

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.

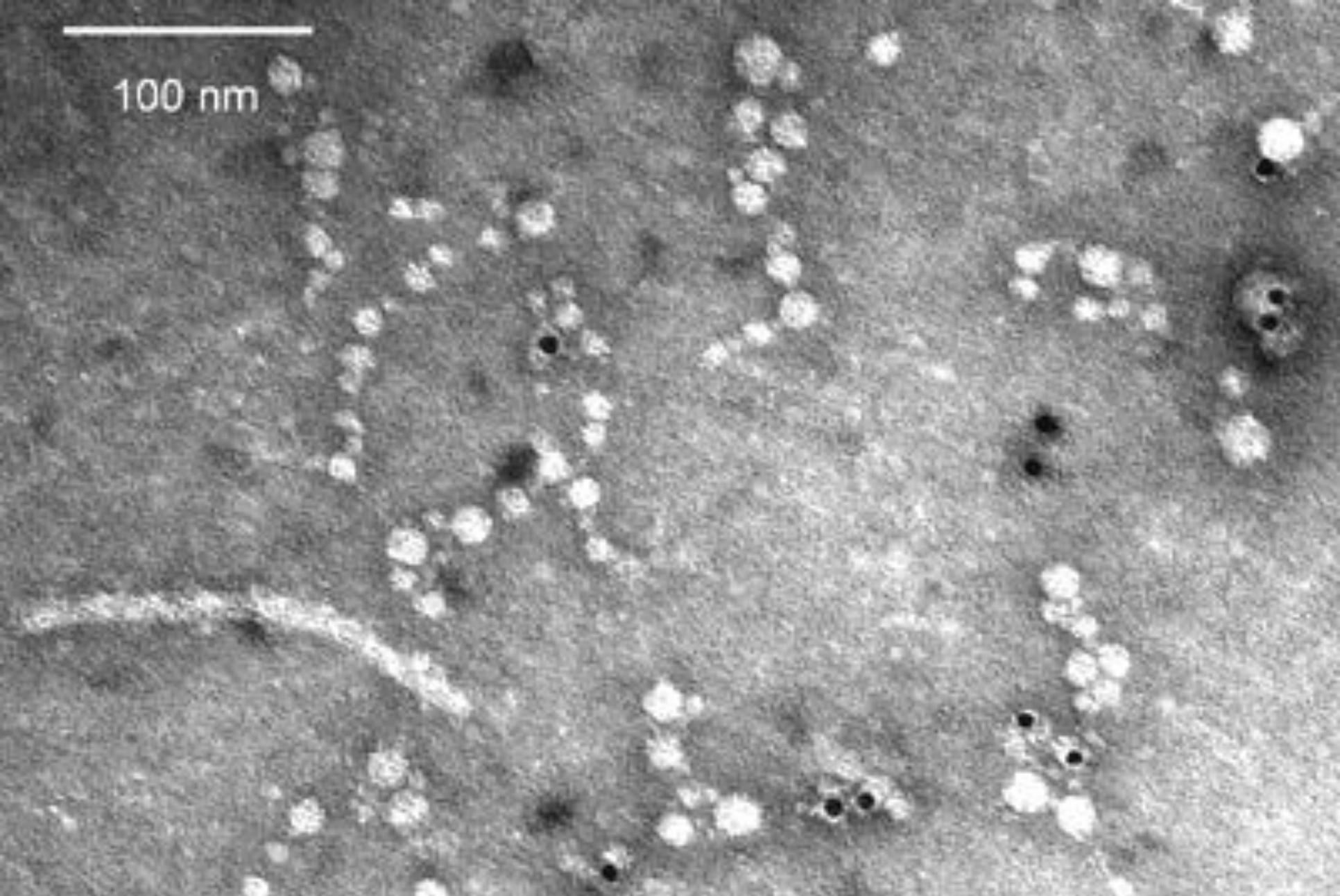
Поэтому болезнь Ньюкасла – единственная из болезней птиц, включенная МЭБ в список А (особо опасных болезней).

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.

