от 5 до 10%, а в отдельных случаях — более 60% [13], в зависимости от степени инфицированности инкубационного яйца [55].

При естественном течении болезни характерны очаговые поражения кожи, особенно на крыльях, голени и стопах. Кожа приобретает синюшную окраску и трескается с выделением серозно-геморрагического экссудата. В случае обсеменения бактериальной микрофлорой развивается гангренозный дерматит. У больных цыплят показатель гематокрита снижается в 2 и более раз [11,17,20,60].

В отдельных случаях спустя 2 недели после первой вспышки возможен второй пик гибели цыплят в результате их горизонтального перезаражения или смешанных инфекций с участием вируса ИАЦ и других возбудителей [4,13]. У птицы старшего возраста отмечены случаи коинфекции вируса ИАЦ и вирусов ИБВ [13],



ретикулоэндотелиоза [64] и инфекционного гепатита [66]. Согласно данным *Engstrom & Luitman* [13], цыплята-бройлеры обоих полов поражаются в равной степени, в то время как *Goryo et al.* [17] установили среди самцов 20,9% поражений и самок — 2,4%.

Патолого-анатомические изменения. На вскрытии трупов птиц можно наблюдать истощение, бледность кожных покровов. У павшей или больной птицы костный мозг имеет желтый цвет, тимус и фабрициева сумка атрофированы, печень, почки и селезенка увеличены и обесцвечены. В отдельных случаях наблюдаются подкожные кровоизлияния, а также кровоизлияния в различных группах мышц и слизистой железистого желудка [9,14,18,19,20,28,38,30,34,64].

Гистологические изменения при спонтанной и экспериментальной ИАЦ сходны. В начале патолого-морфологические изменения выявляются в костном мозге и тимусе, а затем в фабрициевой сумке, селезенке и печени [20]. Характерными признаками являются отек и наличие внутриядерных включений в кроветворных клетках-предшественниках, тимоцитах и ретикулярных клетках тимуса. В период острой фазы анемии развивается гипоплазия и аплазия костного мозга, истощение лимфоцитов лимфоидной системы и увеличение гепатоцитов [9]. В последующем кроветворная ткань замещается на жировую [18,20,22,28,29,45,53]. На 4–6-е сутки после заражения количество зрелых эритроцитов и кроветворных клеток снижается, появляются крупные бластные клетки. Отмечается угнетение кроветворения (панцитопения). На 8-е сутки инфекции в костном мозге, тимоцитах и клетках коры тимуса отмечаются эозинофильные внутриклеточные включения [20].

Морфологические изменения в тимусе, селезенке, фабрициевой сумке и миндалинах слепой кишки сопровождаются истощением лимфоцитов. Наиболее выраженные изменения тимуса отмечаются спустя 4 суток после заражения.

Восстановление функции кроветворных органов начинается при-

мерно на 18-е сутки после инфицирования, а на 22–24-й день в костном мозге преобладают гиперпластические изменения. В период восстановления эритропоэз предшествует гранулоцитопоэзу.

Диагноз ИАЦ ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, картины патолого-анатомического вскрытия и результатов лабораторных исследований.

Для проведения лабораторных исследований от больной или только что павшей птицы получают селезенку, тимус, костный мозг и печень.

В экспериментальных условиях болезнь удается воспроизвести при парентеральном введении вируса СПФ-цыплятам суточного возраста. Инкубационный период составляет 10–14 суток. Клиника болезни и отход наблюдаются с 14-х по 24-е сутки. Симптомы ИАЦ в условиях эксперимента аналогичны признакам при естественном проявлении инфекции, за исключением кожных поражений. Отход составляет от 20 до 70%, хотя анемия у подопытной птицы наблюдается во всех случаях [59]. Исключением служит изолят, выделенный в США, заражение которым вызывает развитие анемии менее чем у 25% цыплят [21]. Снижение гематокрита является следствием панцитопении [48,64].

При инокуляции вируса *in ovo* болезнь протекает тяжелее, нежели при парентеральном заражении суточных цыплят [45].

Процент гибели цыплят даже при введении одного и того же изолята вируса ИАЦ значительно варьируется, что затрудняет оценку степени патогенности разных изолятов [36]. Привесы у зараженных цыплят снижаются по сравнению с незараженными. Способность вируса вызывать развитие анемии в условиях эксперимента напрямую зависит от его дозы [30,64]. Гематологические изменения у экспериментально зараженных цыплят проявляются на 8-е сутки после инокуляции. Одновременно снижается количество эритроцитов, лейкоцитов, гранулоцитов. Замедляется свертываемость крови цыплят, чем и вызваны многочисленные кровоизлияния [49]. Гематологические показатели нормализуются с 28-х по 36-е сутки опыта.

Заражение суточных цыплят вызывает выработку антител через 21 сутки, а птицы старше 6–7 недель — через 7 суток после инокуляции вируса.

Антитела к вирусу ИАЦ у цыплят выявляют в реакции непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), реакции нейтрализации (РН) и ИФА. Эти тесты используются главным образом для мониторинга птицепоголовья в племенных хозяйствах и контроля статуса СПФ-стад.

Первоначально РН проводили на СПФ-цыплятах [44,61]. Затем РН ставили в культуре клеток MDCC-MSB1 с постоянной дозой вируса (100 TCID₅₀) и с разными разведениями сыворотки. Однако при использовании этого метода требуется проведение не менее восьми субпассажей клеток MDCC-MBV1 [56]. С целью экономии было предложено использование вируса ИАЦ более высокой концентрации (105,5 TCID₅₀) [7,8]. В настоящее время для постановки реакции нейтрализации и титрования вируса широко применяется микротест на 96-луночных микропланшетах [25].

