

Лекция 8-9. Болезни птиц (пуллороз, паратиф, грипп, болезнь Марека, Болезнь Ньюкасла, грипп, инфекционный ларенготрахеит). Возбудитель. Эпизоотические данные. Патогенез. Симптомы. Патологоанатомические изменения. Диагноз. Иммунитет Лечение. Профилактика и меры

ПУЛЛОРОЗ

Пуллороз (лат. — Pullorosis; англ. — Pullorum disease; пуллороз-тиф, птичий тиф, белый бациллярный понос, белая диарея) — болезнь молодняка отряда куриных, проявляющаяся у взрослых птиц воспалением яичников, желточным перитонитом или протекающая бессимптомно.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Пуллороз — одно из первых заболеваний, ставших известным в птицеводстве. Возбудитель был открыт в 1900 г. и назван *Bacillus pullorum*, в дальнейшем именовался *Salmonella pullorum-gallinarum* (или *gallinarum-pullorum*). Первоначальный термин «бациллярный белый понос» был заменен, так как белый понос не соответствует полностью проявлению болезни.

Введение искусственной инкубации в промышленном птицеводстве вызвало широкое распространение заболевания. Пуллороз встречается во всех странах с развитым птицеводством и причиняет огромный экономический ущерб. По отдельным хозяйствам России количество положительно реагирующей на пуллороз птицы колеблется от 1,5 до 5 %. Следует иметь в виду, что все сальмонеллы потенциально опасны для человека.

Возбудитель болезни. Возбудитель пуллороза — *Salmonella pullorum* (см. также Сальмонеллезы). Это мелкая неподвижная грамтрицательная палочка, хорошо растущая в обычных питательных средах при 37 °С. От эшерихий отличается по биохимическим свойствам.

Возбудитель пуллороза отличается большой устойчивостью во внешней среде и к действию физических факторов. В птичниках сохраняется в различные сезоны года при колебаниях температуры от —2 до 33,7 °С в течение 10... 105 дней. На выгулах птичника при колебании внешней температуры от —30 до 11,3 °С возбудитель пуллороза погибает в течение 2... 32 дней. В курином помете остается жизнеспособным до 100 дней, в непроточной воде — до 200 дней, в почве — свыше 400 дней.

К действию различных дезинфицирующих препаратов возбудитель пуллороза нестоек и быстро погибает.

Эпизоотология. Восприимчивы к инфекции цыплята, индюшата, голуби, цесарки, фазаны, воробьи и другие свободно живущие птицы. Чаще инфекция появляется у молодняка в возрасте 5...7 дней, и в последующем эпизоотия развивается в течение 20 дней. В возрасте от 20 до 45 дней число новых случаев инфекции резко уменьшается, а в дальнейшем отмечаются только спорадические случаи.

Внеблагополучных хозяйствах, где не проводится решительных мер борьбы, инфекция, как правило, носит стационарный характер, распространяясь на птицу различных возрастных групп.

Основным источником возбудителя инфекции служат больные цыплята, которые с пометом выделяют во внешнюю среду большое количество возбудителя. Взрослые куры-бактерионосители в период обострения инфекции могут выделять возбудитель в окружающую среду и заражать восприимчивых кур. Перезаражение птицы чаще происходит через пищеварительный тракт при склеивании зараженного корма, подстилки, помета.

596 При пуллорозе решающую роль может играть вертикальный (эмбриональный) путь заражения вследствие инфицирования яиц от больных кур. Заражение яиц может происходить на всех этапах формирования, но чаще инфицируется желток гематогенным путем. Дополнительными факторами распространения инфекции могут быть корма, подстилка, вода, предметы ухода за птицей.

Для возникновения заболевания необходимы определенные факторы, снижающие резистентность молодняка. Предрасполагают к заболеванию пуллорозом неполноценное и несвоевременное кормление, скученность, перегрев, переохлаждение.

Внеблагополучных хозяйствах заболевание, как правило, носит стационарный характер, распространяясь на птиц различных возрастных групп. Из инфицированных инкубационных яиц выводится только 25...50 % цыплят.

Разносчиками инфекции служат свободно живущая птица и мышевидные грызуны. Заражение может также произойти при технологических операциях, связанных с разделением цыплят по полу, сортировке, транспортировке в ящиках, загрязненных возбудителем.

Патогенез. Возбудитель пуллороза, попадая в организм, продуцирует эндо- и экзотоксины, которые вызывают интоксикацию эмбрионов и выведенных цыплят. Характер поражений зависит от возраста молодняка и тяжести заболевания.

У цыплят, павших в течение первых нескольких дней после вывода, не всегда можно наблюдать макроскопические изменения в тканях. В случае, если заболевание протекает медленно и в более позднем возрасте, вследствие интоксикации отмечают многочисленные некротические поражения во внутренних органах и тканях.

Течение и клиническое проявление. Заболевание у цыплят протекает с коротким инкубационным периодом (1...5 дней), иногда начинается сразу после их вывода. Больные цыплята стоят с закрытыми глазами, дышат с открытым клювом, жалобно пищат, дрожат и забиваются в угол птичника; выделяют беловатый, слизистый, иногда даже зеленоватокоричневый помет, который засыхает возле заднего прохода, что приводит к его закупорке. Гибель цыплят наступает через 1...2 дня после заражения и без лечебного вмешательства может достигать 50...90 %.

У взрослых кур-несушек инфекция часто протекает скрыто, но при внимательном наблюдении у отдельных кур удается зарегистрировать расстройство кишечника, синюшность концов гребня, потерю аппетита, угнетенное состояние. Одним из признаков воспаления яичника являются отвисание живота при развивающемся желточном перитоните, повышение температуры тела до 42 °С.

У бройлеров преобладающие симптомы — хромота, сопровождающаяся выраженным опуханием коленных суставов, выпадение перьев и замедленное развитие. В среднем смертность низка, около 5 %, гибнут цыплята главным образом между 2-й и 5-й неделями.

Патологоанатомические признаки. Приблизительно 70...80 % куриных эмбрионов погибают на различных стадиях развития. У погибших зародышей к концу инкубации остается часть неиспользованного желтка, который имеет серовато-зеленый цвет, плотную консистенцию. При вскрытии погибших эмбрионов обнаруживают увеличение и гиперемии селезенки. Печень увеличена, глинисто-желтого цвета, желчный пузырь наполнен темно-зеленой желчью. В почках и мочеточниках отложение мочекислых солей. В легких, селезенке и печени некротические очаги.

597 Слизистая оболочка кишечника воспалена, с кровоизлияниями, в клоаке скапливаются ураты белого цвета. При хроническом течении болезни у взрослых кур обнаруживают некротические очаги в сердце, печени, мышечной ткани, овариосальпингиты, слипчивое воспаление кишечника.

Диагностика и дифференциальная диагностика. В комплексной диагностике болезни помимо эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных решающее значение имеют лабораторные исследования.

Проводят микроскопию, посевы на элективные и простые питательные среды из патологического материала (мозга, печени, желчного пузыря, желтка) от 5... 10 свежих трупов цыплят. Идентификацию возбудителя осуществляют при помощи поливалентной и монорецепторных сальмонелл-эзных сывороток в РА на стекле.

У взрослых кур для диагностики, особенно для выявления скрыто больной птицы при массовых диагностических исследованиях на пулло-роз, применяют ККРА.

Следует иметь в виду, что при длительном скармливании больших доз кормов животного происхождения, рыбьего жира могут возникать массовые неспецифические реакции на пуллороз. Аналогичная ситуация складывается также при использовании в хозяйстве культур тифозных бактерий для уничтожения грызунов.

При постановке диагноза пуллороз необходимо дифференцировать от заболеваний, которые могут встречаться у цыплят в первые дни жизни. Из инфекционных и инвазионных болезней это аспергиллез, эшерихиоз, кокцидиоз; из незаразных — кормовые отравления.

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания у птицы формируется нестерильный иммунитет. Специфические средства профилактики пуллороза не получили применения в производстве.

Профилактика. Для предупреждения заноса пуллороза в хозяйства необходимо строго выполнять мероприятия, перечисленные в действующих Ве-ветеринарно-санитарных правилах для птицеводческих предприятий (ферм), и соблюдать соответствующие требования при их проектировании.

Необходимо использовать для инкубации яйца от здоровых кур-несушек, отбирать на выращивание здоровых цыплят, соблюдать режимы кормления и содержания молодняка. Цыплятам в первые дни жизни скармливают полноценный комбикорм, в который включают пробиотики (гал-лиферм, бифидол, бифидобактерин, субалин и др.).

Следует инкубировать яйца, продезинфицированные с использованием препаратов пролонгированного действия: ВВ-1, АТМ, глютекс и др. Цыплят нужно выращивать на отдельной от взрослой птицы площадке.

Перед доставкой цыплят к месту выращивания следует проводить тщательную дезинфекцию птичников и оборудования. В цехе инкубации для санации используют растворы хлорамина, хлорной извести и других дезинфицирующих препаратов. Необходимо соблюдать температурный режим при выращивании цыплят и не допускать их переохлаждения, контролировать микроклимат, санитарный уровень бактериального загрязнения кормов, воздуха в птичнике.

Лечение. Для лечения больных цыплят и кур рекомендовано множество средств: антибиотики, сульфаниламидные, нитрофурановые препараты. Особенно широкое применение получили такие лекарственные

598средства, как фуразолидон, фуридин и другие производные этой группы. Массово используются новые комплексные препараты: колмик-Е, коли-мицин, авидокс и др. Перед назначением любого антибактериального препарата необходимо в условиях лаборатории проверить чувствительность к нему возбудителя.

Меры борьбы. При установлении бактерионосительства (свыше 1 % положительно реагирующих птиц) хозяйство объявляют неблагополучным по пуллорозу и вводят ограничения, на основании чего запрещают: 1) вывоз инкубационных яиц в другие хозяйства для комплектования стад; 2) вывоз яиц положительно реагирующих птиц в торговую сеть; 3) инкубацию внутри хозяйства яиц неблагополучных птичников.

Внеблагополучном хозяйстве разрешают: 1) ввоз в хозяйство инкубационных яиц и молодняка однодневного возраста из благополучных по заразным заболеваниям птиц хозяйств; 2) инкубацию для внутрихозяйственных целей яиц, полученных от птиц из благополучных птичников; 3) реализацию в торговую сеть яиц, полученных от отрицательно реагирующих в ККРНГА птиц.

Яйца, полученные от больных или положительно реагирующих в ККРА птиц, направляют на пищевые предприятия для приготовления кондитерских и хлебобулочных изделий, обрабатываемых при высокой температуре.

В племенных хозяйствах при обнаружении клинически больного пуллорозом-тифом ремонтного молодняка или больных взрослых птиц, а также птиц, реагирующих в ККРА, при подтверждении диагноза бактериологическим методом всех птиц неблагополучного птичника убивают на мясо. Молодняк, среди которого были цыплята (индюшата) с клиническими проявлениями пуллороза-тифа, используют для откорма на мясо.

Отходы инкубации отправляют на утилизацию (сжигание), а выводные шкафы дезинфицируют по грязному, моют 0,5%-ным раствором карбоната натрия, а затем

повторно дезинфицируют влажным методом по чистому и парами формальдегида. Трупы птиц и отходы инкубации утилизируют при условии получения стерильного продукта утилизации, который разрешается использовать в корм животных всех видов, за исключением племенных птиц. При невозможности получения стерильной продукции утилизации трупы птиц и отходы инкубации подлежат уничтожению путем сжигания. Ограничения с хозяйства снимают после получения отрицательных результатов обследования птицы по ККРА и лабораторных данных, не подтверждающих наличие возбудителя в исследуемом патматериале (погибшие эмбрионы, трупы цыплят и взрослой птицы), и проведения заключительной дезинфекции по всем технологическим участкам предприятия.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Сальмонеллез птиц (лат., англ. — Salmonellosis; паратиф, инфекционная диарея птиц) — болезнь, характеризующаяся острым течением в виде септицемии у молодняка и латентной инфекцией у взрослой птицы.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Сальмонеллы широко распространены.

Впервые сальмонеллу выделили из органов свиней американские ветврачи Сальмон и Смит в 1885 г. Позднее схожие по этиологии болезни называли пара-тифами.

Экономический ущерб при сальмонеллезе кур складывается в основном из потерь от отхода цыплят раннего возраста, отставания в росте и развитии заболевшего молодняка кур, снижения яичной и мясной продуктивности взрослого поголовья, выбраковки больных и сальмонеллоносителей, ограничений сбыта продукции из хозяйств, неблагополучных по сальмонеллезу кур, затрат на оздоровление хозяйства.

Переболевшая птица пожизненно остается носителем и источником возбудителя инфекции, накапливая его в том числе и в продукции птицеводства — яйцах. Птица и яйца служат опасными источниками сальмонеллеза для людей, который протекает в виде тяжелых кишечных расстройств и интоксикации. Кроме того, являясь ослабленными, такие куры более подвержены влиянию других патогенных агентов.

Возбудитель болезни. Возбудителями сальмонеллеза птиц могут быть различные неадаптированные к птице серовары сальмонеллы (за исключением *S. pullorum-gallinarum*, которая вызывает самостоятельное заболевание, см. Пуллороз), однако в основном это *S. enteritidis* и *S. typhi-murium*, вызывающие сальмонеллез водоплавающей птицы.

По культурально-морфологическим свойствам все сальмонеллы сходны (см. Сальмонеллезы). Дифференцируют сальмонеллы по их росту на средах Эндо, Плоскирева, Левина и др.