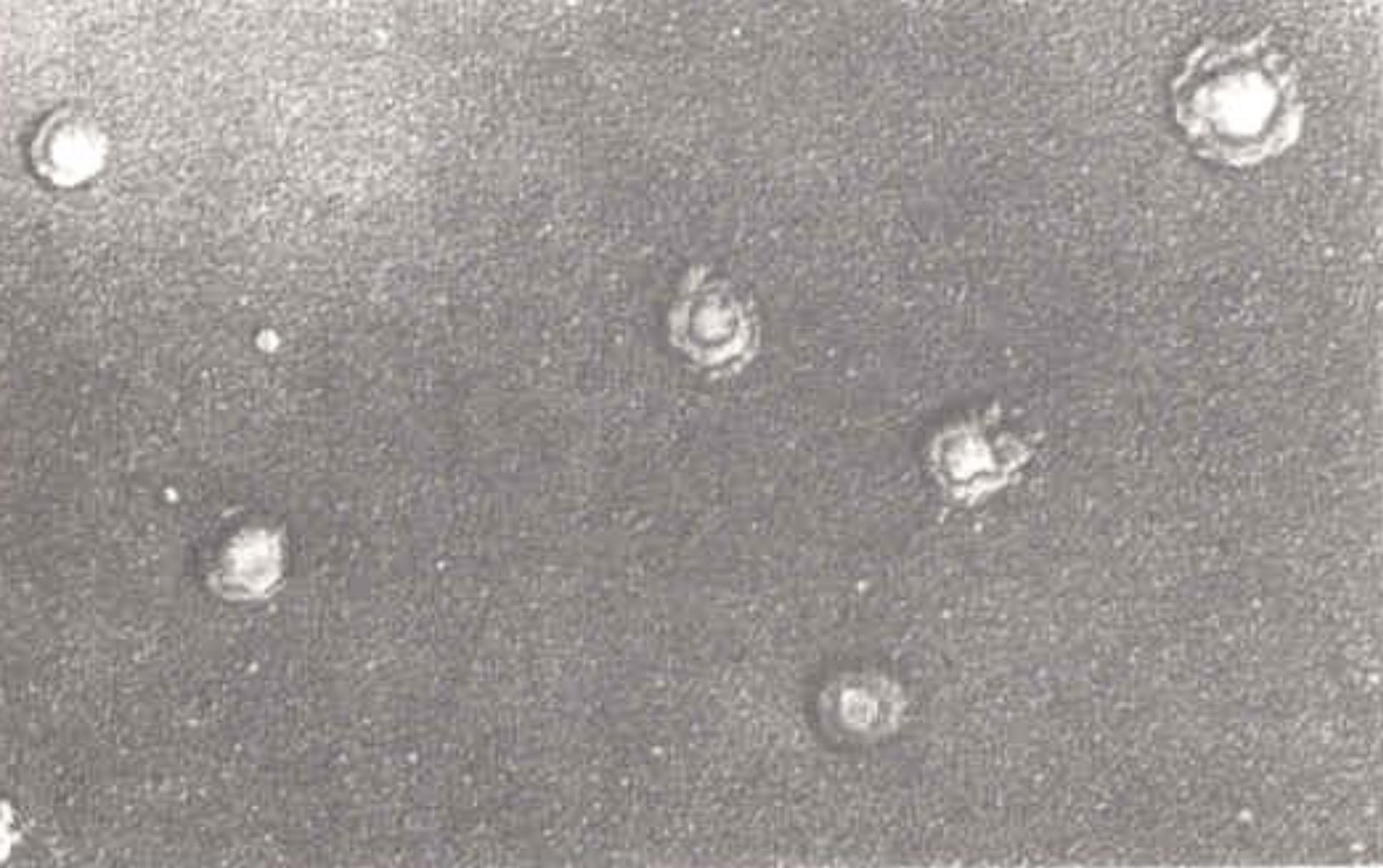
Вирус обладает
гемагглютинирующими свойствами
по отношению к эритроцитам
голубей, кур, индеек, морских свинок.

Отечественные и зарубежные
штаммы вируса болезни
иммунологически однородны.



