

Институт ветеринарной медицины и биотехнологии  
ФГБОУ ВПО ОмГАУ им. П.А. Столыпина



*Курс частной эпизоотологии*

# НЬЮКАСЛСКАЯ БОЛЕЗНЬ

# План

1. История изучения
2. Возбудитель болезни
3. Эпизоотология
4. Патогенез
5. Течение и симптомы
6. Патологоанатомические изменения
7. Диагноз и дифференциальная диагностика
8. Иммунитет и специфическая профилактика
9. Лечение
10. Профилактика и меры борьбы

# **Болезнь Ньюкасла**

(лат. - *Morbus Newcastle*;

англ. - *Newcastle Disease*;

**псевдочума, атипичная чума,**

**азиатская чума,**

**псевдоэнцефалит, болезнь**

**Дойля, болезнь Филарета,**

**болезнь Ранкхета,**

**брауншвейгская чума;**

**ньюкаслская болезнь, БН)**

**Болезнь Ньюкасла -**  
**высококонтагиозная**  
**болезнь птиц из отряда**  
**куриных, проявляющаяся**  
**поражением органов**  
**дыхания, желудочно-**  
**кишечного тракта и**  
**центральной нервной**  
**системы.**

# 1. ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ

Болезнь, отличающаяся от классической чумы (*гриппа*) птиц, была впервые зарегистрирована на острове Ява Краневельдом в 1926 г.

С 1927 г. болезнь стали регистрировать в различных странах Азии, Америки и Европы.

Английский исследователь Дойль в 1927 г. обнаружил болезнь в окрестностях г. Ньюкасла и дал ей соответствующее название.



**В США болезнь описана в 1935 г.  
как пневмоэнцефалит цыплят.**

**В период Второй мировой войны  
болезнь широко распространилась в  
европейских странах и была занесена  
на территорию нашей страны.**

**В настоящее время в России болезнь  
относится к контролируемым  
инфекциям в промышленных  
птицехозяйствах.**

Очень высокая эпизоотологическая опасность болезни связана с разносом возбудителя на различные континенты с птицеводческой продукцией.

Поэтому болезнь Ньюкасла – единственная из болезней птиц, включенная МЭБ в список А (особо опасных болезней).

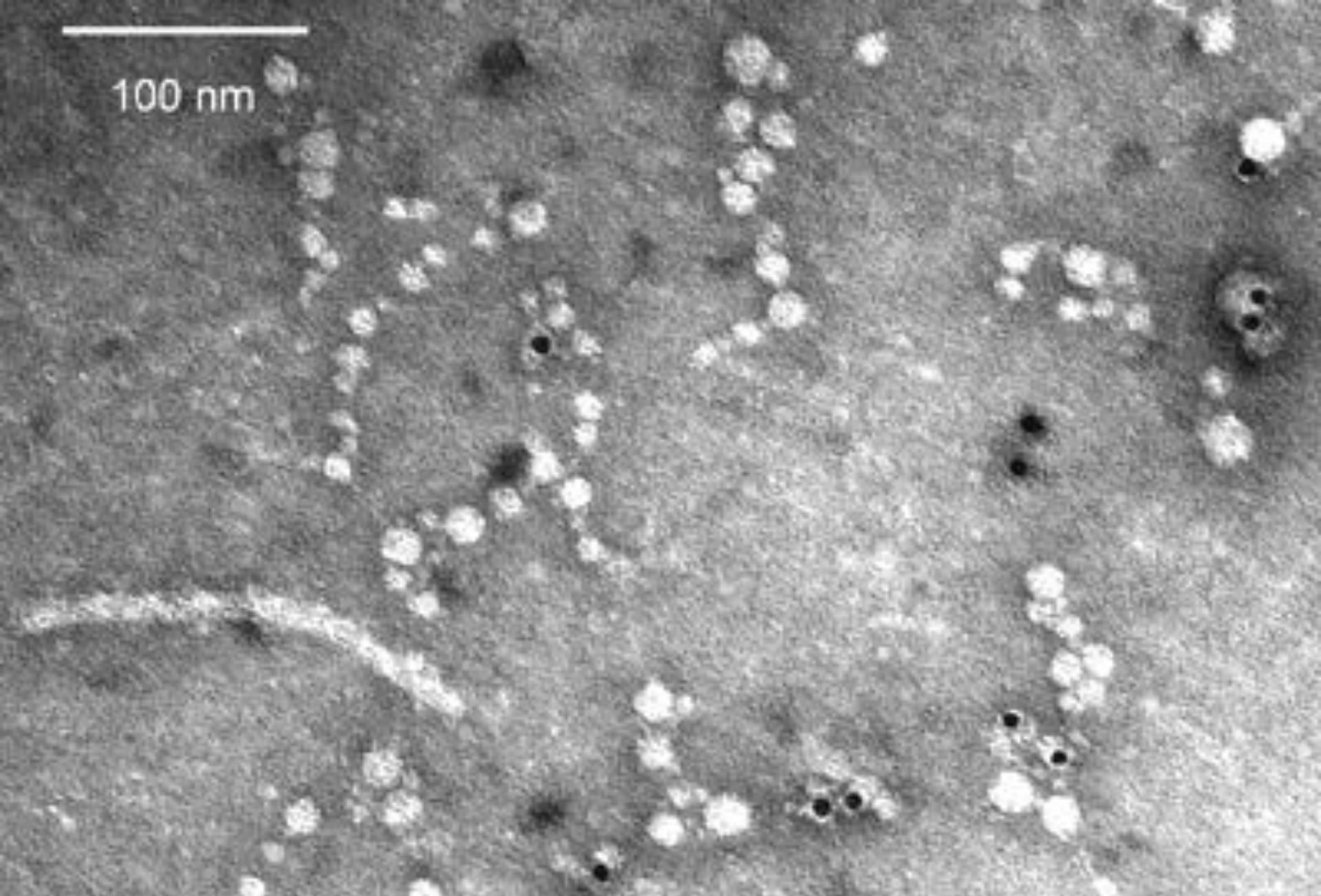
## 2. ВОЗБУДИТЕЛЬ БОЛЕЗНИ

Возбудитель - РНК-содержащий вирус из рода *Paramixovirus* семейства *Paramixoviridae* репродуцируется в 9-12-дневных куриных эмбрионах, вызывая их гибель, развивается во многих первичных и перевиваемых культурах клеток с образованием ЦПД.



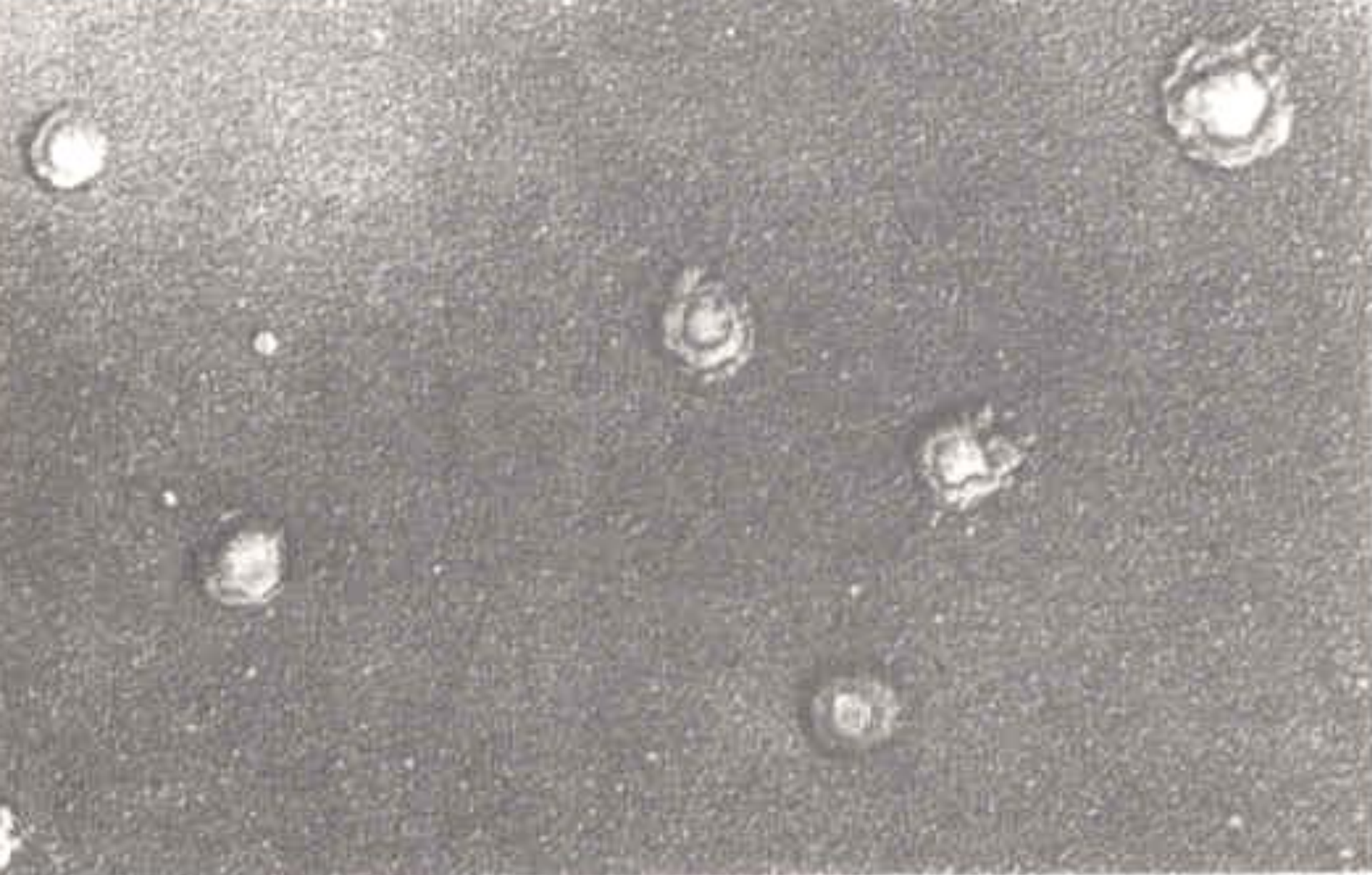
Вирус обладает  
гемагглютинирующими свойствами  
по отношению к эритроцитам  
голубей, кур, индеек, морских свинок.

Отечественные и зарубежные  
штаммы вируса болезни  
иммунологически однородны.