Сальмонеллы достаточно устойчивы во внешней среде и к действию физических и химических факторов. В помете и кормах они сохраняют жизнеспособность до 100 дней, в почве — свыше 400 дней, в пухоперовом сырье — свыше 1150 дней.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы к сальмонеллезу цыплята, индюшата, особенно мясных пород и в первые дни жизни. Основным источником возбудителя инфекции служит больная птица, выделяющая с пометом большое количество возбудителя. При сальмонеллезе может иметь значение трансвариальный способ заражения — через яйцо. Число зараженных яиц, снесенных курами-несушками, колеблется в больших пределах и увеличивается в период усиленной яйцекладки. Возбудитель инфекции содержится в желтке и вызывает гибель зародышей на всех стадиях эмбрионального развития. Переболевшая птица, выделяя возбудитель во внешнюю среду, инфицирует корма, воду, оборудование.

Возбудитель болезни могут также распространять дикие птицы (голуби, воробьи), грызуны (мыши, крысы), эктопаразиты (клещи, птичьи клопы). Возбудитель инфекции может содержаться в рыбной и мясокостной муке; в среднем каждая пятая партия комбикорма заражена сальмонеллами. При сальмонеллезе отмечают как вертикальный, так и горизонтальный путь передачи инфекционного начала. Основное значение имеют алиментарное и аэрогенное заражение.

Нередко племенные хозяйства, реализуя продукцию другому хозяйству, заносят возбудитель инфекции с яйцом. К заболеванию предрасполагают неполноценное и

несвоевременное кормление птиц, скученность, перегрев, переохлаждение, т. е. факторы, обуславливающие снижение естественной резистентности.

Заболееваемость сальмонеллезом цыплят варьируется от десятых долей до нескольких десятков процентов. Летальность при сальмонеллезе кур в России составляет 13...25 %.

Патогенез. В развитии болезни большое значение имеет продуцирование эндо- и экзотоксинов.

При алиментарном заражении возбудитель попадает в желудочно-кишечный тракт, локализуется на слизистой оболочке кишечника (первичный аффект) — слепых отростках, вызывая воспалительные и дегенеративные изменения. В результате нарушения барьерных функций слизистой оболочки микроб проникает в лимфатические и кровеносные сосуды, током крови разносится во все внутренние органы, вызывая септицемию и некроз (вторичная локализация возбудителя). Затем сальмонеллы снова поступают в кровяное русло, нарушая работу внутренних органов, что приводит к летальному исходу.

В случае аэрогенной передачи возбудитель попадает в легкие, образуя очаги некроза, откуда проникает в кровяное русло и разносится по всему организму.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период продолжается при алиментарном заражении 5...7 дней, а при аэрозольном — всего лишь 24...36 ч. Различают сверхострое, острое, подострое и хроническое течение болезни.

Сверхострое течение инфекции наблюдают у цыплят, которые вывелись уже больными. Они погибают через несколько часов после вывода. Острое течение чаще отмечают у молодняка в возрасте 1...10 дней. У заболевших цыплят ухудшается или исчезает аппетит. Они становятся вялыми, глаза полузакрыты или закрыты, крылышки опущены. Цыплята передвигаются медленно, часто пищат. Главный признак — диарея. Нередко заболевание протекает с нервно-паралитическими явлениями, особенно это характерно для выведенных утят. При подостром и хроническом течении клинические признаки менее выражены.

Своеобразно сальмонеллез проявляется у голубей: остро протекающее заболевание часто преобладает у голубей до 6-недельного возраста, большинство из них погибают через несколько дней. Признаки заболевания: ухудшение аппетита, воспаление конъюнктивы, расстройство функции кишечника. В дальнейшем у голубей наступает потеря сил, они безучастны, сонливы, перо взъерошено, возникает жажда. Температура тела во всех случаях острого течения повышена. При кишечной форме течение подострое и хроническое. Симптомы воспаления кишечника: непрекращающаяся диарея, помет жидкий, содержит кровь, перья хвоста сильно загрязнены. Суставная форма возникает у молодых голубей и голубок после переболевания септической формой. Вначале воспаление суставов и сухожилий протекает без видимых изменений. Позднее они увеличиваются, повышается объем суставной жидкости. Пораженная птица не в состоянии летать, бегать, поэтому заболевание иногда называют параличом.

При этих формах поражения иногда отмечают подергивание конечностей и дрожание. Мускулатура крыльев, ног вначале уплотнена, затем наступает ее атрофия. Под кожей суставов формируются узелки величиной с горошину — гранулемы. Если поражаются две конечности, то голубь передвигается при помощи крыльев.

Нервная форма в большинстве случаев протекает подостро или хронически, возникает намного реже по сравнению с другими. Характерны нервные явления, утрата способности к передвижению. Если не отделять и не уничтожать такую птицу, симптомы могут сохраняться в течение нескольких дней или недель. Птица лежит на боку с загнутой шеей; искривление шеи — довольно типичный признак; если поражен слуховой лабиринт, то искривление шеи происходит именно на эту сторону.

Патологоанатомические признаки. У погибших эмбрионов содержимое желточного мешка травянисто-зеленого цвета, в печени очаги некроза. Желчный пузырь, как правило, увеличен и заполнен тягучей желчью; наблюдают ампулообразное расширение прямой кишки мочекислыми солями или газами, повышенное отложение мочекислых солей на аллан-тоисе.

У погибших от сальмонеллеза цыплят в первые дни жизни наблюдают крупный неиспользованный желток величиной с орех, катарально-геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта. Слепые отростки кишечника заполнены фибринозой

массой. При клеточном содержании молодняка, особенно бройлеров, нередко поражаются суставы ног. У взрослых птиц желточные фолликулы неправильной формы, перерождены, содержат некротическую массу зеленого цвета.

Слизистая оболочка желчного пузыря набухшая, гиперемированная. При сальмонеллезе, вызванном *S. enteritidis*, желчный пузырь заполнен желчью темно-оливкового цвета с примесью фибрина и слизи.

При подостром и хроническом течении болезни поражается преимущественно толстый отдел кишечника, особенно отростки слепой кишки, где выявляют некроз слизистой оболочки с наложениями на ее поверхности фибрина. В паренхиматозных органах изменения аналогичны описанным при остром течении, но выражены сильнее.

В грудной полости обнаруживают серозный выпот с примесью хлопьев фибрина. В легких очаги уплотнения серо-красного цвета. Сердце несколько увеличено за счет расширения правого желудочка. Миокард дряблый, коронарные сосуды кровенаполнены.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Схема диагностики болезни аналогична таковой на пуллороз. Бактериологические посевы делают на обычные и дифференциально-диагностические среды (агар Эндо, Плоскирева, Левина) из желтка, печени, желчного пузыря, мозга у молодых птиц и измененных фолликулов от взрослой птицы.

С диагностической целью предложена кровокapпельная реакция непрямой гемагглютинации (ККРНГА).

Сальмонеллез необходимо дифференцировать от инфекционного гепатита, синусита утят, орнитоза.

Иммунитет, специфическая профилактика. Утята, гусята, переболевшие инфекцией, вызванной *S. typhimurium*, приобретают иммунитет, но остаются носителями возбудителя на фоне иммунитета. Организм этих птиц при отсутствии реинфекции полностью освобождается от сальмонелл только через 60...70 дней после переболевания. У цыплят и индюшат иммунитет слабо выражен.

Разработана и выпускается живая авирулентная вакцина против сальмонеллеза для иммунизации уток и гусей. Утят и гусят вакцинируют перорально с 2...3-дневного возраста, через 2 дня вакцинацию повторяют. Вакцина создает напряженный иммунитет сроком на 3...3.5 мес. Это позволяет предупредить острые вспышки заболевания, сократить сроки бак-602терионосительства и повышает сохранность птицы. Можно вакцинировать двукратно и

взрослую птицу перед началом племенного периода.

Профилактика. Для предотвращения появления сальмонеллеза в птицеводческих хозяйствах необходимо следующее: 1) санация кормов кар-босалом и другими saniрующими препаратами; 2) обеспечение выездных барьеров и санпропускников для предотвращения заноса сальмонеллеза в хозяйства; для дезинфекции объектов необходимо применять универсальные препараты глутекс, натусан, виркон С и другие; 3) особое внимание следует уделить гигиене гнезд и получаемых от кур инкубационных яиц, скорлупу которых обрабатывают препаратами (виркон С, ВВ-1, дезмол, метацид и другие); 4) точно соблюдать время выборки выведенного молодняка, отходы инкубации сжигать или утилизировать; 5) дезинфицировать инкубационные шкафы, тару и транспорт после каждого использования; 6) молодняку в первое кормление назначать пробиотики. **Лечение.** Для лечения больного выведенного молодняка используют колмик-Е, энфлосатрил, эриприм концентрат, авидокс, колимицин, альбак и другие антибактериальные препараты. Большинство препаратов активны против сальмонелл в начале заболевания и в инкубационный период болезни, поэтому явно больную птицу выбраковывают, а остальным задают препараты с кормом или водой согласно наставлению.

Меры борьбы. В связи с тем что у взрослых птиц заболевание протекает хронически в бессимптомной форме, а переболевший молодняк птиц надолго остается

бактерионосителем, в ликвидации заболевания весьма важное значение принадлежит массовой прижизненной диагностике. Исследование птиц родительских стад по ККРНГА на благополучие по сальмонеллезу должно проводиться поголовно и в обязательном порядке, как и на пуллороз. Это позволяет точно определить факт наличия или отсутствия инфекции, степень неблагополучия стада, удалить бактерионосителей и своевременно осуществлять лечение, специфическую профилактику.

Птицу, реагирующую по ККРНГА на сальмонеллез, направляют на санитарную бойню и проводят дезинфекцию птичников в присутствии птицы, а в подстилку добавляют хлорную известь. Инвентарь, гнезда, кормушки подвергают механической чистке, мойке, дезинфекции влажным способом.

Если в ККРНГА положительно реагирует от 7 до 10 % и более взрослой птицы, оздоровление такого стада путем систематического исследования, лечения или вакцинации экономически нецелесообразно. Поэтому такое поголовье птицы подлежит убою, а птичники — санации. В случае клинического проявления заболевания среди молодняка или взрослого поголовья больных птиц выбраковывают, убивают, а тушки птиц утилизируют.

Ограничения по сальмонеллезу птиц с хозяйства снимают при двукратном получении отрицательных результатов в ККРНГА, а также в том случае, если при систематическом бактериологическом исследовании патологического материала не выделен возбудитель сальмонеллеза.

ГРИПП ПТИЦ

Грипп птиц (лат. — *Grippus avium*; англ. — *Influenza*; высокопатогенный грипп птиц, классическая чума, грипп кур А, экссудативный тиф, голландская чума кур) — контагиозная болезнь, характеризующаяся угнетением, отеками, поражением органов дыхания, пищеварения, депрессиями, протекающая с различной степенью тяжести (от бессимптомной инфекции до тяжелых генерализованных форм септицемии). Болезнь встречается в двух формах: вызываемой низкопатогенными типами вируса (классическая чума свиней) и высокопатогенными типами (высокопатогенный птичий грипп) (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Заболевание впервые было описано в 1880 г.

в Италии Перрончито, который дифференцировал его от холеры птиц и назвал экссудативным тифом кур. Особенно сильная эпизоотия произошла в 1925 г. на севере страны, при которой погибло 200 000 кур. После этого заболевание распространилось в Австрию, Германию, Швейцарию, Чехословакию и Румынию. Болезнь встречается в странах Азии, в Южной и Северной Америке и Африке. В Россию грипп впервые был занесен в 1902 г. Вирусная природа возбудителя установлена итальянским ученым Гентани в 1902 г.

В настоящее время грипп птиц в форме классической чумы, вызванный подтипами вируса с низкой вирулентностью, встречается периодически в виде эпизоотических вспышек. С начала XXI в. вспышки высокопатогенного гриппа птиц начали регистрировать во многих странах (после распространения его перелетными птицами из Юго-Восточной Азии). С 2005 г. птичий грипп, вызванный высокопатогенным вирусом штамма H5N1, занесенный с дикой перелетной и водоплавающей птицей, регистрируют и в России.

Экономический ущерб от данного заболевания велик в связи с массовой гибелью заболевших птиц, необходимостью проведения жестких карантинных и ветеринарно-санитарных мероприятий, включая уничтожение больной птицы. Панзоотия птичьего гриппа в мире в 2005 г. нанесла ущерб, оцениваемый в 4 млрд евро.

Возбудитель болезни. Вирус относится к семейству *Orthornixoviridae*, рода инфлюэнца, который подразделяют на три серологических типа: А, В и С. Вирусы типа А вызывают заболевания у животных и человека. Величина вирусных частиц 80... 120 нм. Вирусы гриппа на основании типирования по основным антигенам (поверхностным белкам) — гемагглютини-ну (H) и нейроминидазе (N) классифицируются соответственно на 15 и 7 субтипов. Все они имеют определенное родство, но у разных видов животных заболевания вызывают различные серотипы. Для птиц наиболее патогенны вирусы H5 и H7, которые вызывают так называемый высоко-патогенный грипп. Наибольшую озабоченность вызывает вирус H5N1 в связи с его возможной опасностью для человека. В организме птицы вирус индуцирует выработку специфических антител.

При глубоком замораживании (температура —70 °С) в мясе вирус остается вирулентным свыше 300 дней. Высушивание субстрата, содержащего вирус, консервирует его. В 1%- ном водном растворе хлорида натрия инфекционные свойства вируса сохраняются в течение 5...7 нед.

Обычные дезинфектанты: соляная кислота, фенол, хлорная известь, гид-роксид натрия, карболовая кислота и другие быстро инактивируют вирус.

Эпизоотология. Грипп зарегистрирован среди многих видов домашних и диких птиц. Патогенность вируса не ограничивается только тем видом 555птиц, от которого он выделен. Вирус подтипа Аj выделен от кур, индеек, голубей, уток, гусей, он также патогенен для мышей, кроликов, морских свинок, человека, у которого в случае осложнений возникает атипичная пневмония.