100 nm

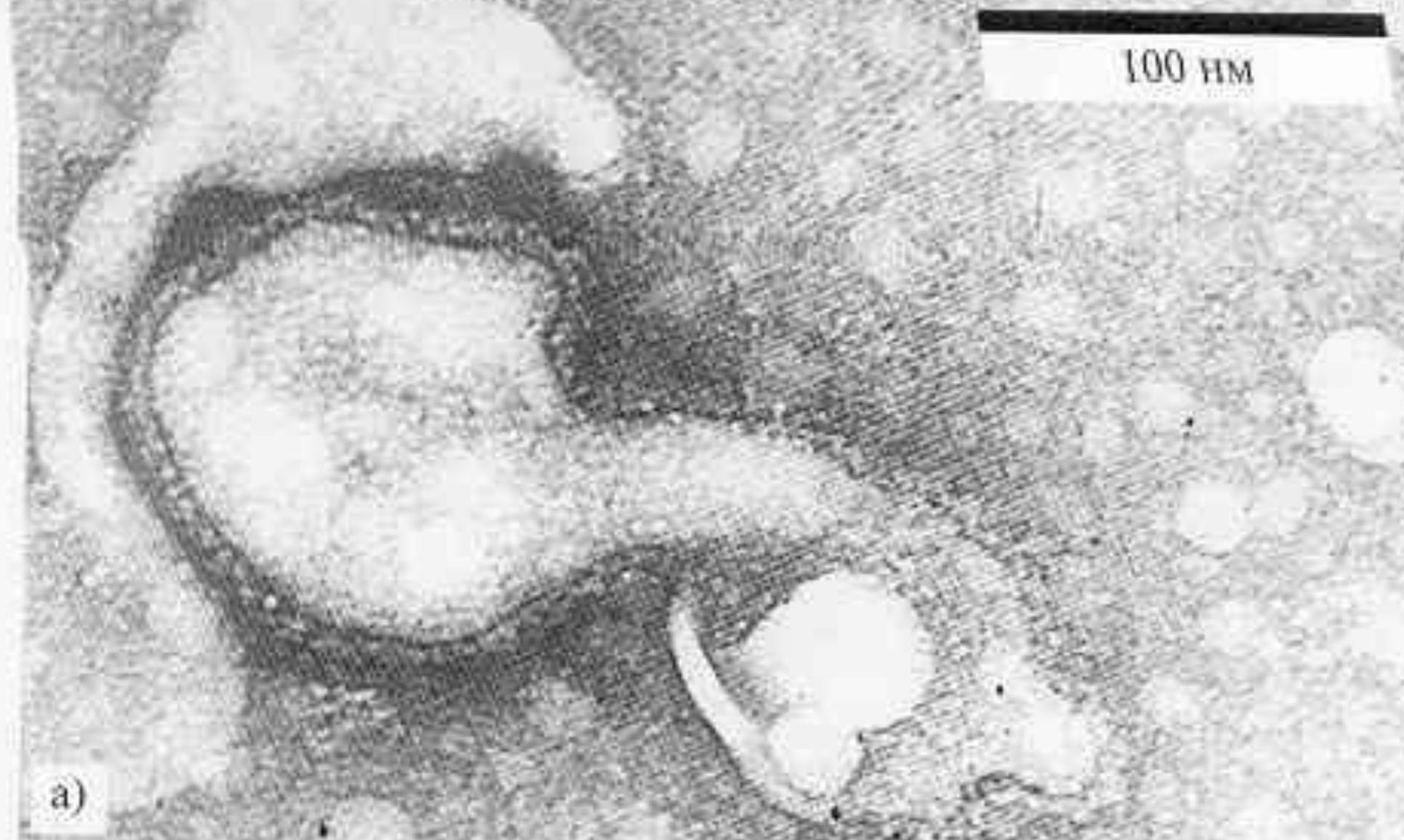
Вирионы НБ. Электронограмма, х 30 000.



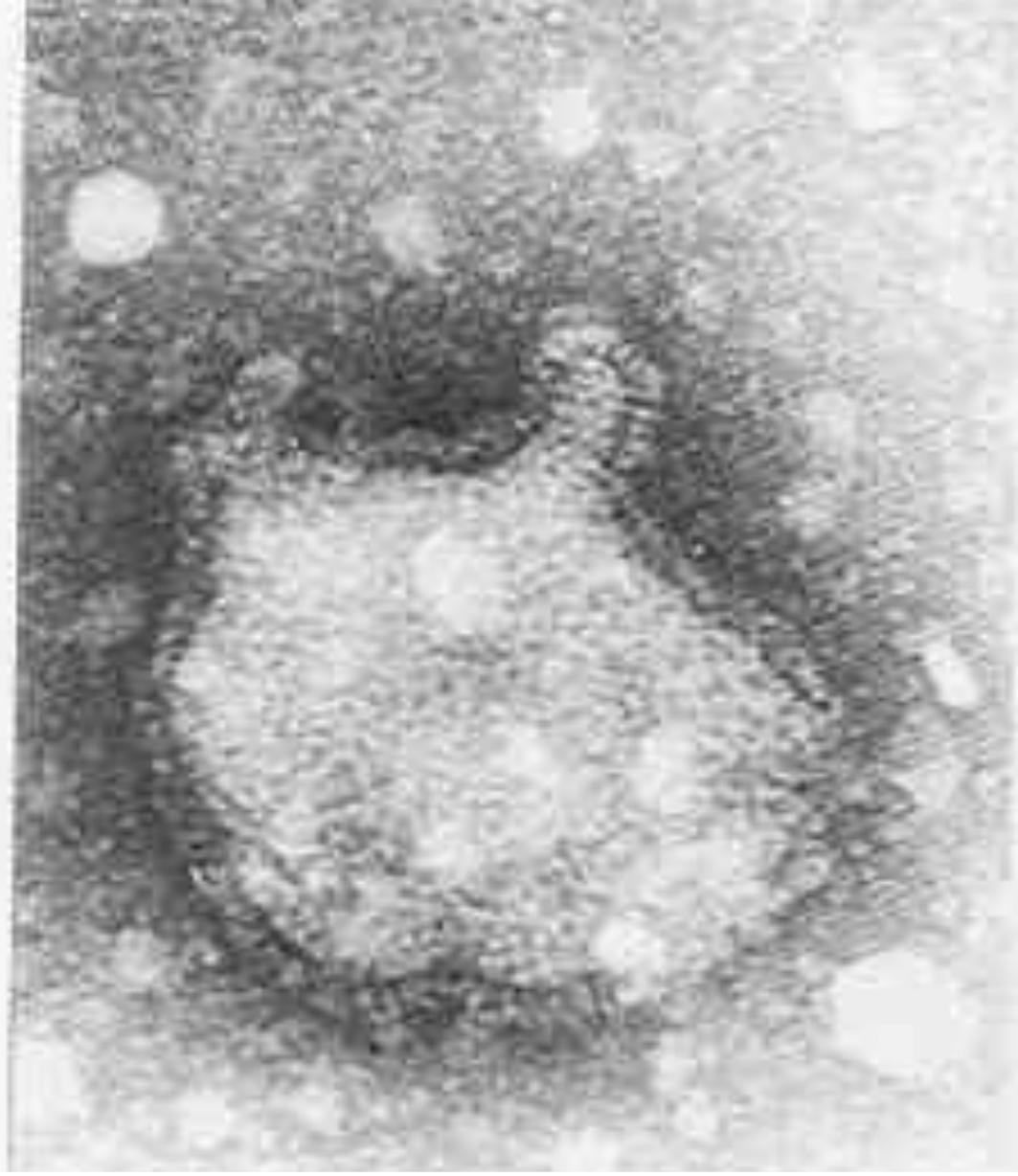
***Вирионы НБ. Напыление окисью вольфрама.
Электроннограмма, х 30 000.***