Для проведения серологических исследований по выявлению антител к вирусу ИАЦ широко применяется метод ИФА [22,52].

Сравнительное исследование в ИФА и РНИФ полевых сывороток и от СПФ-кур (388 проб) показало совпадение результатов более чем в 98% случаев [52].

Профилактика. Существует два способа профилактики болезни. Первый — создание высокого уровня материнских антител к вирусу ИАЦ путем вакцинации ремонтного молодняка, как это делается при ИББ. Второй способ — использование живых вакцин.

В настоящее время вакцинацию проводят живой вакциной на ремонтном молодняке.

Первую коммерческую живую эмбрионвакцину предложила немецкая фирма «ТАД», в ее основе использован Сух-1 ИАЦ. Вакцина применяется с питьевой водой в 13–15-недельном возрасте ремонтного молодняка. Полученный от привитых родителей молодняк имел защиту при экспериментальном заражении вирусом ИАЦ и выращивании в естественных условиях [54].

В ряде птицефабрик нашей страны применяют культуральную



вирусовакцину из штамма «26Р4» производства компании «Интервет». Вакцина предназначена для профилактики ИАЦ в племенных и товарных птицеводческих хозяйствах яичного направления. Птицу прививают подкожно, внутримышечно или в перепонку крыла с 6-недельного возраста, но не позднее чем за 3–4 недели до начала яйцекладки. Многие специалисты не рекомендуют вакцинацию ремонтного молодняка при наличии антител к вирусу ИАЦ в результате естественного заражения. В целях предупреждения инфекции они предлагают определить иммунный статус птицы за 1,0–1,5 месяца до начала яйцекладки и в случае отсутствия антител проводить вакцинацию против инфекционной анемии [1].

Фирмой HIPRA разработана инактивированная вакцина против ИАЦ. Она применяется для прививки родителей, потомство которых приобрело защиту к патогенному вирусу ИАЦ до 30-суточного возраста. Полученные данные свидетельствуют об эффективности и безопасности данного препарата [42]. Однако накопить вирусосодержащую жидкость в культуре клеток с высокими титрами не удается, что приводит к резкому удорожанию препарата.

Так как коинфекция с вирусом инфекционной бурсальной болезни усиливает патогенность вирусов ИАЦ, профилактика ИББ является неотъемлемой частью любых профилактических мероприятий в отношении ИАЦ-инфекции.

Таким образом, анализ отечественной и мировой литературы, а также результаты собственных исследований свидетельствуют о повсеместном распространении инфекционной анемии цыплят. Для предупреждения вертикальной передачи инфекции в племенных хозяйствах необходимо регулярно проводить серомониторинг и своевременно иммунизировать птицу родительских стад. □

Список литературы доступен на сайте.

Для контактов с авторами:
Алиев Алаутдин Серажутдинович
e-mail: aliew.axon@mail.ru
Бурлаков Максим Викторович
Зилин Константин Викторович
Серова Наталья Юрьевна

УДК 619:616-002.8/9:595.754:636.5

КНЕМИДОКОПТОЗ КУР И МЕРЫ БОРЬБЫ С НИМ

Василевич Ф.И., ректор, профессор кафедры паразитологии и инвазионных болезней животных, академик Россельхозакадемии, д-р вет. наук

Акбаев Р.М., доцент кафедры паразитологии и инвазионных болезней животных, канд. вет. наук ФГОУ ВПО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии имени К.И. Скрябина» (ФГОУ ВПО МГАВМиБ)

Аннотация: Кнемидокоптоз — паразитарное заболевание птиц, вызываемое клещами. В птичниках необходимо своевременно диагностировать заболевание и проводить лечебно-профилактические мероприятия.

Summary: *Knemidocoptoz is a parasitic disease of birds caused by acaridan mites. In poultry houses it is necessary to diagnose disease and conduct therapeutic and preventive measures.*

Ключевые слова: кнемидокоптоз, клещи, птица, лечение.

Key words: *knemidocoptoz, poultry, treatment of mites.*

Кнемидокоптоз — это инвазионное заболевание птиц, вызываемое акариформными клещами, относящимися к семейству Sarcoptidae, роду *Knemidocoptes*, видам *Kn. mutans* и *Kn. gallinae (laevis)*.

Knemidocoptes mutans вызывают у кур заболевание кнемидокоптоз, или «известковая нога» (рис. 1). Паразитируют клещи под роговыми щитками неоперенных участков ног птицы и в эпидермисе кожи, прилегающем к этим участкам (реже — под плотными покровами клюва). Болеют куры, индейки, фазаны. Описаны случаи зараже-

ния клещами *Kn. gallinae* и *Kn. mutans* других птиц, например, голубей и гусей, тетеревов, серых куропаток, цеса-



Рис. 1. Поражение кожи ног у кур при кнемидокоптозе, вызванном клещами *Knemidocoptes mutans*

рок, павлинов. Из декоративной птицы болеют волнистые попугайчики, канарейки, щеглы [3, 4, 8, 9, 12, 13].

Клещи *Kn. mutans* округлой формы, серо-желтого цвета. Ротовой аппарат подковообразной формы, грызущего типа. Хитиновый покров тела параллельно исчерчен, покрыт редкими короткими щетинками.

Самка. Тело почти округлое, беловато-серого цвета, с выпуклой дорсальной стороной и более уплощенной вентральной. Длина тела 0,37–0,48 мм, ширина 0,28–0,39 мм. Ноги очень короткие, конической