Среди диких и домашних птиц могут одновременно циркулировать несколько антигенных разновидностей вируса, свойственных человеку, птицам и домашним животным. Межконтинентальный перенос вирусов, вероятно, происходит за счет хронических и латентных форм инфекции. Стрессовые реакции, возникающие у птиц во время длительных перелетов и изменяющихся климатических условий, приводят к обострению инфекции.

В появлению заболевания в хозяйстве промышленного типа определенную роль играет занос возбудителя инфекции с кормами, инвентарем, оборудованием, особую опасность представляет непродезинфицированная мясная и яичная тара.

Первые случаи заболевания, как правило, регистрируют у цыплят и взрослой ослабленной птицы на фоне недоброкачественного кормления, транспортных перевозок, переуплотненной посадки.

Вся восприимчивая птица в хозяйстве, как правило, переболевает гриппом в течение 30...40 дней. Это объясняется высокой контагиозностью вируса и высокой концентрацией птицы в птичниках.

Источником возбудителя инфекции служит переболевшая птица (в течение 2 мес). В промышленных птицеводческих хозяйствах при клеточном содержании определенную роль в заражении птицы играет аэрогенный путь, а также алиментарный (с питьевой водой). Выделение вируса от больной птицы происходит с экскрементами, секретом, пометом, инкубационным яйцом. В разносе инфекции внутри хозяйства могут принимать участие грызуны, кошки и в особенности свободно живущая дикая птица, проникающая в птичники или гнездящаяся в них.

Эпизоотический очаг сохраняется в хозяйстве при воспроизводстве новой популяции восприимчивой птицы, которая в процессе выращивания заболевает и поддерживает стационарное неблагополучие.

Заболеваемость птицы в хозяйствах варьируется от 80 до 100 %, смертность — от 10 до 90 % в зависимости от вирулентности вируса и условий содержания птицы.

Внеблагополучных по гриппу птиц хозяйствах цыплята и куры часто заболевают респираторным микоплазмозом, колисептициемией, инфекционным ларинготрахеитом. Взрослая птица на 40...60 % теряет яичную продуктивность, после выздоровления яйценоскость восстанавливается только через 1,5...2 мес. После переболевания птица частично или полностью теряет иммунитет против болезни Ньюкасла, инфекционного ларинготрахеита, бронхита, оспы.

Патогенез. В зависимости от вирулентности, тропизма вируса, естественной резистентности птицы развивается генерализованная или респираторная форма болезни.

После попадания вируса на слизистые оболочки дыхательных путей он начинает активно размножаться и проникает в кровеносную систему. Это происходит в течение 4...12 ч. Вирус в большом количестве содержится в сыворотке крови, а также на оболочке эритроцита и внутри него. В развитии болезни различают четыре фазы: активное размножение вируса и накопление его в паренхиматозных органах, вирусемия — в эту фазу вирус удается обнаружить в крови, затем начинают синтезироваться антитела, что свидетельствует о прекращении дальнейшей репродукции вируса. Последняя стадия характеризуется активным образованием антител и формированием иммунитета.

Ввиду того что вирус выделяет токсичные продукты, в стадии вирусемии происходят интоксикация и гибель птицы. Обычно это наблюдается при остром течении болезни.

556 Все высоковирулентные штаммы вируса независимо от принадлежности к тому или иному подтипу вызывают генерализованную форму инфекции. При гриппе птиц, вызванном подтипом А, происходят гипоплазия лимфоидных органов, лимфоцитопения и подавление защитных механизмов, что способствует вирусемии и репликации вируса в клетках различных органов и тканей. Нарушение гемодинамики, геморрагический диатез и экссудативные процессы связаны с нарушением порозности стенок кровеносных сосудов.

Течение и клиническое проявление. Длительность инкубационного периода при естественном заражении колеблется от 3 до 5 дней.

Птица начинает отказываться от корма, у нее взъерошенное оперение, потеря яйценоскости, голова опущена, глаза закрыты, видимые слизистые оболочки гиперемированы и отечны, нередко

из слегка приоткрытого клюва вытекает тягучий слизистый экссудат, носовые отверстия также заклеены воспалительным экссудатом.

У отдельных кур отмечается отечность лицевой части сережек вследствие застойных явлений и интоксикации. Гребень и бородачки окрашены в темно-фиолетовый цвет. Дыхание хриплое, учащенное, температура тела в острую стадию поднимается до 44 °С, а перед гибелью падает до 30 °С. Заболевание, вызванное высокопатогенными вирусами гриппа, приводит, как правило, к гибели 100 % птицы.

Подострое и хроническое течение длится 10...25 дней; исход болезни зависит от резистентности организма, смертность достигает 5...20 %. У больной птицы наряду с респираторными симптомами возникает диарея, помет жидкий, окрашен в коричнево-зеленый цвет. Кроме этих признаков отмечены атаксия, некрозы, судороги, манежные движения и в предагональную стадию тонико-клонические судороги мышц шеи и крыльев.

При заражении низкопатогенными штаммами отмечены также случаи легкого течения болезни без выраженных клинических признаков.

Патологоанатомические признаки. Изменения варьируются в широких границах в зависимости от длительности течения болезни.

Наиболее типичным признаком считается картина геморрагического диатеза, характеризующаяся подкожными отеками, содержащими желто-красный экссудат, в области глотки, гортани, шеи, груди, ног. Эти отеки свидетельствуют о нарушении функции органов кровообращения. Отмечаются массивные и единичные кровоизлияния под кожу, в мышцы, а также в паренхиматозные органы и слизистые оболочки, а у кур-несушек — в яичник, яйцевод. У 45 % павших птиц находят ринит, фарингит, конъюнктивит (Комаров, 1963), кровоизлияния в желудок, кишечник (60 %). Возможны кровоизлияния в сердечную мышцу.

Гастроэнтерит, перитонит, перикардит, бронхит, аэросаккулит, отек легких, застойные явления во внутренних органах — постоянные патологоанатомические изменения при гриппе. Морфологические изменения зависят от тяжести течения болезни. При поражении респираторных органов отмечают катарально-геморрагическое воспаление слизистых оболочек, десквамацию и гиперплазию покровного и железистого эпителия, застойные явления. При осложненной условнопатогенной микрофлорой форме болезни выявляют очаговые некрозы слизистых оболочек, при поражении кишечника находят кровоизлияния в слизистые оболочки, застойные явления, истончение стенки кишечника за счет отторжения слизистой оболочки.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Необходимо учитывать эпизоотологические особенности, респираторные признаки болезни и патологоанатомические изменения, на которых основывается предварительная диагностика. Для постановки окончательного диагноза необходим комплекс лабораторных вирусологических исследований.

В лабораторию направляют патологический материал (легкие, печень, головной мозг и др.) от павших в острую стадию болезни птиц. Группный материал должен быть свежим, допускается его замораживание до -60 °С с целью консервации вируса или сохранение в 50%-ном растворе глицерина. Для серологических исследований от кур берут парные сыворотки крови в различные периоды развития болезни.

Для выделения вируса применяют методы заражения куриных эмбрионов, для идентификации выделенного вируса — РГА, РТГА и РСК. Биологическую пробу ставят на цыплятах 60...120-дневного возраста.

В целях ретроспективной диагностики используют РТГА, РДП, ИФА и ПЦР, для которых биологическая промышленность России выпускает соответствующие диагностические наборы. Антитела появляются у зараженных птиц с 4...10-ГО дня, двукратное исследование показывает нарастание антител. Для выявления антител к вирусу гриппа птиц наиболее эффективным в настоящее время считается набор для иммуноферментного анализа (производства АПП «Авивак»).

Генерализованную септицемическую форму гриппа необходимо дифференцировать от болезни Ньюкасла, респираторную форму — от инфекционного бронхита, микоплазмоза, ларинготрахеита и других респираторных заболеваний птиц.

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания гриппом птица приобретает нестерильный иммунитет продолжительностью до 6 мес. Наибольшее значение при профилактике высокопатогенного гриппа птиц получили инактивированные вакцины как самые эпизоотологически безопасные. Такие вакцины разработаны и применяются в России. Вакцинированная птица приобретает напряженный иммунитет. Напряженность иммунитета обязательно контролируют в серологических реакциях на 21...30-й день после вакцинации. Перед ревакцинацией необходимо также проверить титр антигемагглютининов, и если он ниже установленных норм, проводят ревакцинацию. Профилактика. Для профилактики гриппа птиц необходимо обособленно размещать птицу различных возрастных групп на территории, соблюдая при этом требуемые зооветеринарные разрывы. Комплектование птичников и зон следует проводить разновозрастной птицей.

В период предусмотренного ветсанправилами межциклового профилактического перерыва проводят тщательную очистку и трехкратную дезинфекцию помещений. При соблюдении мероприятий по предупреждению заноса возбудителя инфекции обращают внимание на благополучие по гриппу хозяйств, из которых завозят инкубационные яйца, проводят дезинфекцию транспорта, оборотной тары, выполняют все мероприятия, предусмотренные Вете-ринарно-санитарными правилами для птицеводческих хозяйств.

Лечение. Лечение больной птицы не разработано и нецелесообразно ввиду опасности разноса вируса.

Меры борьбы. При определении диагноза в хозяйстве устанавливают карантин. В неблагополучном птичнике больную и подозрительную в заболевании птицу выбраковывают, убивают бескровным способом и утилизируют. Условно здоровое поголовье убивают на мясо. Проводят тщательную дезинфекцию помещения.

В случае появления в птицеводческих хозяйствах (на фермах) заболевания птиц гриппом, вызванным высокопатогенными вирусами, утверждают специальную комиссию по борьбе с гриппом, которая вводит жесткий санитарный

режим работы хозяйства; разрабатывает комплекс мер, направленных на ликвидацию и недопущение распространения болезни, включая уничтожение переносчиков (главным образом перелетных и водоплавающих птиц); решает вопрос о проведении вакцинации в угрожаемых пунктах и зонах; устанавливает сроки санации и комплектования таких хозяйств птицей, исходя из конкретных условий; решает вопросы возможной защиты людей от заражения и их вакцинации против гриппа человека.

Карантин с хозяйства, неблагополучного по гриппу птиц, вызванному высокопатогенными вариантами вируса (в том числе не встречающимися в РФ), снимают после убоя всей птицы и проведения заключительной дезинфекции.

При проведении мероприятий по локализации болезни необходимо соблюдать меры предосторожности (использовать защитную маску, очки, комбинезон и др.).

БОЛЕЗНЬ МАРЕКА

Болезнь Марека (лат. — Morbus Marek; англ. — Mareks Disease; нейро-лимфатоз птиц, паралич птиц, инфекционный нейролимфатоз птиц, энзоотический нейроэнцефаломиелит птиц, БМ) — высококонтагиозная болезнь кур и индеек, проявляющаяся в двух формах: невропатической с поражением периферической и центральной нервной системы (классическая форма); иридоциклитом (изменение цвета радужной оболочки глаза), а также формированием неопластических опухолей во внутренних органах (острая форма).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые болезнь описана в 1907 г. венгерским профессором Й. Мареком как полиневрит. В последующие годы болезнь была зарегистрирована в различных странах под другими названиями (нейролимфатоз, паралич птиц, неврит, инфекционный нейрогрануломатоз и др.). Несколько позже (1926—1929 гг.) американские исследователи Паппенгеймер, Дан и Зейдлин установили, что кроме параличей и парезов у птиц возникают лимфоидные опухоли, сходные с опухолями, развивающимися при лимфоидном лейкозе. Это дало повод к объединению болезни Марека и разных форм лейкоза птиц в так называемый **нейролимфатоз**.

В настоящее время доказано, что болезнь Марека и лимфоидный лейкоз различают как с точки зрения патологии, так и в этиологическом отношении.

Заболевание встречается во всех странах, в том числе и в России. Несмотря на 100%-ную вакцинацию птицы, в птицеводческих хозяйствах отмечаются вспышки болезни. В птицеводческих хозяйствах России болезнь Марека занимает одно из первых мест среди инфекционных заболеваний.

Возбудитель болезни. Возбудитель относится к семейству Herpesviridae, роду Herpesvirus группы В. Вирус болезни Марека может быть клеточно-связанным и свободным от клеток. Вирусные частицы обнаруживают в ядрах клеток.

Антигенная структура вируса сложная. В его основе выделено шесть антигенов, из которых А, В и С считаются наиболее важными. Антиген А содержится как в надосадочной жидкости инфицированной культуры клеток, так и в экстракте зараженных клеток. Антигены В и С связаны с зараженными клетками и обнаруживаются только в экстракте инфицированных клеток. Антиген В является общим для вируса болезни Марека и вируса герпеса индеек, в то время как антигены этих вирусов родственны, но не идентичны. Антигены А и В представляют собой гликопротеиды.

По современной классификации группу вируса болезни Марека подразделяют на три серотипа. К серотипу 1 относят все патогенные вирусы, способные вызывать у цыплят опухолевые поражения. Штаммы серотипа 2 не вызывают опухолевых изменений у цыплят, так как, вероятно, они природно

ослаблены. Их используют для приготовления вакцин. Серотип 3 представлен вирусом герпеса индеек.

533В пере больной птицы и в пыли, взятой из птичника, неблагополучного по заболеванию, вирус остается жизнеспособным при 37 °С в течение 190 дней, при комнатной температуре и температуре бытового холодильника — 316 дней. В пыли, хранившейся при температуре от —12 до 37 °С, вирус сохраняет активность до 459 дней, в перьевых фолликулах — до 445 дней.

При воздействии 3%-ного раствора гидроксида натрия, креолина, лизола, 1%-ного раствора формальдегида, осветленной хлорной извести, содержащей 3 % активного хлора, и других дезинфицирующих средств вирус инактивируется за 20 мин.