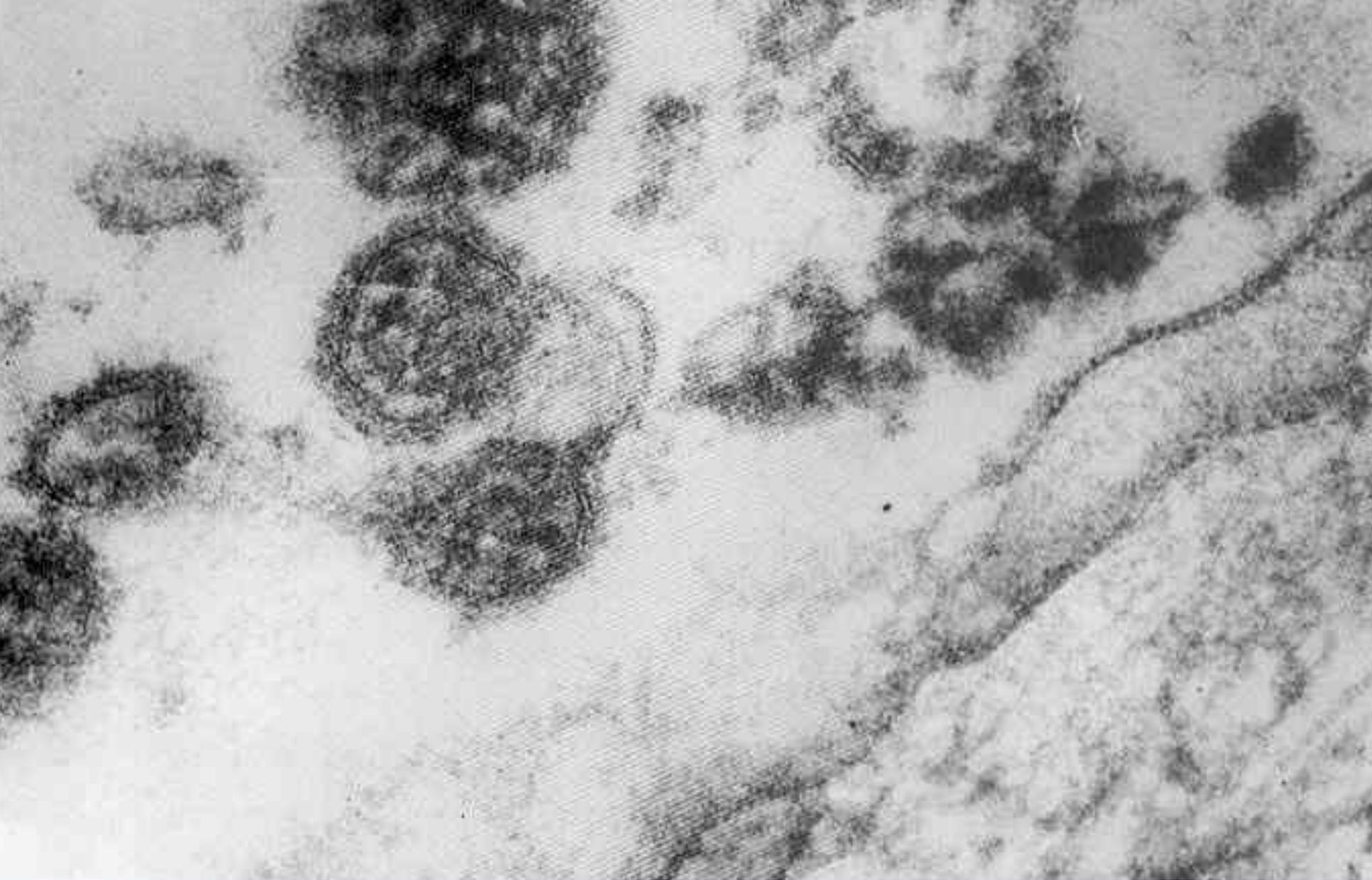
Вирионы НБ. Электронограмма, x 150 000.