100 nm

***Вирионы НБ. Электронограмма, х 30 000.***



***Вирионы НБ. Напыление окисью вольфрама.  
Электроннограмма, х 30 000.***

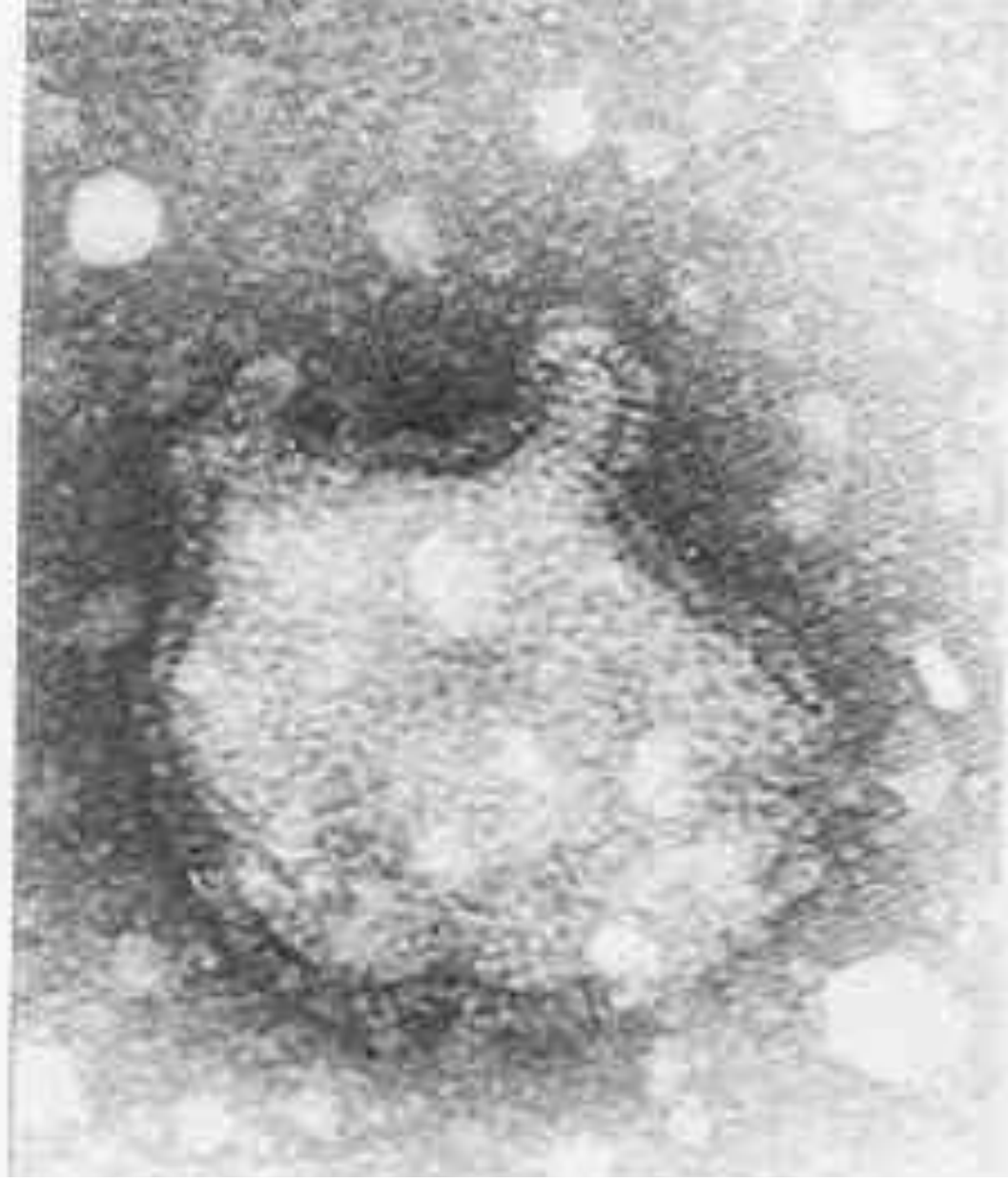


Вирионы НБ. Электронограмма, х 150 000.