Эпизоотология. В естественных условиях к болезни Марека наиболее чувствительны куры. Могут заражаться индейки, фазаны, лебеди, щеглы, горлицы, которые служат резервуаром вируса и принимают участие в распространении болезни. Установлено носительство возбудителя среди ворон, скворцов, ласточек.

Болезнь Марека относится к числу высококонтагиозных инфекций, но протяженность и степень развития патологического процесса зависят от возраста, пола, генетической предрасположенности, принадлежности птицы к определенным линиям и семействам, состояния пассивного иммунитета, вирулентности штамма, дозы вируса и способа заражения.

Наиболее чувствительны к естественному заражению цыпята в возрасте 1...14 сут. Поголовное инфицирование у них может наступить к 8-не-дельному возрасту. Возрастную устойчивость птицы связывают со способностью формирования гуморального иммунитета. Наиболее отчетливо болезнь проявляется у кур в возрасте 60...

120 дней.

В вакцинированных стадах клинические проявления болезни могут быть иными, и так называемые поствакцинальные вспышки отмечают у кур в возрасте 5...6 мес и старше. Это, очевидно, обусловлено снижением поствакцинального иммунитета и широким носительством.

Источником возбудителя инфекции служат больная птица и вирус-носители в течение 16...24 мес после переболевания, но, возможно, и пожизненно. Вирус в основном передается с частичками пыли, в которой взвешены эпителиальные клетки перьевых фолликулов, содержащие вирус. Возбудитель может передаваться также с продуктами убоя больных птиц. Важное значение в распространении вируса имеют яйца, поверхность которых контаминирована.

Болезнь Марека может возникать в любое время года и нередко протекает совместно с другими инфекционными и инвазионными болезнями: аденовирусной инфекцией, микоплазмозом, эшерихиозом, стафилококк-козом, аспергиллезом, кокцидиозом. При остром течении существует тенденция к проявлению болезни в виде эпизоотии. Быстрому распространению и росту заболеваемости цыплят способствуют такие факторы, как значительная концентрация птицы и содержание на одной производственной территории разновозрастного поголовья. При отсутствии эффективных мер борьбы БМ приобретает стационарный характер, вызывая высокую заболеваемость (до 25 %), смертность (до 23 %) и летальность (до 94 %) птицы. Смертность бывает выше среди птиц, содержащихся в клетках.

Патогенез. Попад в организм цыплят, вирус болезни Марека адсорбируется лейкоцитами крови и разносится ими по всем органам и тканям. Размножается он в клетках лимфо-идных органов (фабрициева сумка, селезенка, тимус, миндалины), в эпителиальных клетках перьевых фолликулов, где найдены зрелые вирионы, покрытые оболочкой.

534

В течение 1-й недели вирус обнаруживается в тимусе, селезенке и фабрициевой сумке, с 23-го дня или даже ранее — в эпителии перьевых фолликулов. Через 5...7 дней после инокуляции возбудителя появляются округлые клетки различной формы и величины, затем обнаруживаются многоядерные гигантские клетки с эозинофильной грануляцией цитоплазмы и внутриядерными включениями, а к 10-му дню появляются фокусы, состоящие из звездообразных клеток. В начальной стадии поражения нервов наблюдают расстройство кровообращения. Лимфоциты инфильтрируют строуму нерва, которая прорастает соединительной тканью, в результате чего нерв утолщается, изменяется его нормальная структура. Это ведет к нарушению нервной трофики и, как следствие, к расстройству всей физиологической системы обменных процессов, механизмов регуляции и адаптации, истощению, что в конечном итоге завершается гибелью животного.

Формирование зрелых вирионов происходит в эпителиальных клетках перьевых фолликулов, при слущивании которых вирус выделяется во внешнюю среду.

Течение и клиническое проявление. Болезнь Марека поражает цыплят в возрасте от 6 нед, но чаще от 12 до 24 нед. Инкубационный период длится от 13 до 150 дней и даже более. Чем выше генетический потенциал породы и моложе птица, тем большая предрасположенность у нее к вирусу и короче инкубационный период. Смертность колеблется от единичных случаев до 70...80 %. БМ протекает в классической и острой формах. Первая характеризуется поражением нервов и развитием параличей, вторая — образованием множественных лимфоидных опухолей в висцеральных органах. При классической форме поражается небольшой процент стада (до 10 %), а при острой — 20...30 %.

Различают также три клинические формы болезни: 1) невральную с поражением периферической нервной системы; 2) окулярную, протекающую с изменением цвета радужной оболочки и просвета зрачка; 3) висцеральную, характеризующуюся образованием опухолей в паренхиматозных органах.

Классическая форма протекает подостро и хронически. Инкубационный период болезни длится от 2...3 до 6 мес. Болезнь характеризуется поражением периферической и центральной нервной системы, практически может поражаться любой нерв, поэтому и

симптомы могут быть разнообразными: хромота, парезы, атаксия, параличи одной или двух конечностей, крыльев, шеи и хвоста.

При быстром беге куры высоко поднимают ноги, у некоторых отмечается скованная походка. Постепенно с развитием болезни усиливается хромота. Парезы могут быть спастическими или вялыми. При спастическом парезе пальцы пораженной конечности загнуты внутрь. Передвигаясь, птица опирается на скрученные пальцы или на голеностопные суставы. При двустороннем параличе в тяжелых случаях течения болезни цыплята принимают позу пингвина, ложатся на грудь или принимают боковое положение, вытягивая одну ногу вперед, а другую отводя назад или в сторону.

Больная птица погибает в 3...5-месячном возрасте от истощения, отход птицы в неблагополучном стаде колеблется от единичных случаев до 25...30 % к числу вскрытых трупов и чаще составляет 2...5 % общего числа птицы в стаде. Иногда у отдельных особей регистрируют проходящие параличи, оканчивающиеся выздоровлением, но в возрасте 5...

16 мес у них могут отмечаться иридоциклиты. Поражение глаз проявляется изменением радужной оболочки и формы зрачка. Вокруг зрачка появляются бело-вато-серые пятна или концентрические участки разной формы и величины, которые сливаются между собой и распространяются по всей радужной оболочке, в результате чего возникает «сероглазие». Зрачок деформируется: он становится звездчатым, многоугольным, грушевидным или щелевидным,

постепенно уменьшается до размеров макового зерна, а нередко и полностью зарастает. В результате этого наблюдается полная или частичная слепота. Смертность при поражении глаз наблюдается редко, при присоединении нервных явлений она составляет 2...5 %.

Острая форма болезни Марека характеризуется коротким инкубационным периодом — от нескольких недель до 2...3 мес. Клинические признаки при этой форме болезни часто неспецифические: угнетение, анемия, иногда затрудненное дыхание и кашель, расстройство пищеварения, истощение, отказ от корма, дегидратация и др. Появление их вызвано образованием во внутренних органах опухолей, приводящих к общему нарушению состояния организма птицы. При некоторых вспышках преобладают поражения кожи.

Патологоанатомические признаки. При классической форме на вскрытии обнаруживают диффузное или очаговое утолщение поясничного и плечевого нервных сплетений и стволов нервов. В половых железах, легких, сердце, почках иногда выявляются опухолевидные разрастания.

При болезни Марека сохраняется способность дифференциации у клеток лимфоидного роста, что является ее принципиальным отличительным признаком от лимфоидного лейкоза. Отмечается инфильтрация нервных сплетений и стволов, а также пораженных органов лимфоидными клетками разной зрелости, псевдоэозинофилами, плазматическими клетками и гистиоцитами.

При хроническом течении классической формы болезни отмечают атрофические изменения мускулатуры пораженных конечностей, миокарда; катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта. Наиболее характерный признак при этом течении — поражение глаз. Нормальная радужная оболочка у цыплят серо-голубая, а к 4 мес она приобретает оранжевую окраску. При болезни Марека радужка становится серой с участками желто-коричневого, иногда зеленого цвета. Часто обнаруживают сращение радужной оболочки с хрусталиком или роговицей. Форма зрачка при этом изменена. Закономерно наблюдается отек зрительного нерва.

На вскрытии трупов птицы, павшей при *острой форме* болезни, обнаруживают опухоли в половых железах, легких, почках, сердце, печени, железистом желудке, селезенке; реже

поражаются брыжейка, поджелудочная железа, кишечник, скелетная мускулатура, кожа, фабрициева сумка. Поражение нервов визуально выявляется крайне редко.

Гистологически опухолевидные разрастания представлены полиморфными клетками — лимфоидными, плазматическими и гистиоцитами. Преобладают мелкие лимфоидные клетки с компактным ядром и узкой полоской.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании анализа эпизоотологической обстановки, клинических признаков, данных патологоанатомического вскрытия, обнаружения гистологических изменений, а также исследований по выявлению специфических антигенов и антител в патматериале от больной птицы.

Для установления окончательного диагноза в лабораторию посылают 5... 10 клинически больных цыплят, у которых берут кровь, а при вскрытии — патологический материал: кусочки пораженных органов, нервов, кожи. Кроме того, у каждой птицы с наружной поверхности бедра выщипывают по 10... 15 перьев с наличием производящей ткани (эпителия перьевых фолликулов) внутри очина. Патологический материал используют

536

для вирусологических (не позднее 2...3 ч после взятии) и патоморфологических исследований.

При гистологическом исследовании характерным признаком считают наличие очаговодиффузных, инфильтративно-гаперпластических процессов в периферических нервах, внутренних органах, поперечно-полосатой мускулатуре и коже. Характерным полиморфным составом инфильтратов считают такой, в котором преобладают лимфоидные клетки. Кроме того, в эпителии перьевых фолликулов находят внутриядерные тельца-включения типа А Коудри.

Специфический антиген обнаруживают в эпителии перьевых фолликулов в РДП; антитела в сыворотке крови также определяют в РДП.

При необходимости вирус выделяют на развивающихся эмбрионах кур и чувствительной культуре клеток с последующей идентификацией его в РДП и определением патогенности вируса на суточных цыплятах.

Болезнь Марека необходимо дифференцировать в первую очередь от лимфоидного лейкоза (табл. 8.1), гиповитаминозов В₁, В₂, D, E, инфекционного энцефаломиелиита, болезни Ньюкасла, гриппа, пасте-реллеза и некоторых отравлений.

8.1. Дифференциальная диагностика острой (висцеральной) формы болезни Марека и лимфоидного лейкоза птиц по данным патологоанатомического и гистологического исследований

| Признаки | Болезнь Марека | Лимфоидный лейкоз |
|---|---|---|
| Возраст птицы | Острой (висцеральной) формой болезни Марека болеют чаще цыплята 1...5-месячного возраста. Восприимчивы цыплята и более раннего возраста, а также птица-молодка | Болеют куры в возрасте 6...12мес, обычно после достижения половой зрелости, реже цыплята более раннего возраста |
| Встречаемость опухолей при вскрытии | Болезнь регистрируется у 10...80 % птиц | Болезнь регистрируется у 1,5% птиц |
| Локализация опухолей (по частоте встречаемости) | Наиболее часто сердце, яичник, железистый желудок, фабрициева сумка; реже печень, селезенка, костный мозг, почки, легкие, скелетные мышцы, мышечный желудок, кожа, поджелудочная железа | Печень, селезенка, фабрициева сумка, почки, яичник. Крайне редко легкие, железистый желудок и сердечная мышца |
| Особенности изменений фабрициевой сумки | Инфильтрация опухолевыми клетками межфолликулярных пространств | Заполнение фолликулов незрелыми лимфоидными клетками |
| Гистологическая | Опухоли состоят из рыхло расположенных | Опухоли СОСТОЯТ из |

| | | |
|--------------------|--|---|
| структура опухолей | женных полиморфных клеток: лимфоцитов, пролимфоцитов, лимфобластов, гистиоцитов, плазмоцитов и ретикулярных клеток. Клетки | плотно прилегающих однообразных незрелых клеток лимфоидного типа со слабовыраженной цитоплаз- |
|--------------------|--|---|

имеют хорошо выраженную, четко контурированную, нередко базофильную цитоплазму
 Особенности развития Инфильтрирующий тип роста с однтя опухоли новременным охватом больших участков органа, обычно без формирования очерченных зон разделения опухолевой и паренхиматозной тканей.
 Распространение опухоли осуществляется на фоне интенсивной гибели клеток. Нередко участки паренхимы имеют изъеденный вид, клетки расположены рыхло

537Продолжение мой

Преимущественно экспансивный мультицентрический или диффузный ТИП

развития с формированием очерченных очагов или массивов опухоли с выраженной границей разделения опухолевой и паренхиматозной тканей. Сохраняются тяжи и поля

| Признаки | Болезнь Марека | Лимфоидный лейкоз |
|--|--|--|
| Особенности сопутствующих гистоморфологических изменений | Выраженная гиперемия и отек на начальных стадиях развития процесса, интенсивная гибель клеток с явлением лизиса и рексиса ядер | паренхимы, разделяющие участки разраста Сдавливание, атрофия прилегающей ткани, при слабых проявлениях некробиоз и гибель клеток паренхимы |

Иммунитет, специфическая профилактика. Процесс развития инфекции и уровень противоопухолевой защиты зависят от устойчивости Т-клеток. Выявлена также защитная роль естественных киллеров и макрофагов. Кроме того, в формировании иммунитета принимают участие интерферон и антитела, хотя наличие последних не препятствует вирусемии и проявлению клинических признаков.