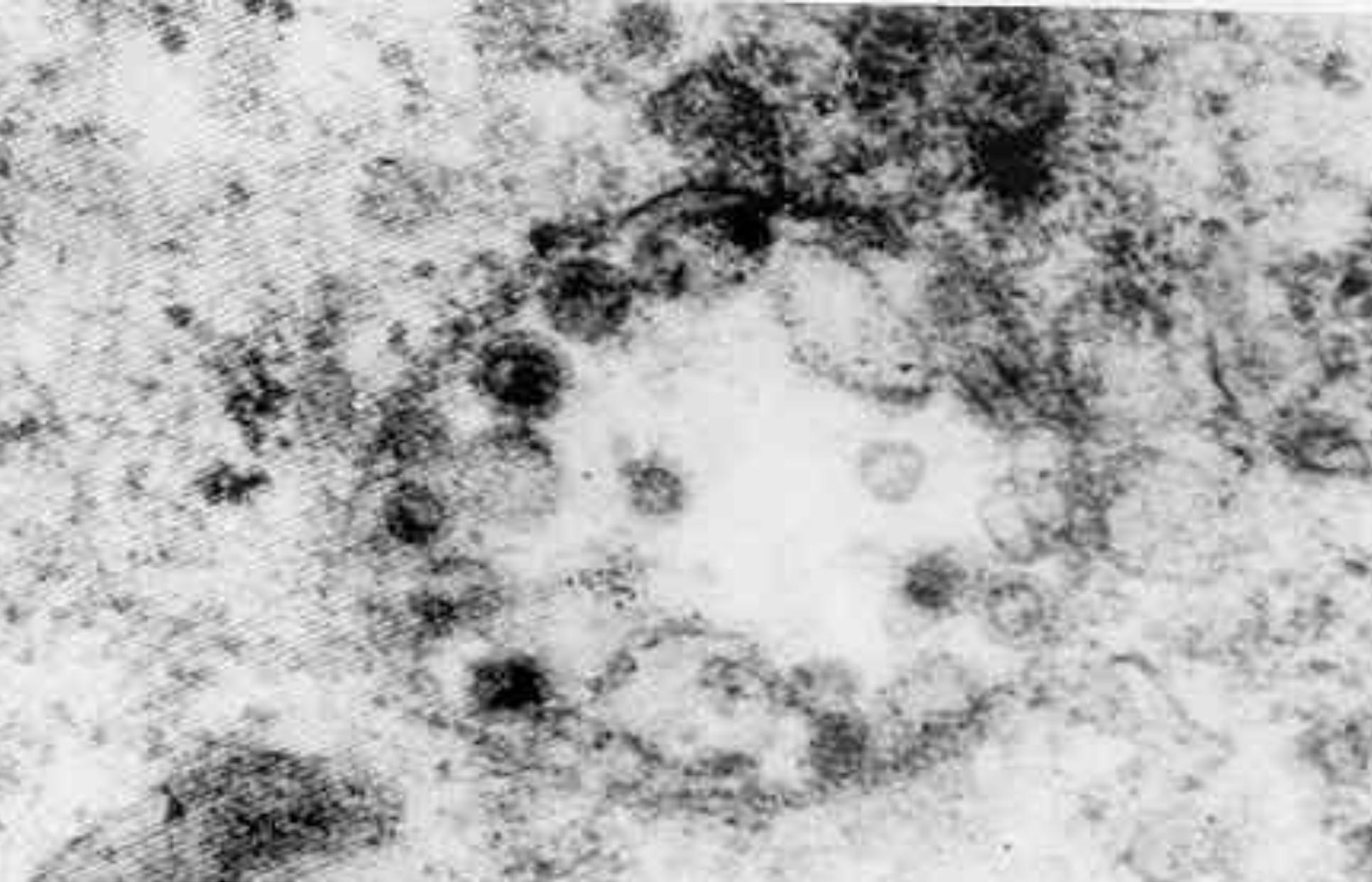
a), – Морфологический вариант вируса Ньюкаслской болезни. (Негативное контрастирование)



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:

- **велоогенные** – высокопатогенные,
- **мезоогенные** - средней степени патогенности,
- **лентоогенные** - 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;