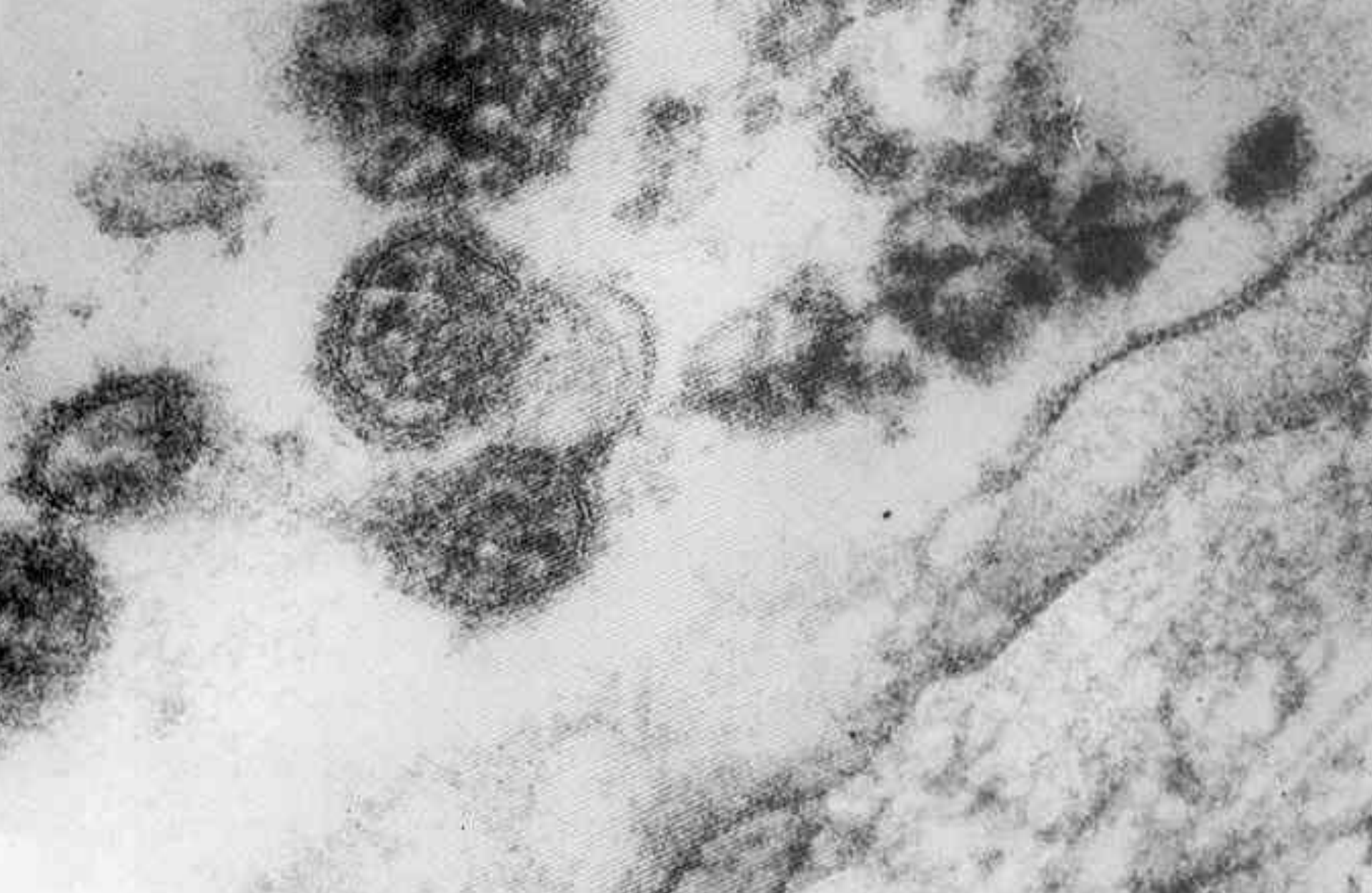


***a), – Морфологический вариант вируса Ньюкаслской болезни. (Негативное контрастирование)***

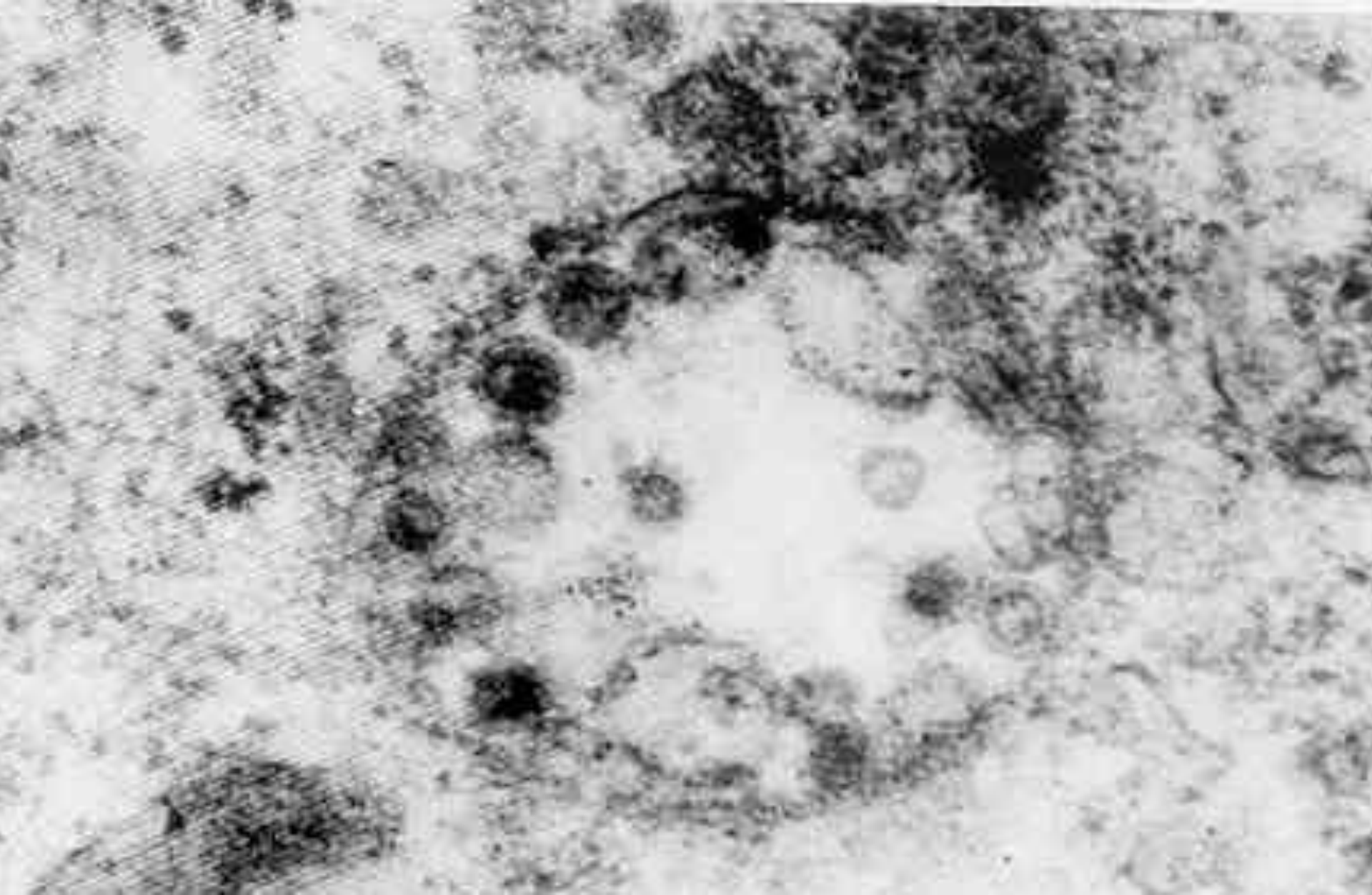


**б), г) – Морфологические варианты вируса Ньюкаслской болезни. (Негативное контрастирование)**





Ультраструктура вируса Ньюкаслской болезни.  
(Ультратонкий срез).



***Вирусы Ньюкаслской болезни в клеточной вакуоли. (Ультратонкий срез).***

# Различают девять серологических вариантов возбудителя.

По степени патогенности штаммов вируса болезни Ньюкасла, циркулирующих в хозяйствах, различают:

- **велогенные** – высокопатогенные,
- **мезогенные** - средней степени патогенности,
- **лентогенные** - низкой степени патогенности, или авирулентные.

**Кроме того, полевые штаммы вирусов могут отличаться тропизмом (способностью поражать отдельные органы и системы организма).**

**Различают эпизоотические штаммы:**

**висцеротропные,**

**энтеротропные,**

**пневмотропные,**

**политропные.**

## *Устойчивость к факторам внешней среды*

зависит от наличия белка и рН среды. 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 недели.

В замороженных тушках кур не погибает свыше 800 дней.

При кипячении **в тушках** птиц погибает через 40-60 мин.

При **биотермическом обеззараживании** помета, инактивируется - через 20 дней.

Вирус нестойк 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*).



### **3. 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**

**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.

Вирус способен выделяться в  
инкубационном периоде через 24 ч после  
заражения птицы, обнаружить его в  
организме переболевшей птицы удастся в  
течение 2-4 мес. после клинического  
выздоровления.

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.**



**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 болезнь 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.**

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

**Заболеваемость** у непривитого поголовья птицы составляет 90-100 на 100 гол., **летальность** в зависимости от условий содержания колеблется от 40 до 80%.

## 4. ПАТОГЕНЕЗ

После попадания вируса болезни Ньюкасла с кормом, водой, воздухом в организм восприимчивой птицы он быстро проникает в кровь (уже через 96 часов после заражения).

**Под действием вируса  
нарушается проницаемость  
гематоэнцефалического  
барьера и развивается  
вирусемия, поэтому главным  
признаком болезни 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.**



## **5. ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМЫ**

**В зависимости от восприимчивости организма птиц и циркуляции полевых штаммов вируса болезни Ньюкасла в хозяйствах различают четыре формы болезни:**

**1) велогенная (острая) -**  
сопровождается коротким  
инкубационным периодом,  
угнетением, слабостью,  
тремором, расстройством  
кишечника и быстрой гибелью  
ПТИЦЫ.

**Эту форму болезни вызывают  
высокопатогенные азиатские  
штаммы вируса;**

Угнетение, слабость,





**Быстрая гибель птицы**

## 2) мезогенная (подострая)

**форма** - связана с поражением

органов дыхания и потому

называемая «пневмоэнцефалит».

Болезнь сопровождается кашлем,

удушьем, поражением нервной

системы;

вызывают эту форму болезни

**мезогенные штаммы вируса;**

У 40 — 70% заболевших наблюдают расширение зоба, истечение из ротовой полости дурно пахнущей жидкости, выделяется жидкий помет с примесью слизи, крови и желчи.

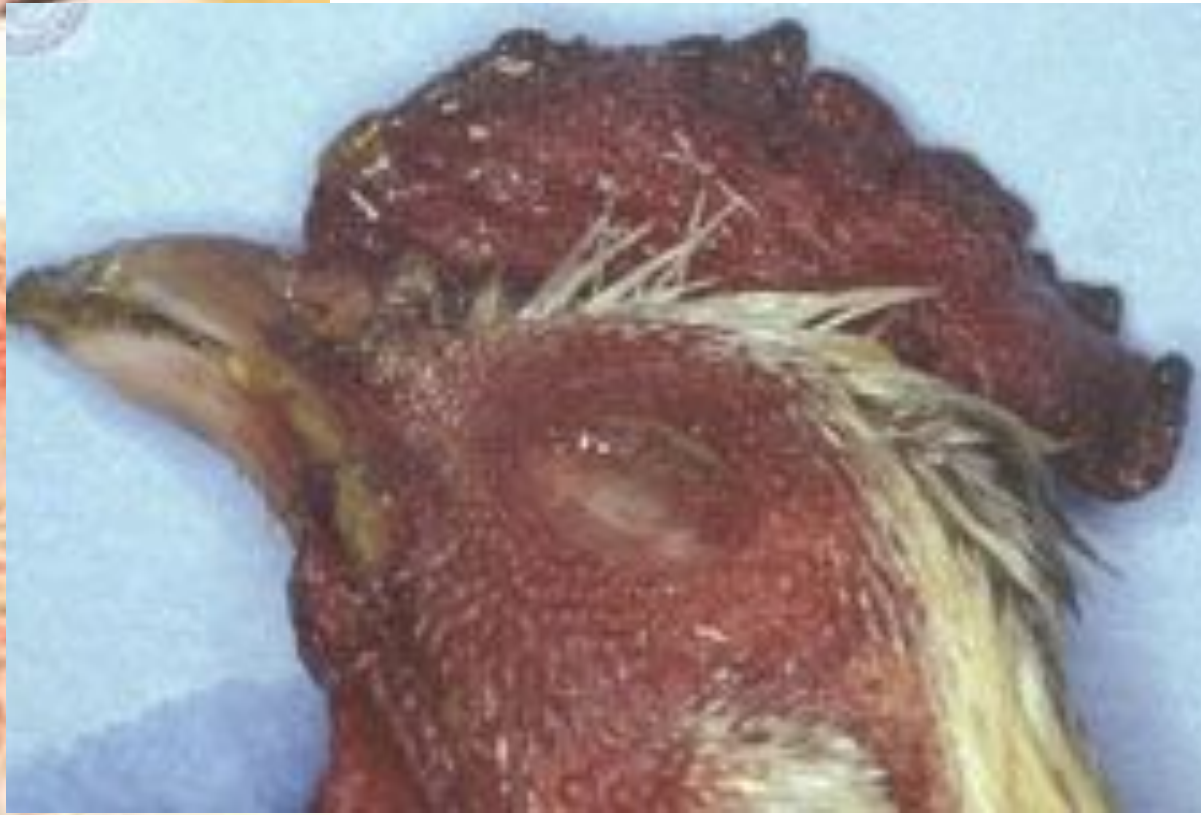
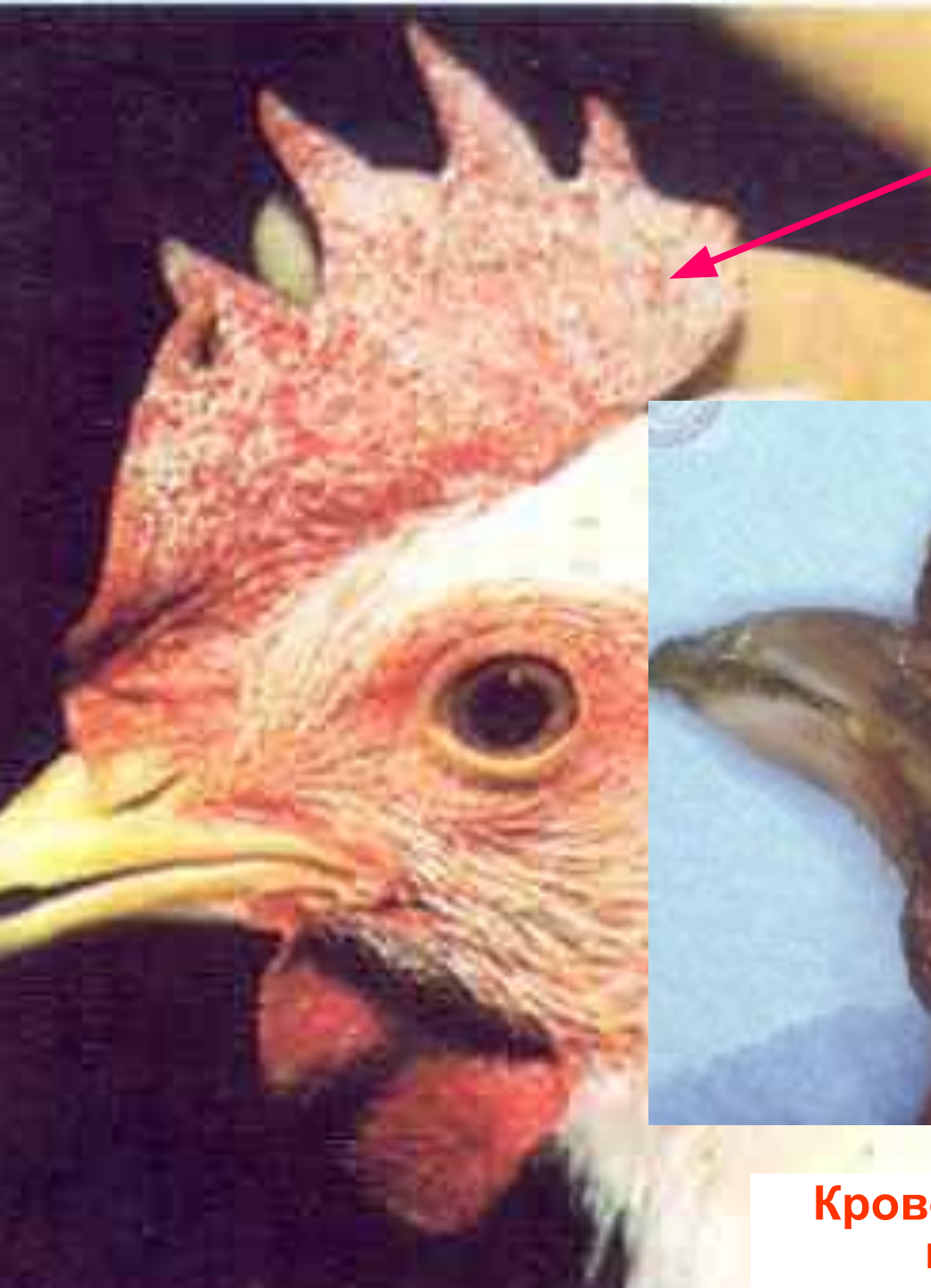
Птица дышит с открытым клювом, слышны разнообразные звуки, вызванные закупоркой экссудатом дыхательных путей, птица чихает, пытается освободиться от скопившегося экссудата;