Внастоящее время рекомендуются вакцинация против БМ в суточном возрасте и ревакцинация в возрасте между 14-м и 21-м днем. Принимаемый на выращивание молодняк вакцинируют против болезни Марека в суточном возрасте, однократно, непосредственно в инкубатории. Привитую птицу содержат изолированно от птиц других возрастных групп. Иммунитет у привитых цыплят вырабатывается на 21...28-й день. Вакцинацию птицы проводят одной из перечисленных ниже вакцин: 1) жидкой культуральной вирус-вакциной из штамма ФС-126 вируса герпеса индеек; 2) сухой культуральной вирус-вакциной из штамма ФС-126 вируса герпеса индеек; 3) жидкой культуральной бивалентной вирус-вакциной против болезни Марека из апатогенного штамма ВНИВИП вируса болезни Марека и авирулентного штамма ФС-126 вируса герпеса индеек; 4) сухой вирус-вакциной из штамма ВНИИЗЖ для вакцинации бройлеров; 5) жидкой культуральной вирус-вакциной из штамма 3004 (серо-тип 1) для вакцинации по альтернативной схеме.

Кроме вакцин отечественного производства широко используются зарубежные («ТАД Марек», «Керамвак» и др.).

Профилактика. При профилактике болезни Марека важнейшее значение имеет строгое соблюдение установленных ветеринарно-санитарных правил содержания птицы. Необходимо оборудовать и поддерживать в надлежащем состоянии въездные и выездные дезбарьеры, обеспечивать своевременное и качественное проведение профилактической дезинфекции, особенно в инкубаториях и цехах выращивания молодняка. При эксплуатации помещений следует руководствоваться принципом «все свободно — все занято», вести борьбу с грызунами, насекомыми, свободно живущими птицами. Необходимо своевременно подвергать птицу профилактическим обработкам против инфекционных и инвазионных болезней, свести до минимума стрессовые воздействия.

В комплексе мер профилактики БМ ведущее место занимают комплектование родительских стад за счет потомства, полученного от кур из хозяйств, благополучных по инфекционным болезням, прежде всего по лейкозу птиц и БМ; проведение всех санитарных мероприятий и надежной санации в помещениях для птицы и в инкубаториях;

дезинфекция собираемого яйца и изолированное содержание разновозрастной птицы. Во всех странах основной профилактической мерой считается изолированное выращивание цыплят от птицы других возрастов в течение первых 3...4 мес. При этом руководствуются положением о том, что наиболее восприимчивы к заражению вирусом БМ цыплята первых дней жизни, в то время как

взрослая птица служит основным источником возбудителя болезни. Племенной молодняк и яйцо для инкубации необходимо приобретать только в

благополучных по болезни Марека хозяйствах, подвергать всю новую ввозимую птицу карантинированию. Инкубационное яйцо для воспроизводства стада лучше брать от кур старше 12-месячного возраста. Яйца, полученные от кур неблагополучных хозяйств, дезинфицируют парами формальдегида или поверхностно-активными препаратами. Необходимо организовать фильтрацию воздуха в притоке и выбросе и обеззараживать воздух в птичнике с применением аэрозолей глутарового альдегида.

Аэрозольную дезинфекцию воздуха проводят: 1) с целью предупреждения аэрогенного заражения цыплят непосредственно перед посадкой их в птичник и далее 2 раза в день в течение 2 нед в присутствии цыплят; 2) при эпизоотической вспышке болезни с целью охраны воздушной среды и купирования очага инфекции.

Перед проведением дезинфекции птичник герметизируют (плотно закрывают двери, окна, вентиляционные люки), выключают приточно-вытяжную вентиляцию на период распыления препарата и 30-минутной экспозиции.

Лечение. Не разработано.

Меры борьбы. В неблагополучных по болезни Марека птицеводческих хозяйствах важно не допускать инфицирования скорлупы яиц возбудителем этой болезни во время инкубации, цыплят на выводе и при выращивании их до 4-месячного возраста.

При установлении единичных случаев болезни и отсутствии тенденции к ее распространению в хозяйстве проводят систематическую выбраковку и убой больной птицы.

При возникновении заболевания в хозяйстве вводят ограничения и осуществляют комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий по ликвидации болезни с учетом характера течения болезни. При поражении 5... 10% поголовья целесообразно убить всю птицу неблагополучных птичников на санбойне или на мясоперерабатывающих предприятиях.

Запрещают реализацию инкубационных яиц и живой птицы, прекращают инкубацию и прием на выращивание молодняка. Проводят тщательную дезинфекцию и очистку инкубатория, птичников, подсобных помещений, оборудования, инвентаря, спецодежды, автотранспорта и прилегающих территорий. Помет и подстилку подвергают биотермическому обеззараживанию. При убое птиц из птичников, неблагополучных по болезни Марека, проводят полное потрошение тушек, внутренние органы подвергают технической утилизации, пух и перо выщипывают только после тщательной дезинфекции, тушки используют для изготовления вареных колбас и консервов или выпускают в сеть общественного питания. При наличии опухолей в коже или мышцах тушки с внутренними органами направляют на утилизацию.

Пух, перо, полученные при убое больной и подозрительной по заболеванию птицы, дезинфицируют погружением в щелочной раствор формальдегида и вывозят на перерабатывающие предприятия в таре в двойной упаковке с указанием в ветеринарном свидетельстве (справке) о неблагополучии хозяйства по БМ.

Прием цыплят на выращивание разрешают через 1 мес после ликвидации больной птицы и завершения санации хозяйства во всех технологических звеньях производства. Весь молодняк обязательно подвергают вакцинации в суточном возрасте.

Ограничения с хозяйства снимают при отсутствии болезни у молодняка, выращенного в этом хозяйстве до 6-месячного возраста.

БОЛЕЗНЬ МАРЕКА

Болезнь Марека (лат. — Morbus Marek; англ. — Mareks Disease; нейро-лимфатоз птиц, паралич птиц, инфекционный нейролимфатоз птиц, энзоотический нейроэнцефаломиелит птиц, БМ) — высококонтагиозная болезнь кур и индеек, проявляющаяся в двух формах: невропатической с поражением периферической и центральной нервной системы (классическая форма); иридоциклитом (изменение цвета радужной оболочки глаза), а также формированием неопластических опухолей во внутренних органах (острая форма).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые болезнь описана в 1907 г. венгерским профессором Й. Мареком как полиневрит. В последующие годы болезнь была зарегистрирована в различных странах под другими названиями (нейролимфатоз, паралич птиц, неврит, инфекционный нейрогрануломатоз и др.). Несколько позже (1926—1929 гг.) американские исследователи Паппенгеймер, Дан и Зейдлин установили, что кроме параличей и парезов у птиц возникают лимфоидные опухоли, сходные с опухолями, развивающимися при лимфоидном лейкозе. Это дало повод к объединению болезни Марека и разных форм лейкоза птиц в так называемый нейролимфатоз.

В настоящее время доказано, что болезнь Марека и лимфоидный лейкоз различают как с точки зрения патологии, так и в этиологическом отношении.

Заболевание встречается во всех странах, в том числе и в России. Несмотря на 100%-ную вакцинацию птицы, в птицеводческих хозяйствах отмечаются вспышки болезни. В птицеводческих хозяйствах России болезнь Марека занимает одно из первых мест среди инфекционных заболеваний.

Возбудитель болезни. Возбудитель относится к семейству Herpesviridae, роду Herpesvirus группы В. Вирус болезни Марека может быть клеточно-связанным и свободным от клеток. Вирусные частицы обнаруживают в ядрах клеток.

Антигенная структура вируса сложная. В его основе выделено шесть антигенов, из которых А, В и С считаются наиболее важными. Антиген А содержится как в надосадочной жидкости инфицированной культуры клеток, так и в экстракте зараженных клеток. Антигены В и С связаны с зараженными клетками и обнаруживаются только в экстракте инфицированных клеток. Антиген В является общим для вируса болезни Марека и вируса герпеса индеек, в то время как антигены этих вирусов родственны, но не идентичны. Антигены А и В представляют собой гликопротеиды.

По современной классификации группу вируса болезни Марека подразделяют на три серотипа. К серотипу 1 относят все патогенные вирусы, способные вызывать у цыплят опухолевые поражения. Штаммы серотипа 2 не вызывают опухолевых изменений у цыплят, так как, вероятно, они природно

ослаблены. Их используют для приготовления вакцин. Серотип 3 представлен вирусом герпеса индеек.

533В пере больной птицы и в пыли, взятой из птичника, неблагополучного по заболеванию, вирус остается жизнеспособным при 37 °С в течение 190 дней, при комнатной температуре и температуре бытового холодильника — 316 дней. В пыли, хранившейся при температуре от —12 до 37 °С, вирус сохраняет активность до 459 дней, в перьевых фолликулах — до 445 дней.

При воздействии 3%-ного раствора гидроксида натрия, креолина, лизола, 1%-ного раствора формальдегида, осветленной хлорной извести, содержащей 3 % активного хлора, и других дезинфицирующих средств вирус инактивируется за 20 мин.

Эпизоотология. В естественных условиях к болезни Марека наиболее чувствительны куры. Могут заражаться индейки, фазаны, лебеди, щеглы, горлицы, которые служат резервуаром вируса и принимают участие в распространении болезни. Установлено носительство возбудителя среди ворон, скворцов, ласточек.

Болезнь Марека относится к числу высококонтагиозных инфекций, но протяженность и степень развития патологического процесса зависят от возраста, пола, генетической предрасположенности, принадлежности птицы к определенным линиям и семействам, состояния пассивного иммунитета, вирулентности штамма, дозы вируса и способа заражения.

Наиболее чувствительны к естественному заражению цыплята в возрасте 1...14 сут. Поголовное инфицирование у них может наступить к 8-недельному возрасту. Возрастную устойчивость птицы связывают со способностью формирования гуморального иммунитета. Наиболее отчетливо болезнь проявляется у кур в возрасте 60...

120 дней.

В вакцинированных стадах клинические проявления болезни могут быть иными, и так называемые поствакцинальные вспышки отмечают у кур в возрасте 5...6 мес и старше. Это, очевидно, обусловлено снижением поствакцинального иммунитета и широким носительством.

Источником возбудителя инфекции служат больная птица и вирус-носители в течение 16...24 мес после переболевания, но, возможно, и пожизненно. Вирус в основном передается с частичками пыли, в которой взвешены эпителиальные клетки перьевых фолликулов, содержащие вирус. Возбудитель может передаваться также с продуктами убоя больных птиц. Важное значение в распространении вируса имеют яйца, поверхность которых контаминирована.

Болезнь Марека может возникать в любое время года и нередко протекает совместно с другими инфекционными и инвазионными болезнями: аденовирусной инфекцией, микоплазмозом, эшерихиозом, стафилококк-козом, аспергиллезом, кокцидиозом. При остром течении существует тенденция к проявлению болезни в виде эпизоотии. Быстрому распространению и росту заболеваемости цыплят способствуют такие факторы, как значительная концентрация птицы и содержание на одной производственной территории разновозрастного поголовья. При отсутствии эффективных мер борьбы БМ приобретает стационарный характер, вызывая высокую заболеваемость (до 25 %), смертность (до 23 %) и летальность (до 94 %) птицы. Смертность бывает выше среди птиц, содержащихся в клетках.

Патогенез. Попав в организм цыплят, вирус болезни Марека адсорбируется лейкоцитами крови и разносится ими по всем органам и тканям. Размножается он в клетках лимфоидных органов (фабрициева сумка, селезенка, тимус, миндалины), в эпителиальных клетках перьевых фолликулов, где найдены зрелые вирионы, покрытые оболочкой.

534

В течение 1-й недели вирус обнаруживается в тимусе, селезенке и фабрициевой сумке, с 23-го дня или даже ранее — в эпителии перьевых фолликулов. Через 5...7 дней после инокуляции возбудителя появляются округлые клетки различной формы и величины, затем обнаруживаются многоядерные гигантские клетки с эозинофильной грануляцией цитоплазмы и внутриядерными включениями, а к 10-му дню появляются фокусы, состоящие из звездообразных клеток. В начальной стадии поражения нервов наблюдают расстройство кровообращения. Лимфоциты инфильтрируют строуму нерва, которая прорастает соединительной тканью, в результате чего нерв утолщается, изменяется его нормальная структура. Это ведет к нарушению нервной трофики и, как следствие, к расстройству всей физиологической системы обменных процессов, механизмов регуляции и адаптации, истощению, что в конечном итоге завершается гибелью животного.

Формирование зрелых вирионов происходит в эпителиальных клетках перьевых фолликулов, при слущивании которых вирус выделяется во внешнюю среду.

Течение и клиническое проявление. Болезнь Марека поражает цыплят в возрасте от 6 нед, но чаще от 12 до 24 нед. Инкубационный период длится от 13 до 150 дней и даже более. Чем выше генетический потенциал породы и моложе птица, тем большая предрасположенность у нее к вирусу и короче инкубационный период. Смертность колеблется от единичных случаев до 70...80 %. БМ протекает в классической и острой формах. Первая характеризуется поражением нервов и развитием параличей, вторая — образованием множественных лимфоидных опухолей в висцеральных органах. При классической форме поражается небольшой процент стада (до 10 %), а при острой — 20...30 %.

Различают также три клинические формы болезни: 1) невральную с поражением периферической нервной системы; 2) окулярную, протекающую с изменением цвета радужной оболочки и просвета зрачка; 3) висцеральную, характеризующуюся образованием опухолей в паренхиматозных органах.

Классическая форма протекает подостро и хронически. Инкубационный период болезни длится от 2...3 до 6 мес. Болезнь характеризуется поражением периферической и центральной нервной системы, практически может поражаться любой нерв, поэтому и

симптомы могут быть разнообразными: хромота, парезы, атаксия, параличи одной или двух конечностей, крыльев, шеи и хвоста.

При быстром беге куры высоко поднимают ноги, у некоторых отмечается скованная походка. Постепенно с развитием болезни усиливается хромота. Парезы могут быть спастическими или вялыми. При спастическом парезе пальцы пораженной конечности загнуты внутрь. Передвигаясь, птица опирается на скрученные пальцы или на голеностопные суставы. При двустороннем параличе в тяжелых случаях течения болезни цыплята принимают позу пингвина, ложатся на грудь или принимают боковое положение, вытягивая одну ногу вперед, а другую отводя назад или в сторону.