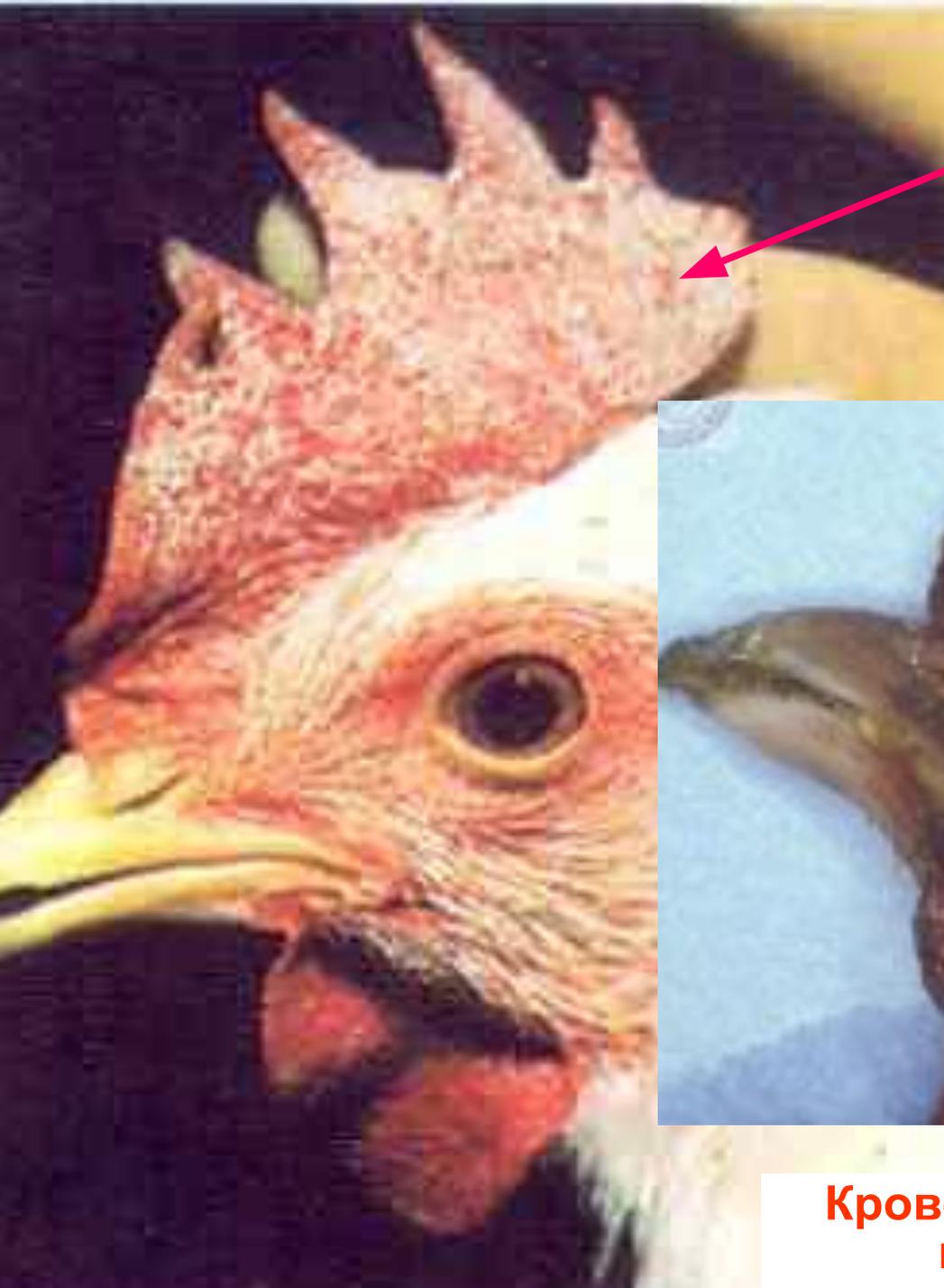
У 40 — 70% заболевших наблюдают расширение зоба, истечение из ротовой полости дурно пахнущей жидкости, выделяется жидкий помет с примесью слизи, крови и желчи.