**Характерный признак –  
поражение дыхательного  
тракта**





**Анемия гребня**



**Кровоизлияния на гребне и голове, цианоз по краю гребешка.**





**Гребень значительно отёчен и содержит множественные кровоизлияния**

**Появляются признаки поражения нервной системы в виде парезов и параличей, что приводит к скручиванию шеи, отвисанию крыльев, хвоста, поражению ног, атаксии, тремору.**





## Скрючивание пальцев ног





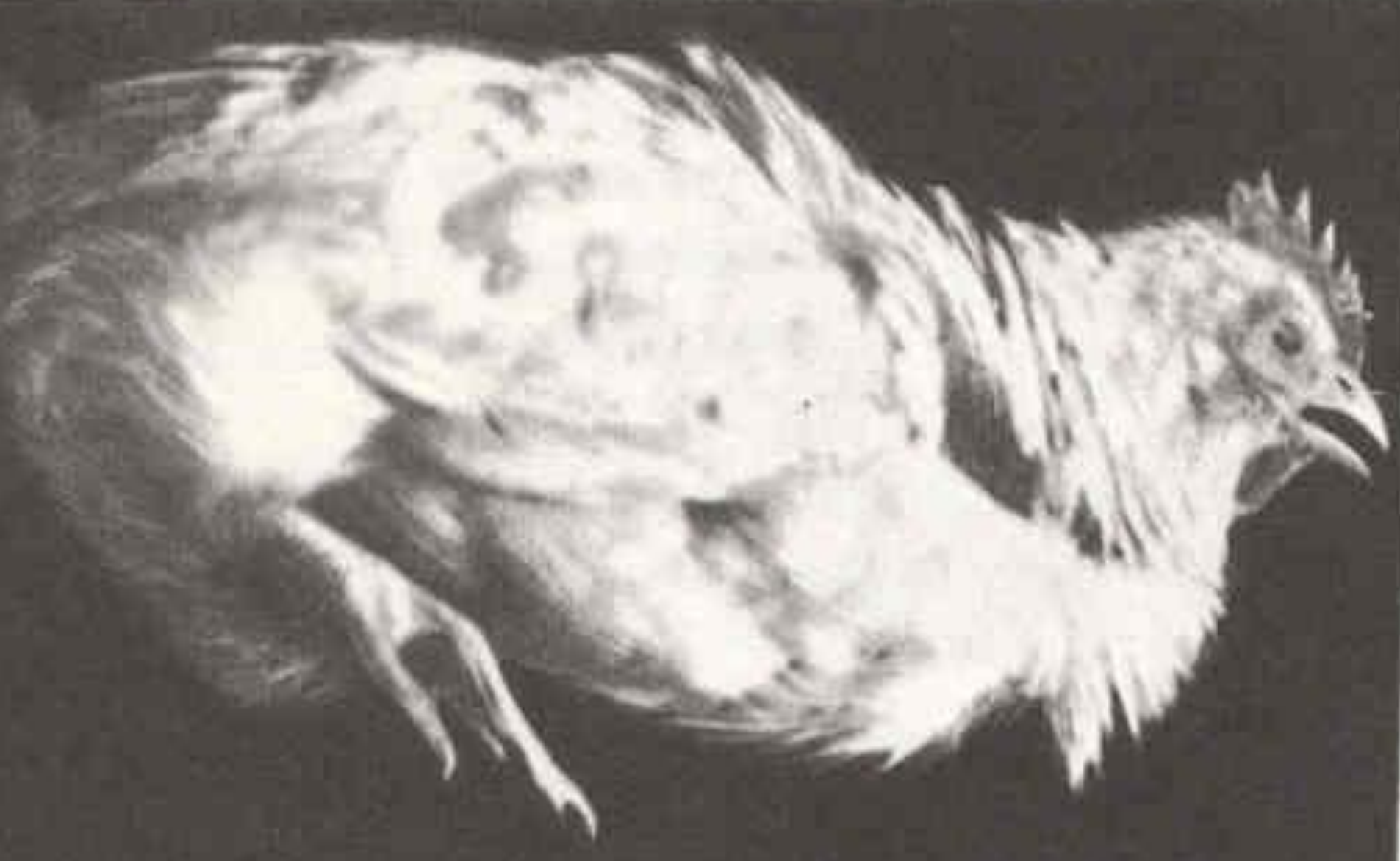
**Скрючивание пальцев ног**



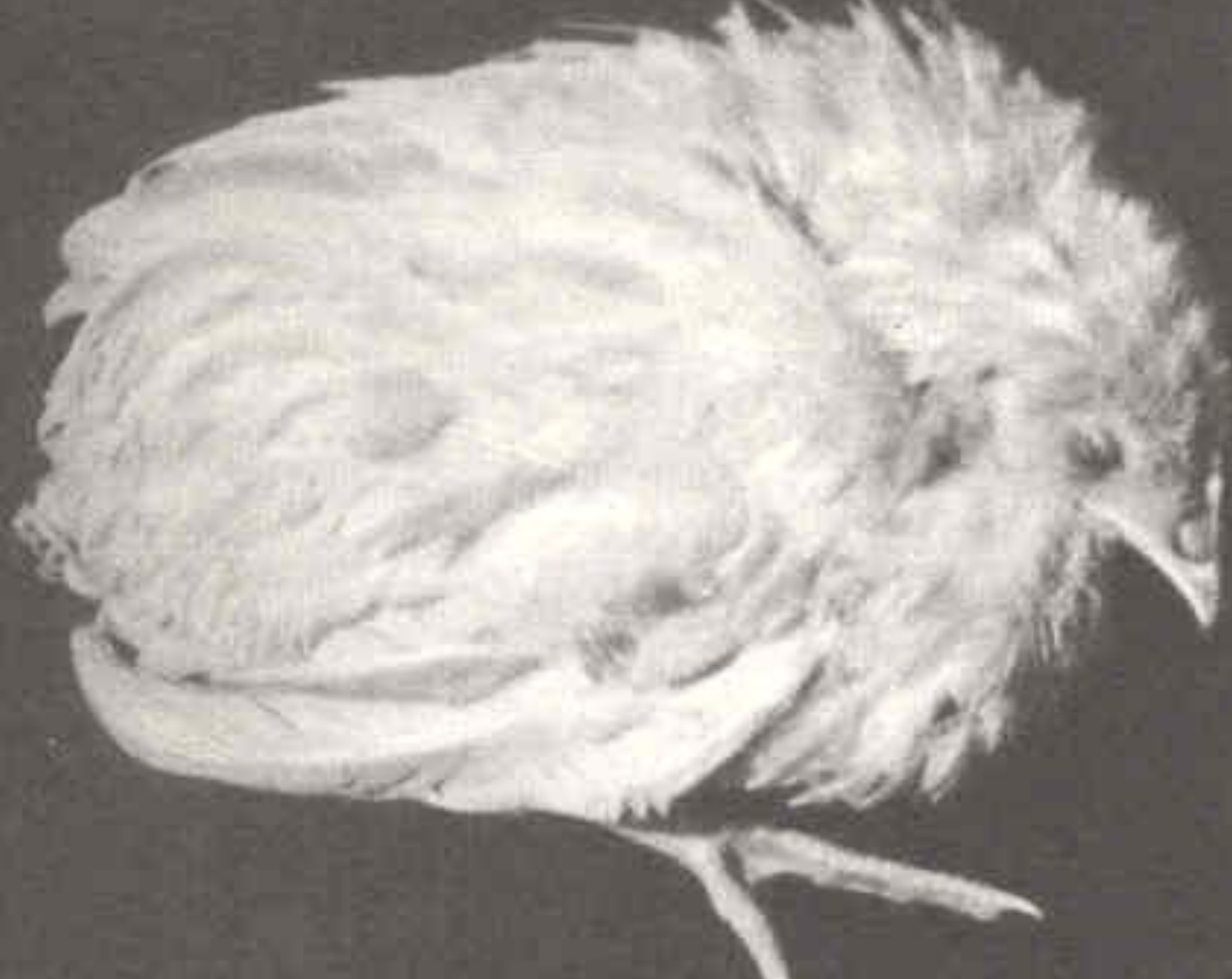




Отвисание крыльев, хвоста



**Курица на 4 день после заражения**



**Цыплёнок на 4 день после заражения**





**Нервные симптомы у цыплёнка на 7 день после заражения**

**Задерживаются рост и  
развитие птиц, резко  
снижается яйценоскость,  
возникают  
желточный перитонит  
и кератоконъюнктивит  
(через 3 — 5 дней после  
заражения).**