Больная птица погибает в 3...5-месячном возрасте от истощения, отход птицы в неблагополучном стаде колеблется от единичных случаев до 25...30 % к числу вскрытых трупов и чаще составляет 2...5 % общего числа птицы в стаде. Иногда у отдельных особей регистрируют проходящие параличи, оканчивающиеся выздоровлением, но в возрасте 5...16 мес у них могут отмечаться иридоциклиты. Поражение глаз проявляется изменением радужной оболочки и формы зрачка. Вокруг зрачка появляются бело-вато-серые пятна или концентрические участки разной формы и величины, которые сливаются между собой и распространяются по всей радужной оболочке, в результате чего возникает «сероглазие». Зрачок деформируется: он становится звездчатым, многоугольным, грушевидным или щелевидным,

постепенно уменьшается до размеров макового зерна, а нередко и полностью зарастает. В результате этого наблюдается полная или частичная слепота. Смертность при поражении глаз наблюдается редко, при присоединении нервных явлений она составляет 2...5 %.

Острая форма болезни Марека характеризуется коротким инкубационным периодом — от нескольких недель до 2...3 мес. Клинические признаки при этой форме болезни часто неспецифические: угнетение, анемия, иногда затрудненное дыхание и кашель, расстройство пищеварения, истощение, отказ от корма, дегидратация и др. Появление их вызвано образованием во внутренних органах опухолей, приводящих к общему нарушению состояния организма птицы. При некоторых вспышках преобладают поражения кожи.

Патологоанатомические признаки. При классической форме на вскрытии обнаруживают диффузное или очаговое утолщение поясничного и плечевого нервных сплетений и стволов нервов. В половых железах, легких, сердце, почках иногда выявляются опухолевидные разрастания.

При болезни Марека сохраняется способность дифференциации у клеток лимфоидного роста, что является ее принципиальным отличительным признаком от лимфоидного лейкоза. Отмечается инфильтрация нервных сплетений и стволов, а также пораженных органов лимфоидными клетками разной зрелости, псевдоэозинофилами, плазматическими клетками и гистиоцитами.

При хроническом течении классической формы болезни отмечают атрофические изменения мускулатуры пораженных конечностей, миокарда; катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта. Наиболее характерный признак при этом течении — поражение глаз. Нормальная радужная оболочка у цыплят серо-голубая, а к 4 мес она приобретает оранжевую окраску. При болезни Марека радужка становится серой с участками желто-коричневого, иногда зеленого цвета. Часто обнаруживают сращение

радужной оболочки с хрусталиком или роговицей. Форма зрачка при этом изменена. Закономерно наблюдается отек зрительного нерва.

На вскрытии трупов птицы, павшей при *острой форме* болезни, обнаруживают опухоли в половых железах, легких, почках, сердце, печени, железистом желудке, селезенке; реже поражаются брыжейка, поджелудочная железа, кишечник, скелетная мускулатура, кожа, фабрициева сумка. Поражение нервов визуально выявляется крайне редко.

Гистологически опухолевидные разрастания представлены полиморфными клетками — лимфоидными, плазматическими и гистиоцитами. Преобладают мелкие лимфоидные клетки с компактным ядром и узкой полоской.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании анализа эпизоотологической обстановки, клинических признаков, данных патологоанатомического вскрытия, обнаружения гистологических изменений, а также исследований по выявлению специфических антигенов и антител в патматериале от больной птицы.

Для установления окончательного диагноза в лабораторию посылают 5... 10 клинически больных цыплят, у которых берут кровь, а при вскрытии — патологический материал: кусочки пораженных органов, нервов, кожи. Кроме того, у каждой птицы с наружной поверхности бедра выщипывают по 10... 15 перьев с наличием производящей ткани (эпителия перьевых фолликулов) внутри очина. Патологический материал используют

536

для вирусологических (не позднее 2...3 ч после взятия) и патоморфологических исследований.

При гистологическом исследовании характерным признаком считают наличие очаговодиффузных, инфильтративно-гаперпластических процессов в периферических нервах, внутренних органах, поперечно-полосатой мускулатуре и коже. Характерным полиморфным составом инфильтратов считают такой, в котором преобладают лимфоидные клетки. Кроме того, в эпителии перьевых фолликулов находят внутриядерные тельца-включения типа А Коудри.

Специфический антиген обнаруживают в эпителии перьевых фолликулов в РДП; антитела в сыворотке крови также определяют в РДП.

При необходимости вирус выделяют на развивающихся эмбрионах кур и чувствительной культуре клеток с последующей идентификацией его в РДП и определением патогенности вируса на суточных цыплятах.

Болезнь Марека необходимо дифференцировать в первую очередь от лимфоидного лейкоза (табл. 8.1), гиповитаминозов В₂, D, E, инфекционного энцефаломиелита, болезни Ньюкасла, гриппа, пасте-реллеза и некоторых отравлений.

8.1. Дифференциальная диагностика острой (висцеральной) формы болезни Марека и лимфоидного лейкоза птиц по данным патологоанатомического и гистологического исследований

| Признаки | Болезнь Марека | Лимфоидный лейкоз |
|--|--|---|
| Возраст птицы | Острой (висцеральной) формой болезни Марека болеют чаще цыплята 1...5-месячного возраста. Восприимчивы цыплята и более раннего возраста, а также птица-молодка | Болеют куры в возрасте 6...12мес, обычно после достижения половой зрелости, реже цыплята более раннего возраста |
| Встречаемость опухолей при вскрытии | Болезнь регистрируется у 10...80 % птиц | Болезнь регистрируется у 1,5% птиц |
| Локализация опухоли (по частоте встречаемости) | Наиболее часто сердце, яичник, железистый желудок, фабрициева сумка; реже печень, селезенка, костный мозг, почки, легкие, скелетные | Печень, селезенка, фабрициева сумка, почки, яичник. Крайне редко легкие, железистый желудок и |

| | | |
|---|--|---|
| | мышцы, мышечный желудок, кожа, | сердечная мышца |
| | поджелудочная железа | |
| Особенности изменений фабрициевой сумки | Инфильтрация опухолевыми клетками межфолликулярных пространств | Заполнение фолликулов незрелыми лимфоидными клетками |
| Гистологическая структура опухолей | Опухоли состоят из рыхло расположенных полиморфных клеток: лимфоцитов, пролимфоцитов, лимфобластов, гистиоцитов, плазмоцитов и ретикулярных клеток. Клетки | Опухоли СОСТОЯТ из плотных прилегающих однообразных незрелых клеток лимфоидного типа со слабовыраженной цитоплаз- |

имеют хорошо выраженную, четко контурированную, нередко базофильную цитоплазму. Особенности развития инфильтрирующий тип роста с отня опухоли новременным охватом больших участков органа, обычно без формирования очерченных зон разделения опухолевой и паренхиматозной тканей. Распространение опухоли осуществляется на фоне интенсивной гибели клеток. Нередко участки паренхимы имеют изъеденный вид, клетки расположены рыхло

537Продолжение мой

Преимущественно экспансивный мультицентрический или диффузный ТИП

развития с формированием очерченных очагов или массивов опухоли с выраженной границей разделения опухолевой и паренхиматозной тканей. Сохраняются тяжи и поля

| Признаки | Болезнь Марека | Лимфоидный лейкоз |
|--|---|--|
| Особенности сопутствующих гистоморфологических изменений | Выраженная гиперемия и отек на начальных стадиях развития процесса интенсивная гибель клеток с явлением лизиса и рексиса ядер | паренхимы, разделяющие участки разраста Сдавливание, атрофия прилегающей ткани, при слабых проявлениях некробиоз и гибель клеток паренхимы |

Иммунитет, специфическая профилактика. Процесс развития инфекции и уровень противоопухолевой защиты зависят от устойчивости Т-клеток. Выявлена также защитная роль естественных киллеров и макрофагов. Кроме того, в формировании иммунитета принимают участие интерферон и антитела, хотя наличие последних не препятствует вирусемии и проявлению клинических признаков.

Внастоящее время рекомендуются вакцинация против БМ в суточном возрасте и ревакцинация в возрасте между 14-м и 21-м днем. Принимаемый на выращивание молодняк вакцинируют против болезни Марека в суточном возрасте, однократно, непосредственно в инкубатории. Привитую птицу содержат изолированно от птиц других возрастных групп. Иммунитет у привитых цыплят вырабатывается на 21...28-й день. Вакцинацию птицы проводят одной из перечисленных ниже вакцин: 1) жидкой культуральной вирус-вакциной из штамма ФС-126 вируса герпеса индеек; 2) сухой культуральной вирус-вакциной из штамма ФС-126 вируса герпеса индеек; 3) жидкой культуральной бивалентной вирус-вакциной против болезни Марека из апатогенного штамма ВНИВИП вируса болезни Марека и авирулентного штамма ФС-126 вируса герпеса индеек; 4) сухой вирус-вакциной из штамма ВНИИЗЖ для вакцинации бройлеров; 5) жидкой культуральной вирус-вакциной из штамма 3004 (серо-тип 1) для вакцинации по альтернативной схеме.

Кроме вакцин отечественного производства широко используются зарубежные («ТАД Марек», «Керамвак» и др.).

Профилактика. При профилактике болезни Марека важнейшее значение имеет строгое соблюдение установленных ветеринарно-санитарных правил содержания птицы. Необходимо оборудовать и поддерживать в надлежащем состоянии въездные и выездные дезбарьеры, обеспечивать своевременное и качественное проведение профилактической

дезинфекции, особенно в инкубаториях и цехах выращивания молодняка. При эксплуатации помещений следует руководствоваться принципом «все свободно — все занято», вести борьбу с грызунами, насекомыми, свободно живущими птицами. Необходимо своевременно подвергать птицу профилактическим обработкам против инфекционных и инвазионных болезней, свести до минимума стрессовые воздействия.

В комплексе мер профилактики БМ ведущее место занимают комплектование родительских стад за счет потомства, полученного от кур из хозяйств, благополучных по инфекционным болезням, прежде всего по лейкозу птиц и БМ; проведение всех санитарных мероприятий и надежной санации в помещениях для птицы и в инкубаториях;

дезинфекция собираемого яйца и изолированное содержание разновозрастной птицы. Во всех странах основной профилактической мерой считается изолированное выращивание цыплят от птицы других возрастов в течение первых 3...4 мес. При этом руководствуются положением о том, что наиболее восприимчивы к заражению вирусом БМ цыплята первых дней жизни, в то время как

взрослая птица служит основным источником возбудителя болезни. Племенной молодняк и яйцо для инкубации необходимо приобретать только в

благополучных по болезни Марека хозяйствах, подвергать всю новую ввозимую птицу карантинированию. Инкубационное яйцо для воспроизводства стада лучше брать от кур старше 12-месячного возраста. Яйца, полученные от кур неблагополучных хозяйств, дезинфицируют парами формальдегида или поверхностно-активными препаратами. Необходимо организовать фильтрацию воздуха в притоке и выбросе и обеззараживать воздух в птичнике с применением аэрозолей глутарового альдегида.

Аэрозольную дезинфекцию воздуха проводят: 1) с целью предупреждения аэрогенного заражения цыплят непосредственно перед посадкой их в птичник и далее 2 раза в день в течение 2 нед в присутствии цыплят; 2) при эпизоотической вспышке болезни с целью охраны воздушной среды и купирования очага инфекции.

Перед проведением дезинфекции птичник герметизируют (плотно закрывают двери, окна, вентиляционные люки), выключают приточно-вытяжную вентиляцию на период распыления препарата и 30-минутной экспозиции.

Лечение. Не разработано.

Меры борьбы. В неблагополучных по болезни Марека птицеводческих хозяйствах важно не допускать инфицирования скорлупы яиц возбудителем этой болезни во время инкубации, цыплят на выводе и при выращивании их до 4-месячного возраста.

При установлении единичных случаев болезни и отсутствии тенденции к ее распространению в хозяйстве проводят систематическую выбраковку и убой больной птицы.

При возникновении заболевания в хозяйстве вводят ограничения и осуществляют комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий по ликвидации болезни с учетом характера течения болезни. При поражении 5... 10% поголовья целесообразно убить всю птицу неблагополучных птичников на санбойне или на мясоперерабатывающих предприятиях.

Запрещают реализацию инкубационных яиц и живой птицы, прекращают инкубацию и прием на выращивание молодняка. Проводят тщательную дезинфекцию и очистку инкубатория, птичников, подсобных помещений, оборудования, инвентаря, спецодежды, автотранспорта и прилегающих территорий. Помет и подстилку подвергают биотермическому обеззараживанию. При убое птиц из птичников, неблагополучных по болезни Марека, проводят полное потрошение тушек, внутренние органы подвергают технической утилизации, пух и перо выщипывают только после тщательной дезинфекции, тушки используют для изготовления вареных колбас и консервов или выпускают в сеть общественного питания. При наличии опухолей в коже или мышцах тушки с внутренними органами направляют на утилизацию.

Пух, перо, полученные при убойе больной и подозрительной по заболеванию птицы, дезинфицируют погружением в щелочной раствор формальдегида и вывозят на перерабатывающие предприятия в таре в двойной упаковке с указанием в ветеринарном свидетельстве (справке) о неблагополучии хозяйства по БМ.

Прием цыплят на выращивание разрешают через 1 мес после ликвидации больной птицы и завершения санации хозяйства во всех технологических звеньях производства. Весь молодняк обязательно подвергают вакцинации в суточном возрасте.

Ограничения с хозяйства снимают при отсутствии болезни у молодняка, выращенного в этом хозяйстве до 6-месячного возраста.