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



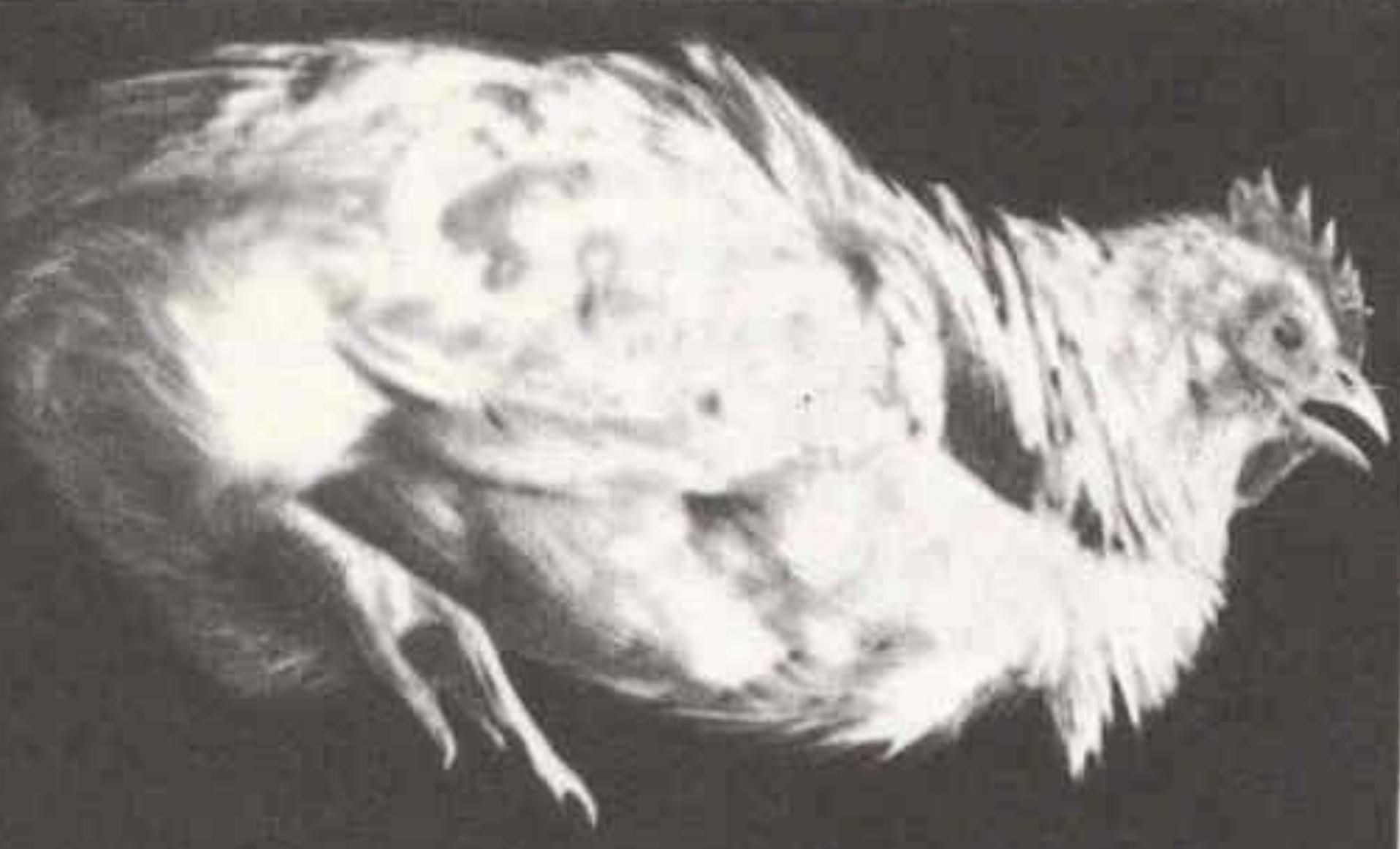


Скрючивание пальцев ног

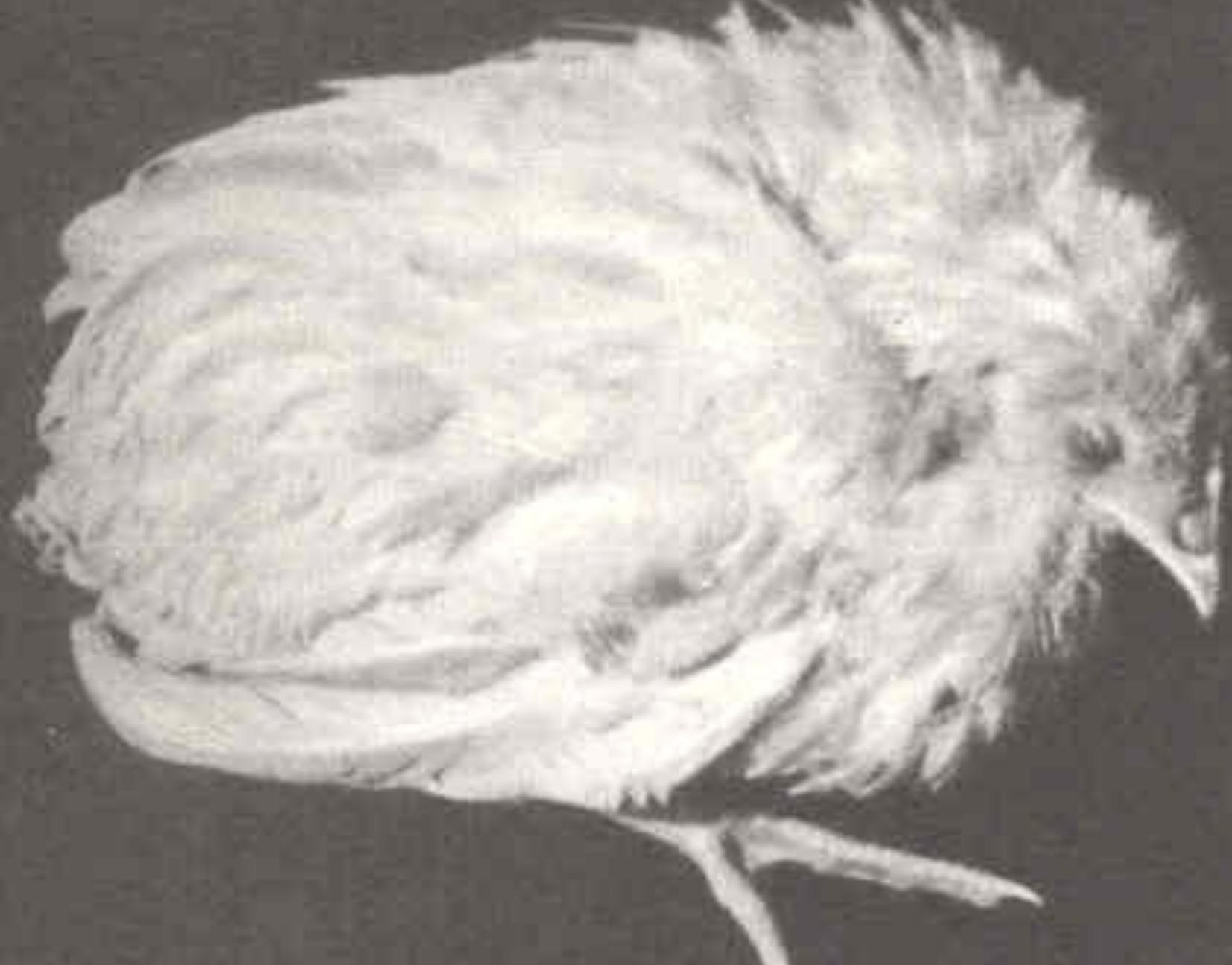