**Геморрагии на  
конъюнктиве  
наиболее  
выражены на  
веке**



**Конъюнктивит и  
отёчность век**





**Конъюнктивит и  
отёчность век**



**3) лентогенная (хроническая),**

**проявляется незначительными**

**поражениями кишечника,**

**органов размножения**

*(энтериты и*

*овариосальпингиты);*

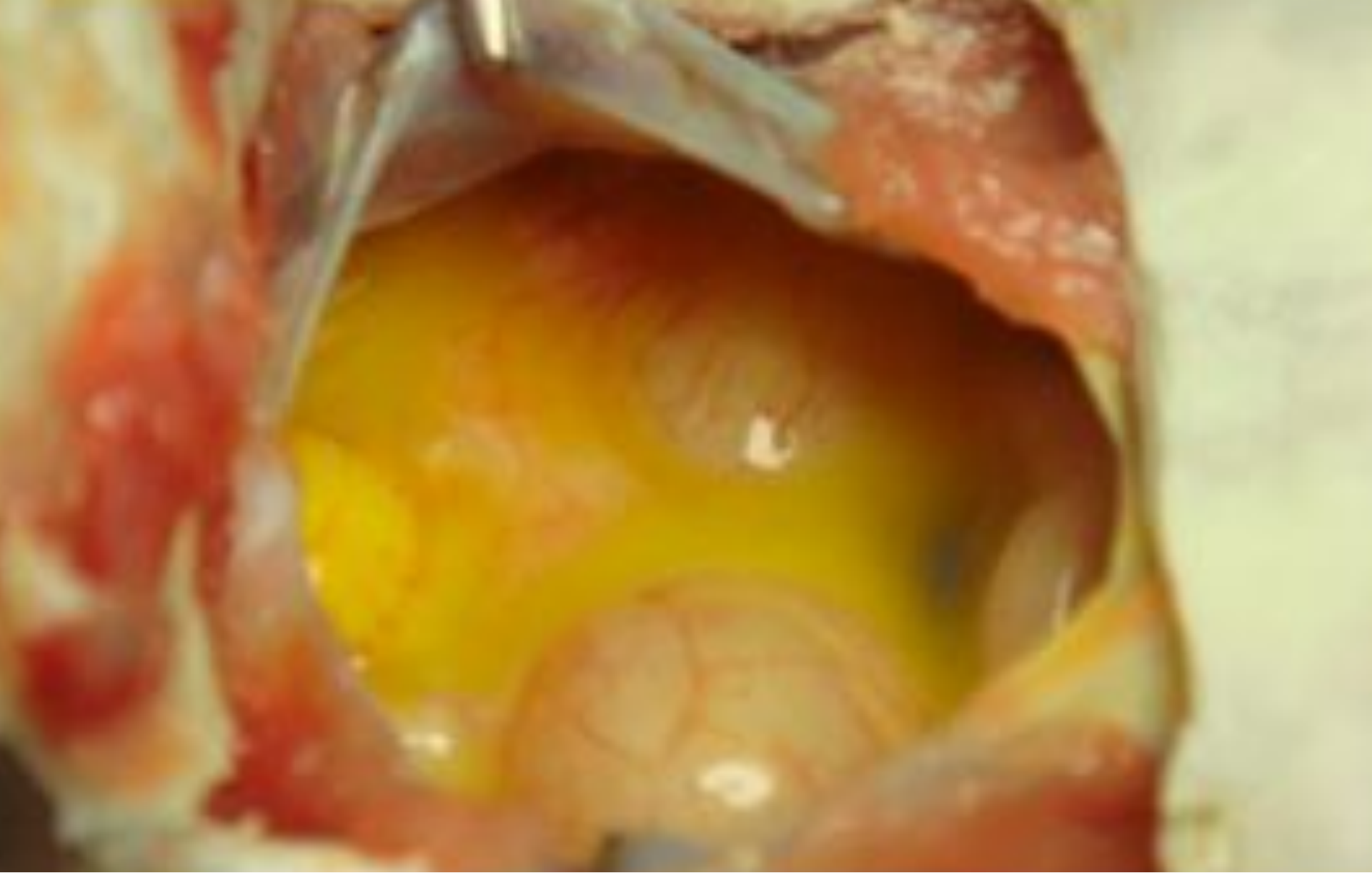
**её вызывают лентогенные**

**штаммы;**

**Общий вид курицы при  
желточном перитоните**



**Желточный перитонит,  
выпадение верхней части  
клоаки**



Желточный перитонит, овариосальпингит





Желточный перитонит, овариосальпингит

4) **асимптоматическая (атипичная)** -  
без выраженных клинических  
признаков и значительного отхода  
птицы, сопровождается  
формированием антител в организме  
птицы;

**она вызывается лентогенными  
штаммами (т.е. - иммунизирующая  
субинфекция, - скрыто протекает с  
формированием антител в сыворотке  
крови).**

Атипичную форму болезни чаще регистрируют среди молодняка.

Такие вспышки болезни с преимущественным поражением молодняка в некоторых странах получили название «цыплячья чума» и «пневмоэнцефалит цыплят».

Ведущим клиническим признаком при данной форме болезни являются скручивание шеи, параличи ног и крыльев, судороги.

# Скручивание шеи







Параличи ног и крыльев, судороги

## 6. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

зависят от тяжести течения  
процесса и поражения  
отдельных систем организма и  
варьируют 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 железис-  
того и мышечного желудков,  
в двенадцатиперстную  
кишку, тонкий отдел  
кишечника, прямую кишку.**



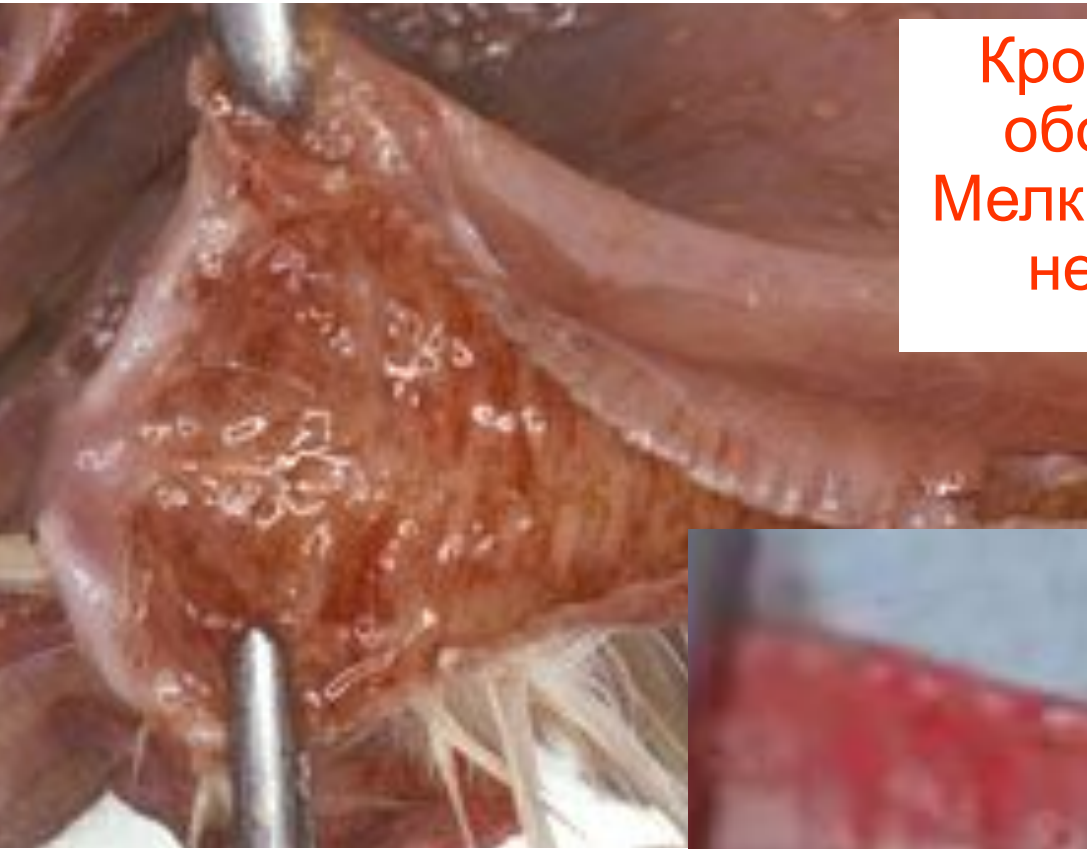


Отеки подкожной клетчатки в области шеи,  
распространяющиеся в грудную клетку.

**Обилие фибринозно-некротического экссудата, покрывающего очаги некроза в ротовой полости, глотке и пищеводе.**



Кровоизлияния на слизистой оболочке трахеи и гортани.  
Мелкие скопления фибринозно-некротического экссудата