Экономический ущерб от БН значительный ввиду высокой заболеваемости непривитой птицы (среди цыплят до 100 %) и летальности (60...90 %). Переболевшие цыплята плохо растут. Большие затраты связаны с проведением жестких карантинных мероприятий и уничтожением больной и подозрительной в заболевании птицы.

Возбудитель болезни. Возбудитель — РНК-содержащий вирус из рода Paramixovirus семейства Paramixoviridae. Размер вириона 120...380 нм. Вирус обладает гемагглютинирующими свойствами, репродуцируется в 9... 12-дневных куриных эмбрионах, вызывая их гибель, развивается во многих первичных и перевиваемых культурах клеток с образованием ЦПД. Различают девять серологических вариантов возбудителя.

По степени патогенности штаммов вируса болезни Ньюкасла, циркулирующих в хозяйствах, различают: высокопатогенные, мезопатогенные — средней степени патогенности и слабопатогенные — низкой степени патогенности, или авирулентные. Кроме того, полевые штаммы вирусов могут отличаться тропизмом (способностью поражать отдельные органы и системы организма). Различают висцеротропные, энтеротропные, пневмотропные и политропные эпизоотические штаммы.

Устойчивость вируса БН к действию физических и химических факторов зависит от наличия белка и рН среды. Вирус устойчив при рН в диапазоне 2,0...10,0; в высушенных органах при температуре 17...18°C — 2 года; в птичниках в зимнее время — 140 дней, летом — 7 дней. В гниющих трупах инактивируется через 3 нед. В замороженных тушках кур не погибает свыше 800 дней. При кипячении вирус в тушках птиц погибает лишь через 40...60 мин. Биотермические процессы, развивающиеся при

34-7753

хранении помета, инактивируют вирус через 20 дней. Вирус неустойчив к действию дезинфицирующих средств в общепринятых концентрациях (растворы формалина 1...2%-ные, хлорной извести 3%-ный, гидроксида натрия 2%-ный, ксилонафта-5 4...5%-ные). **Эпизоотология.** В естественных условиях болезнь Ньюкасла чаще регистрируют у птиц из отряда куриных (куры, индейки, цесарки, фазаны, павлины). Описаны случаи заражения синантропных птиц (голуби, воробьи, сороки, попугаи, ястребы). Степень восприимчивости к заболеванию птицы разных пород и возраста неодинакова. Иногда наблюдают случаи вспышек БН у цыплят при отсутствии заболевания взрослой птицы. Источники возбудителя инфекции — больная и находящаяся в инкубационном периоде птица. Из организма вирус выделяется с секретами, пометом, яйцами. Факторами передачи возбудителя могут быть инвентарь, подстилка, корм, перо и пух, полученные от больных птиц, тушки вынужденно убитой птицы. Вирус также может находиться внутри и на скорлупе яиц, собранных от больной птицы. В птичниках, в которых содержатся больные, вирус циркулирует в воздухе при работе вентиляторов, а также выбрасывается в окружающую среду и разносится на расстояние до 1600 м, а при ветреной погоде — до 3...5 км. Заражение птицы происходит алиментарным и аэрогенным путями, через корм, воду, воздух, при тесном контакте здоровых и больных особей. Вирус способен выделяться в инкубационном периоде через 24 ч после заражения птицы, обнаружить его

в организме переболевшей птицы удается в течение 2...4 мес после клинического выздоровления.

Резервуаром возбудителя могут быть перелетные дикие птицы, а также домашние утки, гуси.

В настоящее время болезнь Ньюкасла чаще проявляется в виде энзоотических вспышек, а в недалеком прошлом — в виде эпизоотии. Болезнь имеет некоторую периодичность и относительную сезонность в летне-осенний период, связанную как с увеличением поголовья в это время года, так и с усилением хозяйственной деятельности, контакта птицы. В птицеводческих хозяйствах с поточной системой содержания птицы инфекция может носить стационарный характер. Это объясняется длительным сохранением вируса во внешней среде в зимнее время года, переносом вируса свободно живущей птицей, вирусоносительством у переболевших кур. В активном состоянии вирус может сохраняться в организме клещей, обитающих в птичниках.

Заболееваемость у непривитого поголовья птицы составляет 90... 100 %, летальность в зависимости от условий содержания колеблется от 40 до 80%.

Патогенез. После попадания вируса болезни Ньюкасла с кормом, водой, воздухом в организм восприимчивой птицы он быстро проникает в кровь (уже через 96 ч после заражения). Под действием вируса нарушается проницаемость гематоэнцефалического барьера и развивается вирусемия, поэтому главным признаком заболевания являются обширные и локализованные кровоизлияния в различные системы и органы.

По кровяному руслу вирус может попадать в различные органы и ткани, вызывая поражения центральной нервной системы, органов дыхания, пищеварения, что обуславливает широкий спектр клинических проявлений болезни.

Течение и клиническое проявление. В зависимости от восприимчивости организма птиц и циркуляции полевых штаммов вируса болезни Ньюкасла в хозяйствах различают четыре формы заболевания: 1) велогенную (острую), которая сопровождается коротким инкубационным периодом, угнетением, слабостью, тремором, опистотонусом, расстройством ки530шечника и быстрой гибелью птицы. Эту форму заболевания вызывают высокопатогенные азиатские штаммы вируса; 2) мезогенную (под-острую) форму, связанную с поражением органов дыхания и потому получившую название «пневмоэнцефалит». Болезнь сопровождается кашлем, удушьем, поражением нервной системы; вызывают эту форму болезни мезогенные штаммы вируса; 3) лентогенную (хроническую), проявляющуюся незначительными поражениями кишечника, органов размножения (энтериты и овариосальпингиты); ее вызывают лентогенные штаммы; 4) асимптоматическую (атипичную) без выраженных клинических признаков и значительного отхода птицы, но сопровождающуюся формированием антител в организме птицы; она также вызывается лентогенными штаммами и получила название иммунизирующей субинфекции, т. е. скрыто протекающей инфекции с формированием антител в сыворотке крови.

Патологоанатомические признаки. Изменения зависят от тяжести течения процесса и поражения отдельных систем организма и варьируются в широких границах.

При *остром течении* болезни преобладают изменения, характерные для геморрагической септицемии. В органах пищеварения отмечают кровоизлияния в выводные протоки желез железистого желудка, а также на границе железистого и мышечного желудков, в двенадцатиперстную кишку, тонкий отдел кишечника, прямую кишку. Кровоизлияния в основания слепых отростков кишок обнаружены у 100 % больных, в переднюю часть прямой кишки — у 98,2%, по выводным протокам желез желудка — у 60 %. Отмечают кровоизлияния и в фолликулы яичника.

При *хроническом течении* труп истощен, оперение вокруг клоаки запачкано пометом. В кишечнике находят плоские дифтероидные язвы с многочисленными петехиями. В результате воспаления стенки двенадцатиперстной кишки и других участков тонкого отдела кишечника истончены. Отмечают также катаральный фарингит, трахеит, фибринозные и некротические очаги в легких, печени.

При осложненной форме находят воспаление воздухоносных мешков, некротический гепатит, серозно-фибринозный перитонит, овариосальпингит.

Гистологические изменения проявляются в виде негнойного энцефалита, пролиферативных процессов вокруг ретикулоэндотелиальной ткани.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливается комплексно. Окончательное заключение в постановке диагноза основывается на лабораторных методах диагностики: 1) выделении вируса из головного и костного мозга в начале заболевания в стадии вирусемии (3...5 дней после начала заболевания) на куриных эмбрионах и культуре клеток фибробластов; 2) биопробе (заражение 30-дневных цыплят); 3) титровании вируса на куриных эмбрионах; 4) серологической идентификации вируса в РГА, РТГА, ИФА, РСК и других методах.

Для ретроспективной диагностики используют РИГА с сывороткой крови от больной и переболевшей птицы. Желательно проводить двукратное исследование с интервалом 20...30 дней (метод парных сывороток).

Болезнь Ньюкасла необходимо дифференцировать от инфекционного бронхита кур, инфекционного бурсита, гриппа, парамиксо-вирусной инфекции, инфекционного ларинготрахеита, пастереллеза, респираторного микоплазмоза и массовых отравлений птиц.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшая и вакцинированная птица приобретает иммунитет. В сыворотке крови накапливаются антитела, которые зависят от возраста птицы, сроков, кратности и способа вакцинации. Все вакцины, используемые против БН, можно разделить на три основные группы: инактивированные; живые, ослабленные лабораторными методами; живые природноослабленные.

С 1980 г. в России применяют жидкую инактивированную вакцину против БН, которой прививают птицу со 120-дневного возраста. Длительность иммунитета 6 мес. В настоящее время выпускается и применяется ассоциированная инактивированная вакцина против нескольких вирусных заболеваний.

Применяют живые вакцины из штаммов Бор-74, Н, Ла-Сота. В благополучных зонах (наличие слабовирулентных полевых штаммов) наибольшую эффективность дает вакцина из штамма Бор-74 (ВГНКИ). В неблагополучных зонах (Северный Кавказ, юг России при наличии высоковирулентных полевых штаммов) более надежна вакцина из штамма ЛаСота отечественных производителей. Недостатком живых вакцин является их реактогенность, которая может приводить к снижению однородности среди молодняка, выхода мяса у бройлеров и яичной продуктивности у взрослых кур.

Наиболее эффективный способ вакцинации — индивидуальный ин-траназальный метод. Напряженность поствакцинального иммунитета (качества вакцинации) необходимо контролировать в РЗГА.

Вакцинопрофилактика против болезни Ньюкасла в европейских странах (кроме тех, где вакцинация не проводится) базируется на использовании вакцин из штамма Vt различных производителей. С 2001 г. во всех европейских странах — членах Евросоюза введен запрет на применение вакцины из штамма Ла-Сота по причине ее высокой реактогенности.

Профилактика. Для профилактики заболевания соблюдают мероприятия, предусмотренные действующими правилами (инструкциями) и ветеринарно-санитарными правилами для птицеводческих хозяйств (ферм). В основе лежат проведение профилактической вакцинации и контроль за напряженностью иммунитета.

Лечение. Эффективных средств лечения нет. В промышленных птицеводческих хозяйствах вся больная птица ввиду угрозы разноса инфекции подлежит уничтожению. **Меры борьбы.** При подозрении на заболевание в ветеринарно-диагностическую лабораторию направляют три—пять свежих трупов и не менее 20 проб сыворотки крови от больной птицы. В случае подтверждения диагноза на хозяйство накладывают карантин, согласно которому запрещаются посещение хозяйства посторонними лицами, торговля птицей и птицепродуктами; убой птицы проводят с соблюдением ветеринарно-са-

нитарных правил с последующей дезинфекцией мест убоя и инвентаря. До снятия карантина запрещают инкубацию яиц.

Пух и перо дезинфицируют, пищевое яйцо проваривают не менее 10 мин или дезинфицируют и вывозят на переработку.

В крупных птицеводческих хозяйствах разрешаются: вывоз птицы для убоя на мясоперерабатывающие предприятия; инкубация яиц для внутренних целей; вывоз продезинфицированного пуха и пера.

Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через 30 дней после последнего случая заболевания, санации птичников и территории хозяйства. При ликвидации всего поголовья карантин снимают через 5 дней после заключительной дезинфекции.

Меры по охране здоровья людей. При аэрозольной вакцинации птицы обслуживающему персоналу рекомендуют использовать респираторные маски и защитные очки для исключения попадания вакцинного вируса на слизистые оболочки глаз и органов дыхания.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ

Инфекционный ларинготрахеит (лат. — Laryngotracheitis Infectiosa; англ. —

Laryngotracheitis; ИЛТ) — остро протекающая контагиозная респираторная болезнь кур, индеек, фазанов, характеризующаяся поражением слизистых оболочек трахеи, гортани и глаз.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Инфекционный ларинготрахеит впервые был диагностирован в 1923 г. в США. В дальнейшем это заболевание описал Бич (1930) под названием «инфекционный бронхит». В 1931 г. было предложено заболевание с поражением гортани и трахеи у кур называть инфекционным ларинготрахеитом. В нашей стране ИЛТ впервые описал Р. Т. Батаков в 1932 г. под названием «инфекционный бронхит кур».

ИЛТ встречается в Канаде, США, Южной Австралии, Новой Зеландии, Индонезии, Италии, Англии, Франции, Германии, Венгрии, Польше, Югославии, Швеции, Голландии, Испании и других странах мира. В России ИЛТ встречается в основном в хозяйствах с поточным промышленным содержанием птицы.

Экономический ущерб при данной болезни складывается из потерь в результате гибели больной птицы (до 15...30%), вынужденного убоя, снижения яйценоскости, привесов птицы. Этот показатель зависит от возраста птицы, количества и вирулентности вируса, проникшего в организм, а также от условий содержания и кормления птицы.

Возбудитель болезни. Возбудитель ИЛТ — вирус сферической формы семейства *Herpesviridae*, диаметром 45... 110 нм. У вирионов различают три структурных компонента: стержень (нуклеоид), капсид с капсомерами и оболочку. Вирус хорошо размножается на хорион-аллантаической оболочке 7...9-дневных куриных эмбрионов и на гомологичных культурах клеток с образованием ЦПД.

Вирус обнаруживают главным образом в дыхательных путях, в меньшем количестве в печени и селезенке.

В помещениях птичников при отсутствии птицы вирус погибает в течение 6...9 сут. В питьевой воде возбудитель сохраняется до 1 сут. В трупах птиц вирус выживает свыше 30 дней; в тушках, зарытых на глубину 1 м, — до 47 дней; в искусственно инфицированном пухе, пере и зерновых кормах — до 154 дней. В помете при биотермическом способе его обработки вирус погибает за 10... 15 дней; в инкубационном шкафу сохраняет инфекционность до 96 ч.