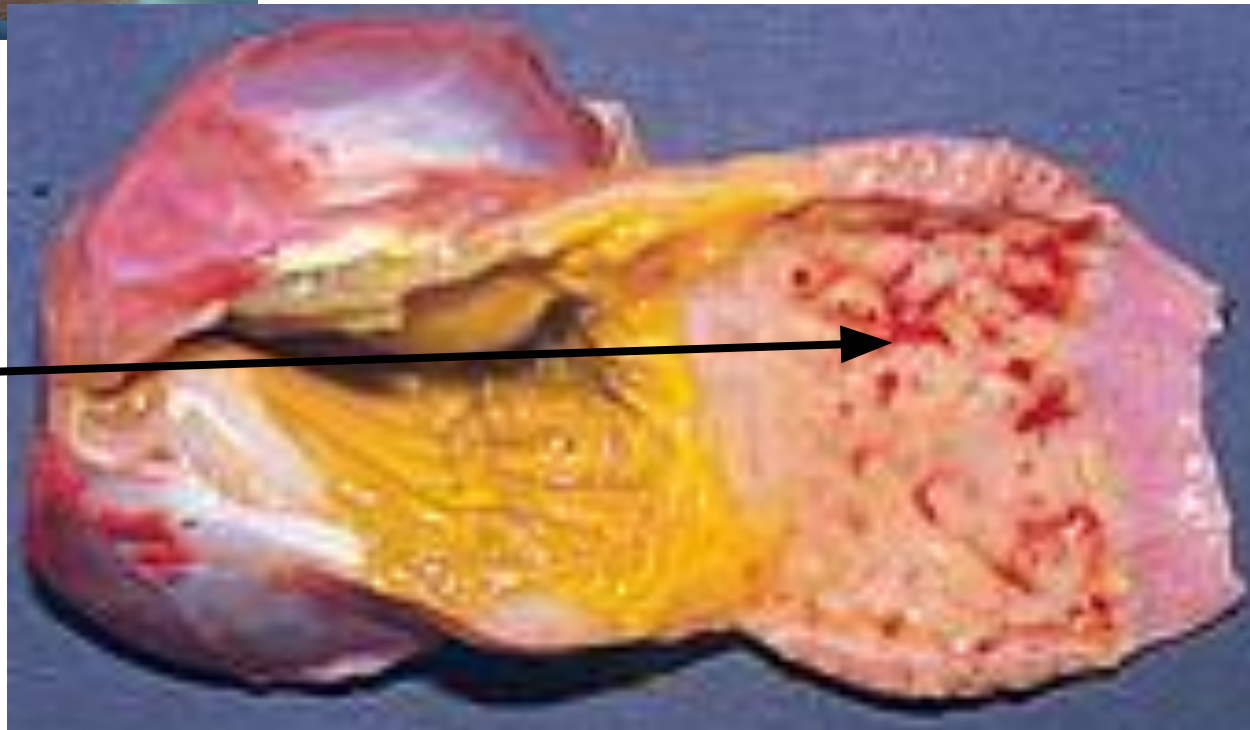


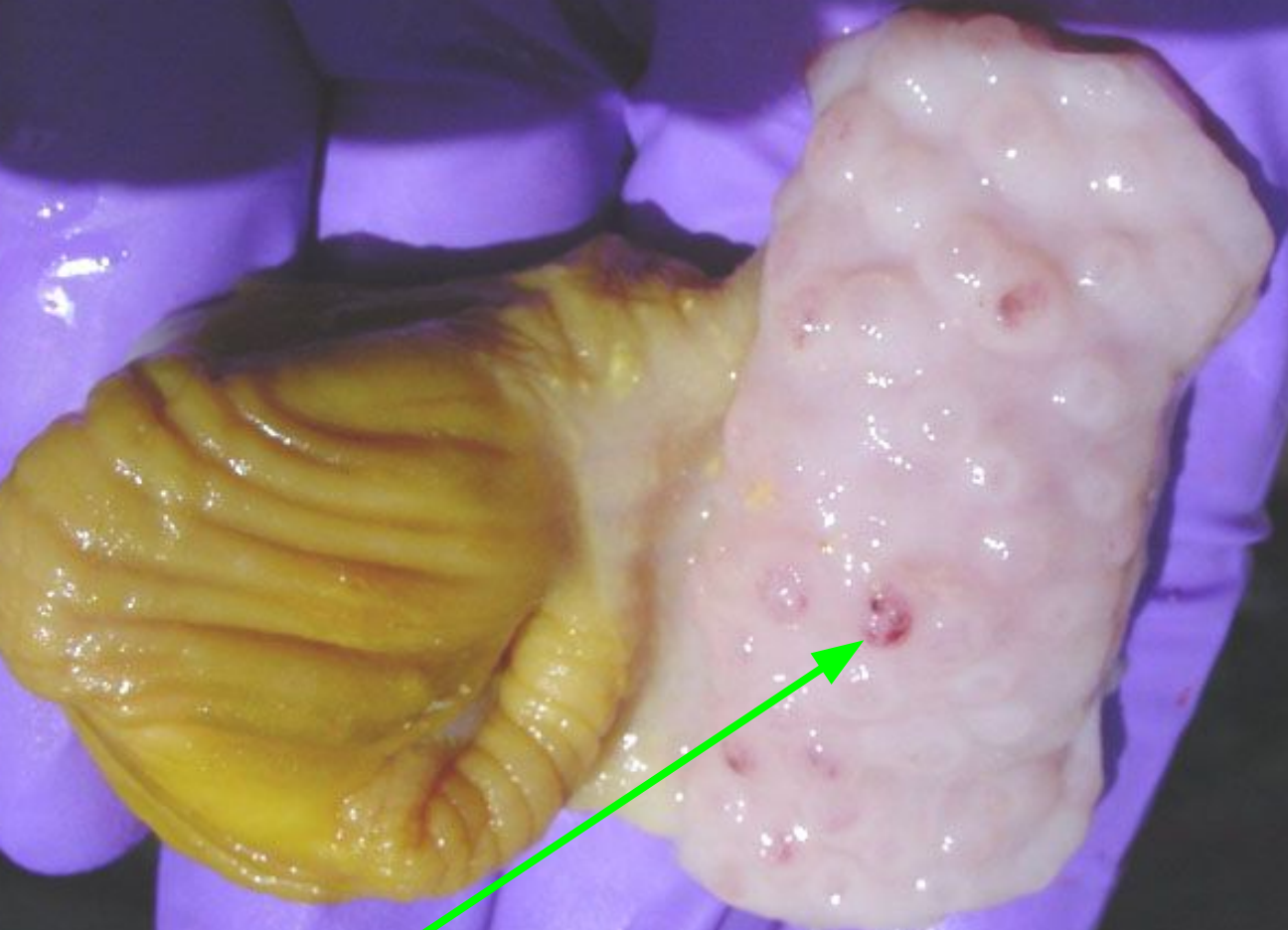




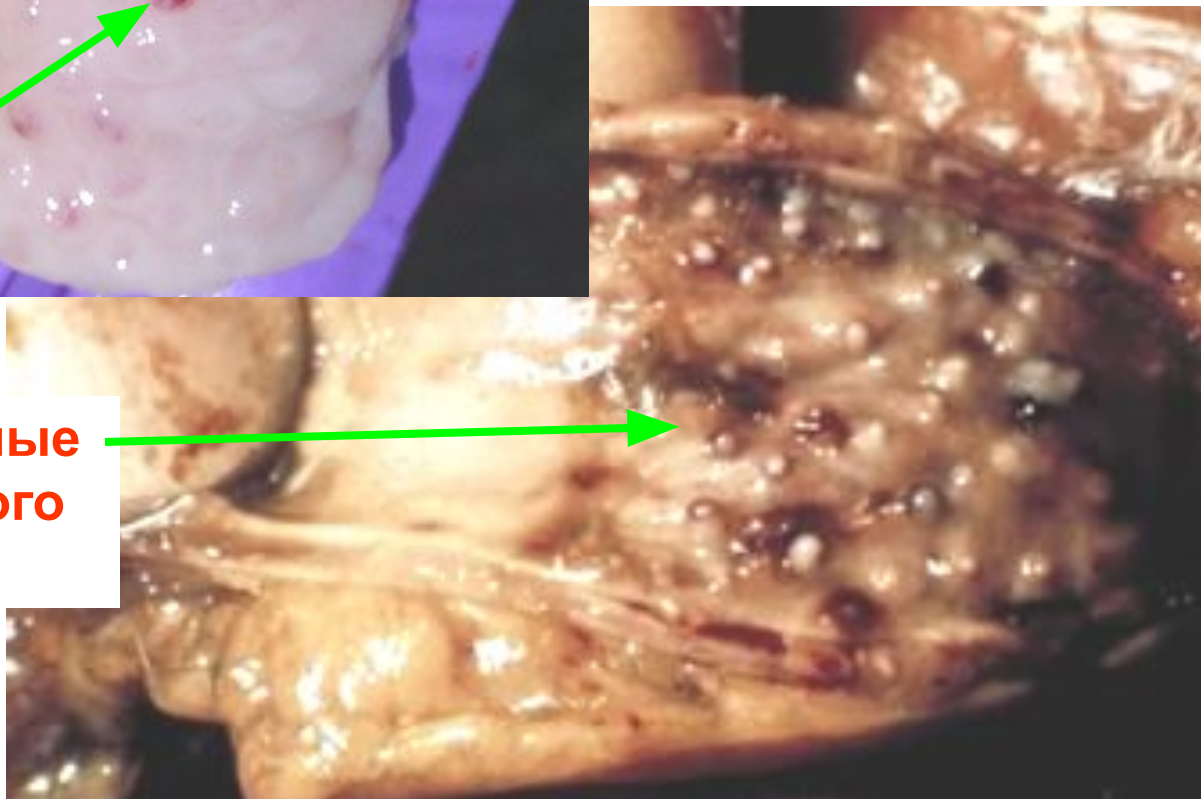
Мышечный и железистый  
желудки здоровой птицы