Дезинфицирующие средства в слабых концентрациях быстро инактивируют вирус. После дезинфекции яиц парами формальдегида он погибает через 40 мин.

Эпизоотология. В естественных условиях ИЛТ болеют куры всех возрастов и пород. Наблюдаются случаи заболевания индеек, птенцов фазанов. Наиболее восприимчивы цыплята и ремонтный молодняк в 60...100-дневном возрасте. В стационарно неблагополучных хозяйствах отмечают случаи заболевания цыплят с 25...30-дневного возраста.

540 Источником возбудителя инфекции служит больная и переболевшая птица, которая до 2 лет может быть вирусоносителем и вирусовыделителем, в связи с чем отмечается стационарность болезни. Возможна передача вируса через зараженную скорлупу яйца.

Перенос инфекции из одного хозяйства или помещения в другое может происходить с больной птицей, тушками вынужденно убитой птицы, инфицированными кормами и питьевой водой, предметами ухода и одеждой обслуживающего персонала.

Заражение птицы происходит в основном аэрогенно и при контакте здоровых кур с больными; возможно заражение и через инфицированные корм и воду.

ИЛТ протекает преимущественно в виде эпизоотии. Интенсивность эпизоотического процесса зависит от группового иммунитета. На характер течения инфекции влияют условия содержания и кормления птицы к моменту появления болезни: скученность, сырость, плохая вентиляция, неполноценное кормление предрасполагают к возникновению болезни. ИЛТ нередко протекает в ассоциации с оспой, респираторным микоплазмозом, колисептициемией и инфекционным бронхитом. При смешанной инфекции течение заболевания более тяжелое и с большим отходом птицы. Смертность при ИЛТ в среднем составляет 15 % и редко превышает 30%.

Патогенез. Основными воротами инфекции служит слизистая оболочка носовой и ротовой полостей, а также конъюнктивы. Вирус размножается в эпителиальных клетках слизистой оболочки гортани, трахеи, клоаки, вызывая острое воспаление с образованием внутридерных включений. Слизистая оболочка становится гиперемизированной и инфильтрируется лимфоцитарными клетками. Покровный эпителий отслаивается и разрушается. Время появления воспалительных изменений зависит от степени вирулентности вируса и резистентности организма. Иногда они заметны уже через 24...72ч после заражения.

По мере размножения и высвобождения из клеток вирус попадает в кровотоки и разносится по всему организму. В крови вирус можно обнаружить через 24 ч после заражения. В дальнейшем первичный процесс осложняется вторичной бактериальной инфекцией, что приводит к образованию казеозных пробок, уменьшению просвета трахеи и затруднению дыхания. Скопление большого количества казеозных масс в просвете трахеи может привести к гибели птицы от удушья.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при естественном заражении продолжается 3...10 дней. Развитие болезни и проявление клинических признаков зависят от дозы и вирулентности вируса, состояния птицы, условий ее содержания и кормления. ИЛТ протекает сверхостро, остро и хронически.

Для *сверхострого течения* характерны внезапная вспышка болезни и высокая летальность (до 50...60 % заболевшей птицы). При *остром течении* наблюдают высокую заболеваемость и летальность (до 10... 15 % больной птицы). *Хроническое течение* инфекционного ларинготрахеита характеризуется кашлем, конъюнктивитом, хрипами, затрудненным дыханием и при благоприятных условиях содержания и кормления больной птицы небольшим процентом гибели — не более 2...5.

По клиническому проявлению различают две формы болезни: ларин-готрахеальную и конъюнктивальную.

Ларинготрахеальная форма чаще протекает сверхостро и остро. Эпизоотия в хозяйстве нарастает постепенно. Вначале заболевают отдельные птицы, а по мере накопления вируса во внешней среде и повышения его вирулентности число больных увеличивается, и через 7... 10 дней может заболеть вся птица неблагополучной секции или птичника. Больная птица малоподвижная, вялая, сидит нахохлившись, с закрытыми глазами. Appetit понижен или отсутствует. Затем появляется кашель; слизистая оболочка гортани

и трахеи припухает и становится красноватой. В просвете трахеи скапливается слизистый экссудат, что затрудняет дыхание и приводит к удушью. Больная птица дышит с открытым клювом. При каждом вдохе она вытягивает шею вверх и вперед. В результате движения слизистого экссудата в трахее при вдохе и выдохе слышен своеобразный свистящий или хрипящий звук, на основании которого птицеводы говорят, что «птица запела». Эти звуки хорошо различимы, когда птица находится в спокойном состоянии, особенно ночью. Во время клинического осмотра больной птицы обнаруживают отек и гиперемию слизистой оболочки гортани и верхней части трахеи, а иногда и кровоизлияние. Легкое надавливание на гортань или трахею вызывает у птицы болезненную реакцию.

Конъюнктивальная форма обычно протекает хронически и характеризуется поражением глаз и слизистой оболочки носовой полости. Вначале у больной птицы наблюдают

гиперемии слизистой оболочки одного или обоих глаз и светобоязнь, в результате чего птица забивается в темные углы. Третье веко слегка набухает и выступает из внутреннего угла глаза, несколько закрывая глазное яблоко. Глазная щель деформируется. По мере развития болезни веки припухают, а из глаз выделяется серозный экссудат. В результате закупорки слезного канала серозный экссудат скапливается во внутреннем углу глаза и вспенивается от частых мигательных движений. Отечность век постепенно увеличивается, и глаза закрываются. Нередко в этот процесс вовлекаются прилегающие ткани и инфраорбитальный синус, который припухает, что вызывает деформацию головы. В затянувшихся случаях и при осложнении вторичной микрофлорой под третьим веком и в инфраорбитальных синусах скапливается казеозная творожистая масса. В таких ситуациях нередко наблюдаются кератит и паноптальмия с потерей зрения. При неблагоприятных условиях содержания в отдельных партиях погибают, подлежат вынужденному убою и выбраковке до 80 % цыплят.

Патологоанатомические признаки. У птицы, павшей от *ларинготрахеальной формы* болезни, изменения локализуются в гортани и трахее. В гортани обычно находят

казеозные пробки, при удалении которых обнажается отечная, гиперемированная слизистая оболочка. Она рыхлая, утолщенная и иногда с кровоизлияниями. В трахее заметно скопление слизи, перемешанной с кровью и казеозными массами, иногда содержатся сгустки крови (геморрагический трахеит). Слизистая оболочка на всем протяжении трахеи или чаще только в верхней трети ее отечная, гиперемированная, с точечными или полосчатыми кровоизлияниями. Казеозные пробки встречаются и в крупных бронхах. В легких видны очаги воспаления. Если птица погибла от закупорки трахеи казеозными пробками, обнаруживают признаки удушья, синюшность слизистых оболочек и венозную застой крови в легких. У некоторых павших кур слизистая оболочка тонкого отдела кишечника, клоаки и фабрициевой сумки в состоянии катарально-геморрагического воспаления.

При *конъюнктивальной форме* слизистая оболочка глаз гиперемирована. Под третьим веком нередко находят казеозные массы с неприятным запахом. Веки отечные, в тяжелых случаях казеозные массы обнаруживают в инфраорбитальных синусах. При паноптальмии поражены роговица и все глазное яблоко. Нередко обнаруживают риниты. Носовая полость заполнена серозным или серозно-слизистым экссудатом; слизистая оболочка гиперемированная и отечная.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностику проводят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и подтверждают результатами лабораторных исследований.

Для вирусологического исследования от больных птиц берут экссудат из трахеи, от павших или вынужденно убитых в начальной фазе болезни — слизистые оболочки гортани, трахеи, конъюнктивы, носовых ходов и кусочки легких.

Материал замораживают и сохраняют при $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ и ниже. Для гистологических исследований материал помещают в 10%-ный раствор нейтрального формалина. Суспензией патматериала заражают эмбрионы 9...12-дневного возраста. На 6...8-й день их убивают. Для выявления специфических поражений необходимо провести не менее трех пассажей, используя ХАО, суспензированную в аллантоисной жидкости предыдущего пассажа. Выделение вируса подтверждают обнаружением телец-включений Зейфрида, РН, РДП, биопробой, а также методом ИФА.

Выделение вируса также возможно путем заражения культуры фибро-бластов эмбрионов кур.

В качестве вспомогательных методов диагностики используют следующие: 1) гистологический — обнаружение вирусспецифических внутриядерных включений в

эпителии слизистой оболочки; 2) люминесцентную микроскопию для обнаружения антигена в мазках-отпечатках, изготовленных из пораженной хорион-аллантаической оболочки, культуры фибро-бластов эмбрионов кур; а также флуоресцирующих антител в мазках, приготовленных из слизи трахеи и конъюнктивы больной птицы; 3) реакцию нейтрализации с сыворотками от переболевшей птицы; 4) РДП с экссудатом из трахеи или антигеном из инфицированных хорион-аллантаических оболочек и иммунной сывороткой; 5) биопробу на цыплятах 30...90-дневного возраста путем аппликации вирусосодержащего материала на слизистую оболочку гортани, трахеи, глаз, носа, подглазничного синуса, клоаки. При инокуляции материала в подглазничный синус в положительных случаях развивается синусит с отеком, выделениями из носовых ходов и слезотечением. Положительная реакция на клоачную пробу проявляется с 3-го по 8-й день, но чаще на 4...5-й день и характеризуется отеком слизистой оболочки фабрициевой сумки и катаральным, геморрагическим или фибринозным воспалением.

При дифференциальной диагностике ИЛТ необходимо исключить оспу, инфекционный бронхит, заразный насморк, хронический пастереллез, респираторный микоплазмоз.

Иммунитет, специфическая профилактика. Птица, переболевшая инфекционным ларинготрахеитом, приобретает стойкий пожизненный иммунитет. Механизм его обуславливается клеточными и гуморальными факторами.

В настоящее время в СНГ и РФ применяют вакцины ВНИИБП и ВНИИВВиМ, которые применяют путем втирания в слизистую оболочку клоаки, закапывания на конъюнктиву и аэрозольно. При аэрозольной вакцинации иммунитет развивается через 4... 5 дней и сохраняется до 1 года. Широко в птицеводческих хозяйствах используется эмбрион- вирус-вакцина из клона НТ штамма ЦНИИПП, которая менее реакто-генна. **543Профилактика.** Для предупреждения возникновения инфекционного ларинготрахеита необходимо строго выполнять мероприятия по охране хозяйств от заноса возбудителей инфекционных болезней. Комплектование хозяйств яйцом, предназначенным для инкубации, и однодневными цыплятами осуществлять только из благополучных по ИЛТ хозяйств.

Выполняют комплекс организационных и ветеринарно-санитарных мероприятий, проводят дезинфекцию воздуха помещений в присутствии птицы с применением лекарственных и химических препаратов, способствующих частичной инаktivации вируса и бактериальной микрофлоры в верхних дыхательных путях, выполняют активную иммунизацию (живыми вакцинами). Для выращивания цыплят отводят участок, изолированный от зоны содержания взрослой птицы.

Лечение. Специфических эффективных лечебных средств при инфекционном ларинготрахеите пока нет. Чтобы уменьшить гибель птиц и предупредить снижение яйценоскости, применяют антибиотики в комбинации с фуразолидоном и тривитаминном, диоксидин (в помещении), ниграс (в виде аэрозоля).

Меры борьбы. При возникновении инфекционного ларинготрахеита на хозяйство накладывают карантин согласно действующим нормативным документам. Ввоз и вывоз птиц из неблагополучного хозяйства запрещаются. Разрешается вывозить только птицу, предназначенную на убой, на птицеперерабатывающие предприятия.

Яйца, полученные от птицы, находящейся в неблагополучном птичнике, можно использовать только для пищевых целей. Всю больную и подозрительную по заболеванию птицу убивают, соблюдая при этом ветеринарно-санитарные правила.

Инкубацию яиц прекращают на 1...2мес. В это время тщательно дезинфицируют инкубаторий, инкубаторы и все помещения, где в дальнейшем будут выращивать цыплят. Периодически, 1 раз в 7...10 дней, проводят газацию помещений хлорскипидаром в присутствии птицы. Помет после обработки в птичнике дезинфицирующими растворами вывозят и подвергают биотермическому обеззараживанию.

Для дезинфекции используют также горячие растворы гидроксида натрия или формальдегида; осветленный раствор хлорной извести; взвесь свежегашеной извести (гидроксид кальция) (путем двукратной побелки); горячий раствор карбоната натрия (кальцинированная сода); раствор формалина.

Проводят все мероприятия, исключающие возможность разноса возбудителя на здоровую птицу. С этой целью оборотную тару внутри хозяйства маркируют и подвергают дезинфекции и мойке в дезкамере ветсан-пропускника после каждого использования. Если неблагополучную группу птиц ликвидировать нельзя, применяют препараты с лечебной целью. Условно здоровую птицу угрожаемых птичников подвергают вакцинации.

Не разрешается вывозить из хозяйства птицу, корма, оборудование и инвентарь, а в период острой вспышки — перемещать птицу внутри хозяйства. Разрешается вывоз яиц в торговую сеть после дезинфекции; вывоз условно здоровой птицы на мясокомбинаты; вывоз на предприятия общественного питания тушек, полученных от убоя условно здоровой птицы; вывоз после дезинфекции пуха-пера на перерабатывающие предприятия. В неблагополучных по ИЛТ хозяйствах улучшают условия кормления и содержания поголовья. Птицу разных возрастов размещают в territori-

544ально обособленных зонах с необходимыми зооветеринарными разрывами. Комплектование птичников и зон одновозрастным здоровым молодняком проводят не ранее чем через 30 дней после ликвидации заболевания. Тщательно соблюдают межцикловые профилактические перерывы с проведением очистки и дезинфекции помещений.