Кровоизлияния в  
железистом желудке





**Кровоизлияния в выводные протоки желез железистого желудка.**







**Желудок. Проксимальный участок слизистой оболочки эрозирован и покрыт дифтероидной пленкой.**

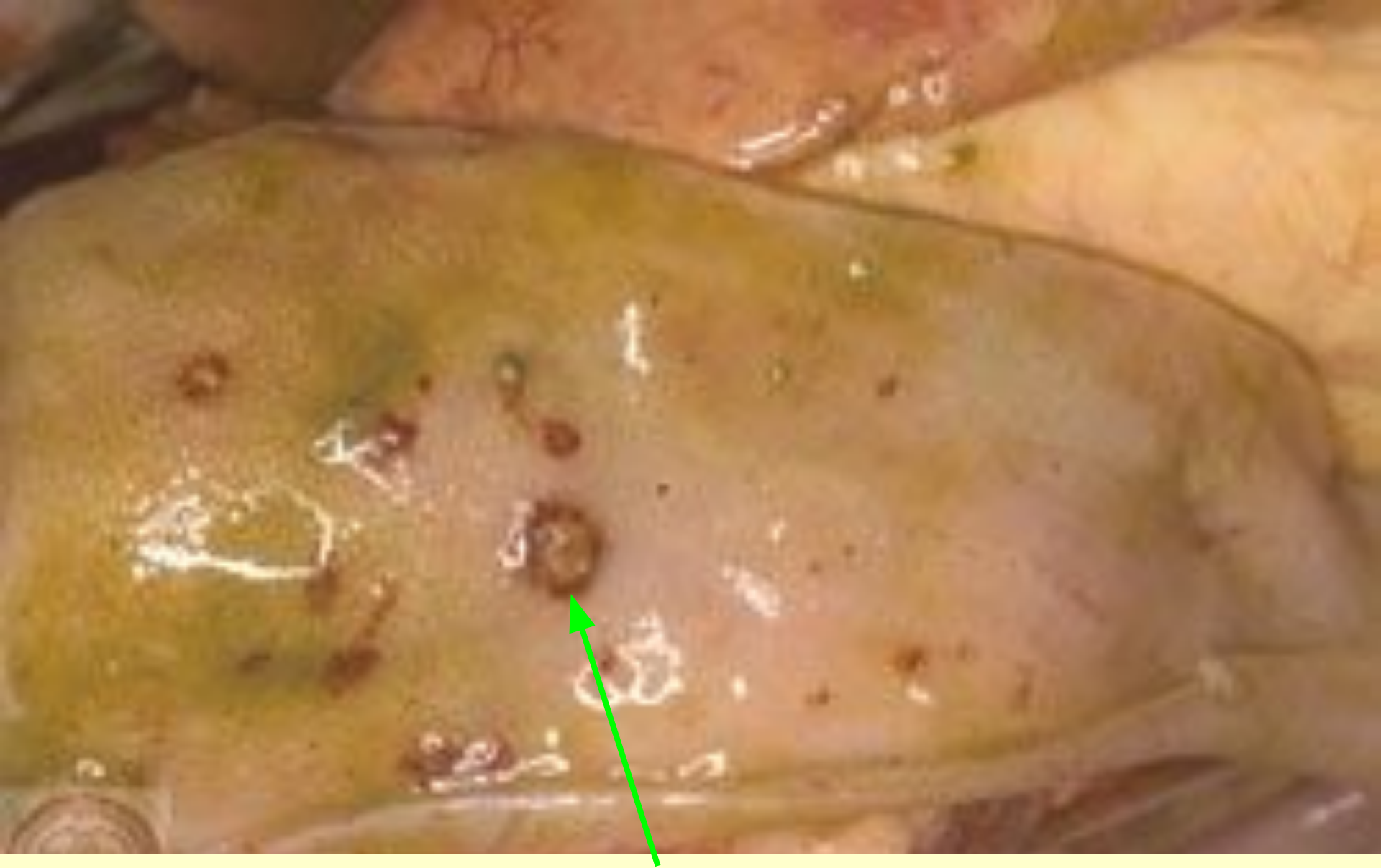




**Кровоизлияния на слизистой оболочке  
кишечника**

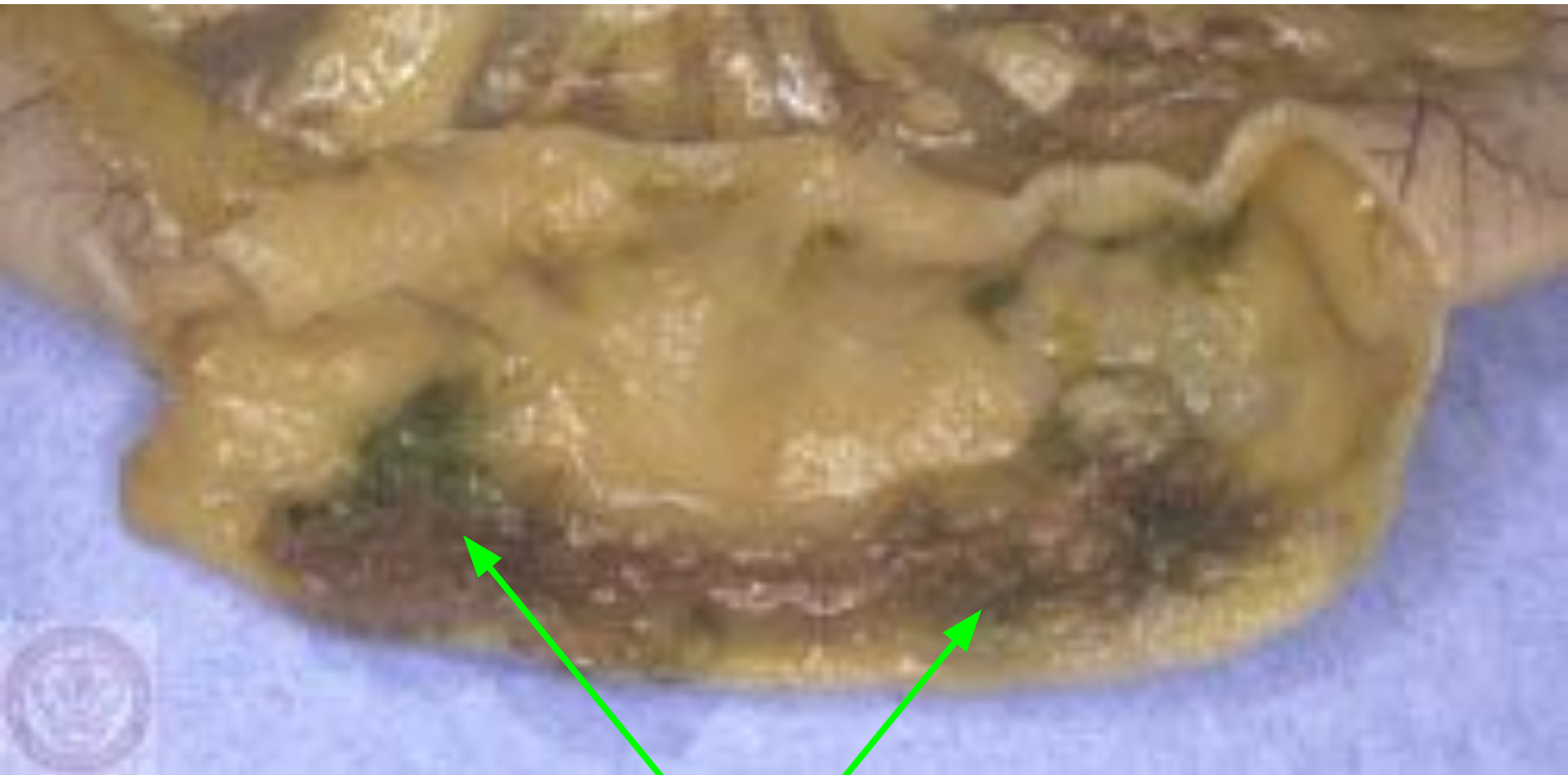


**Прямая кишка. Множественные полосчатые кровоизлияния по вершинам складок.**



**Ободочная кишка. Видны четко очерченные  
фокусы кровоизлияний и некроза.**





**Некроз слизистой оболочки отдельных участков кишечника.**



**Клоака. Слизистая гиперемирована с кровоизлияниями.**





**Некроз лимфоидных фолликулов в месте  
ответвления слепых кишок**

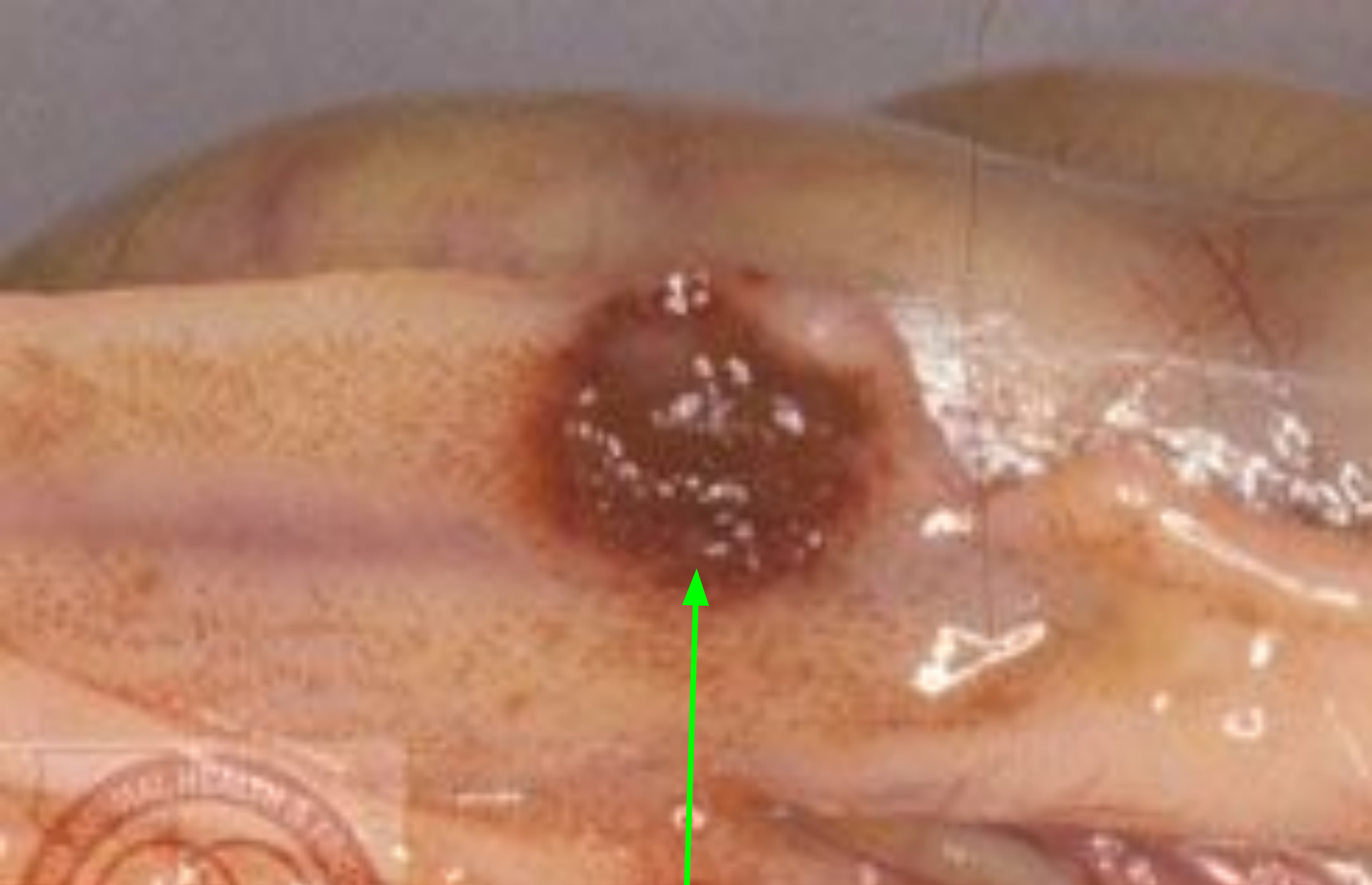


**Слепые кишки. Лимфоидные фолликулы в состоянии гиперемии и некроза видны со стороны серозной оболочки**



Слепая кишка. Лимфоидные фолликулы красно-коричневые, утолщены и некротизированы.





Некроз фолликулов в слепой кишке

# Кровоизлияния обнаруживают:

- у основания слепых отростков кишок у 100 % больных;
- в передней части прямой кишки - у 98,2%;
- в выводных протоках желез желудка - у 60 %.

*Отмечают кровоизлияния и в фолликулы яичника.*



При **хроническом**  
**течении** труп истощен,  
оперение вокруг клоаки  
запачкано помётом.

В кишечнике находят  
плоские **дифтероидные**  
**язвы** с многочислен-  
**ными петехиями.**



**Язвенные поражения слизистой оболочки кишечника (бутоны)**



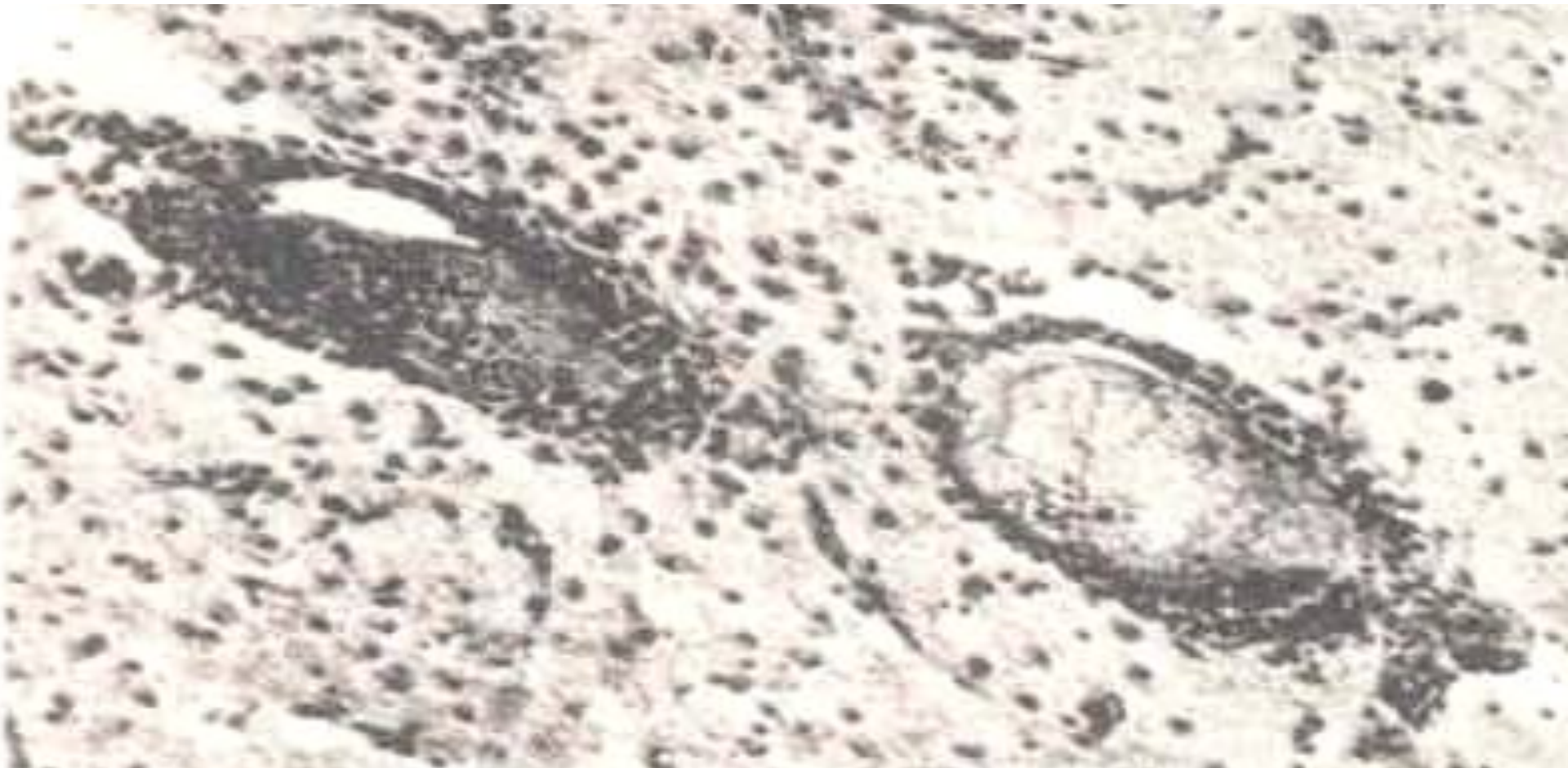
Отмечают также катаральный фарингит, трахеит, фибринозные и некротические очаги в легких, печени.

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

**Гистологические  
изменения** проявляются  
в виде негнойного  
энцефалита,  
пролиферативных  
процессов вокруг  
ретикулоэндотели-  
альной ткани.



Тромбоз сосудов и периваскулярные  
клеточные муфты (*Гистосрез поражённого  
участка больших полушарий мозга*).



## **7. ДИАГНОСТИКА и**

**дифференциальная диагностика**

**Диагноз устанавливается  
комплексно.**

**Окончательное заключение в  
постановке диагноза  
основывается на  
лабораторных методах  
диагностики:**

1) выделение вируса из  
ГОЛОВНОГО И КОСТНОГО МОЗГА  
в начале болезни в стадии  
вирусемии (*3-5 дней после  
начала болезни*) на  
куриных эмбрионах и  
культуре клеток  
фибробластов;

**2) биопроба** (заражение 30-дневных цыплят);

**3) титрование вируса** на куриных эмбрионах;

**4) серологическая идентификация 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, парамиксовирусной инфекции, инфекционного ларинготрахеита, пастереллеза, респираторного микоплазмоза и массовых отравлений птиц.

## **8. ИММУНИТЕТ, СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА**

**Переболевшая и вакциниро-  
ванная птица приобретает  
иммунитет.**

**В сыворотке крови  
накапливаются антитела,  
количество которых зависит 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 природно-ослабленные.**

**Инактивированные** вакцины  
готовят культивированием  
вируса на куриных эмбрионах  
или культуре тканей.

Вирулентные свойства вируса  
инактивируют, применяя  
различные химические вещества  
(формалин, бета-пропиолактон).

# Инактивированные вакцины, выпускаемые отечественной промышленностью.

## Моновакцины:

- Вакцина против ньюкаслской болезни птиц инактивированная эмульгированная
- Вакцина против ньюкаслской болезни инактивированная сорбированная

## Ассоциированные вакцины:

- Вакцина ассоциированная против ньюкаслской болезни и **инфекционного бронхита** кур инактивированная эмульгированная
- Вакцина ассоциированная против ньюкаслской болезни и **реовирусной инфекции** птиц инактивированная эмульгированная
- Вакцина против **пневмовируса** и ньюкаслской болезни птиц инактивированная сорбированная
- Вакцина против **пневмовируса** и ньюкаслской болезни птиц инактивированная эмульгированная
- Вакцина ассоциированная против **синдрома снижения яйценоскости-76** и ньюкаслской болезни инактивированная эмульгированная



Преимущества инактивированных вакцин – безвредность, отсутствие осложнений и вирусоносительства после прививок.

Недостатки:

необходимость индивидуального **внутримышечного** многократного введения;

продолжительный срок образования иммунитета (7-12 дней, в зависимости от возраста птицы).

# Внутримышечное введение вакцины



## Живые вирус-вакцины можно разделить на две группы:

1. Вакцины, полученные биологическими методами воздействия на высоковирулентные штаммы вируса (например, многократные пассажы вируса через куриные эмбрионы). Эти штаммы называют мезогенными. В нашей стране к этой категории вакцин относят **вирус-вакцину из штамма Н**. Вакцину применяют внутримышечно цыплятам, цесарятам и индюшатам с 25-дневного возраста в дозе 0,5 мл, взрослым курам и цесаркам – 1 мл, индейкам – 2 мл.

# Внутримышечное введение вакцины



К **положительным** свойствам данной вакцины относится быстрое образование иммунитета (через 48 часов) сроком до 1 года;

**недостатки** – необходимость индивидуального метода введения биопрепарата и возможность слеппрививочных осложнений.

Вирусоносительство у привитых вакциной из штамма Н птиц может продолжаться 50 дней.



2. Живые вакцины, выделенные в природных условиях от птицы при атипичных формах течения инфекции.

Эти штаммы вакцин получили название ***лентогенных***.

Из данной группы вакцин у нас в стране были испытаны штаммы В1, F, а в последнее время применяется вакцина из штамма «Ла-Сота».

**К положительным свойствам** указанных вакцин относится возможность применения групповых методов вакцинации и отсутствие массовых послепрививочных осложнений.

Так как вакцины этой группы слабовирулентны, то на образование иммунитета требуется 8-15 дней, напряженный иммунитет возникает только после 3-4-кратного введения вакцины с последующей ревакцинацией.

Вакцина из штамма «Ла-Сота» применяется по различным схемам, в зависимости от эпизоотической обстановки хозяйства.

В благополучных хозяйствах цыплят прививают в возрасте 15 дней, второй раз – 45 дней, третий – 150 дней.

Вакцину вводят интраназально или с питьевой водой.

# Интраназальное введение вакцины



В угрожаемых хозяйствах – трехкратно в 10-, 20- и 60-дневном возрасте интраназально или с питьевой водой. Затем в 150-дневном возрасте и далее через каждые 6 месяцев птицу ревакцинируют.

В неблагополучных хозяйствах цыплят прививают в 5- и 10-дневном возрасте интраназально, а затем в 30-, 60-, 150-дневном возрасте интраназально или с питьевой водой.

Ревакцинируют через каждые 6 месяцев.



В большинстве крупных птицеводческих хозяйств применяют аэрозольный метод вакцинации, используют вирусвакцины из штаммов **В, Ла-Сота, Н, Бор-74 (ВГНКИ)**.

Аэрозольная вакцинация эффективна и безопасна только в стадах благополучных по респираторным болезням вирусной или бактериальной природы.

В противном случае такая вакцинация провоцирует проявление инфекционного ларинготрахеита, микоплазмоза, колибактериоза и др. болезней.

Все большее признание получает метод вакцинации цыплят бройлеров путем внутримышечного введения живой вакцины из штамма В1, адсорбированной на ГОА.

Напряженность и длительность иммунитета зависят от факторов кормления и содержания.

Поэтому за 5 - 7 дней до и после вакцинации необходимо увеличить содержание в рационе наиболее важных витаминов (А, С, Д, Е, группы В).

# 9. ЛЕЧЕНИЕ



Эффективных средств лечения нет.

В промышленных птицеводческих хозяйствах вся больная птица ввиду угрозы разноса инфекции подлежит уничтожению.

## 10. ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ

При подозрении на болезнь 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;
- инкубация яиц до снятия карантина.

Убой птицы проводят с соблюдением ветеринарно-санитарных правил с последующей дезинфекцией мест убоя и инвентаря.

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



# **В крупных птицевладельствах 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.



**БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ!**

**23.03.2011 г.**

**Презентацию подготовил д.в.н., профессор И.Г. Трофимов**