Отвисание крыльев, хвоста



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

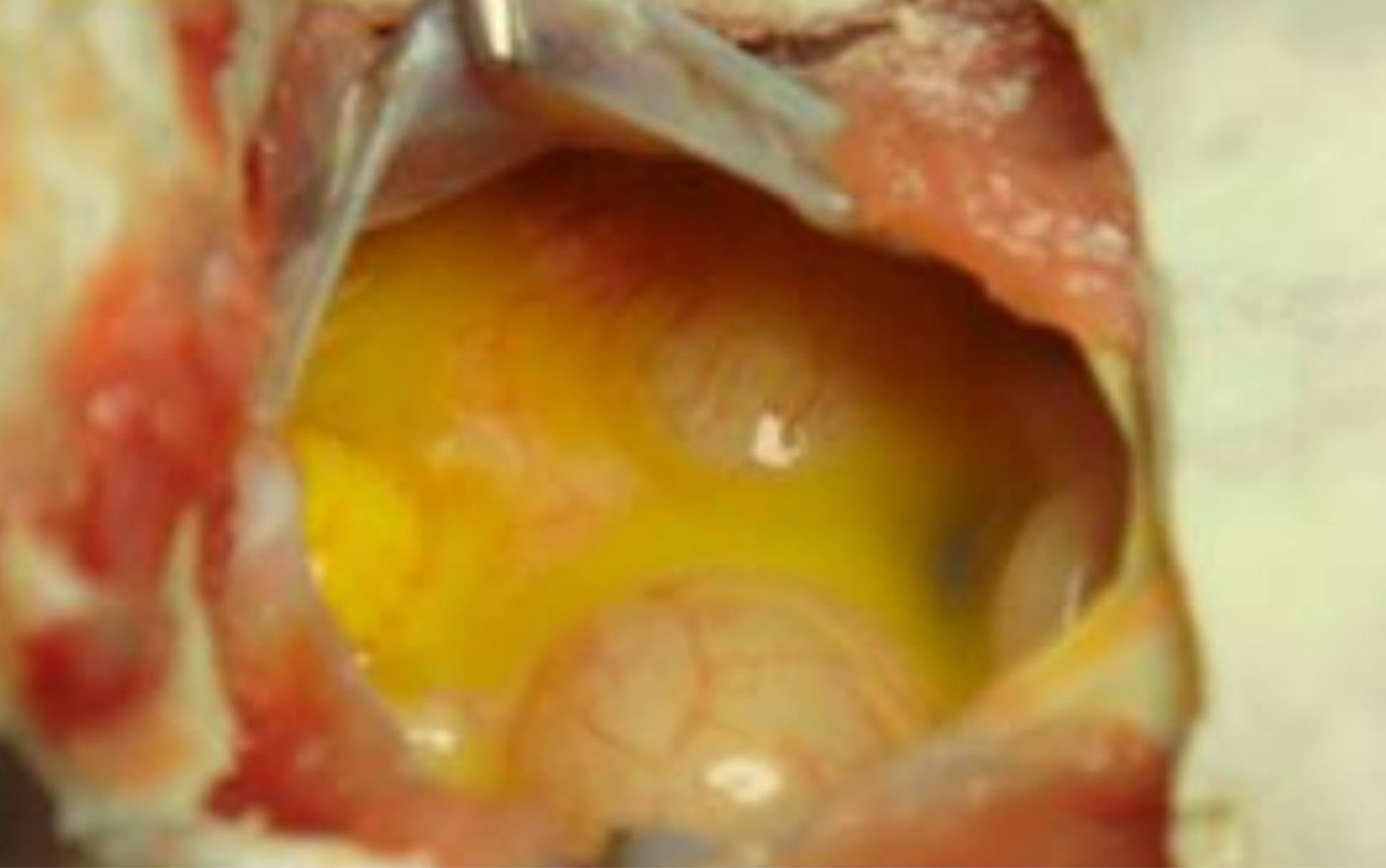
штаммы;

**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.**

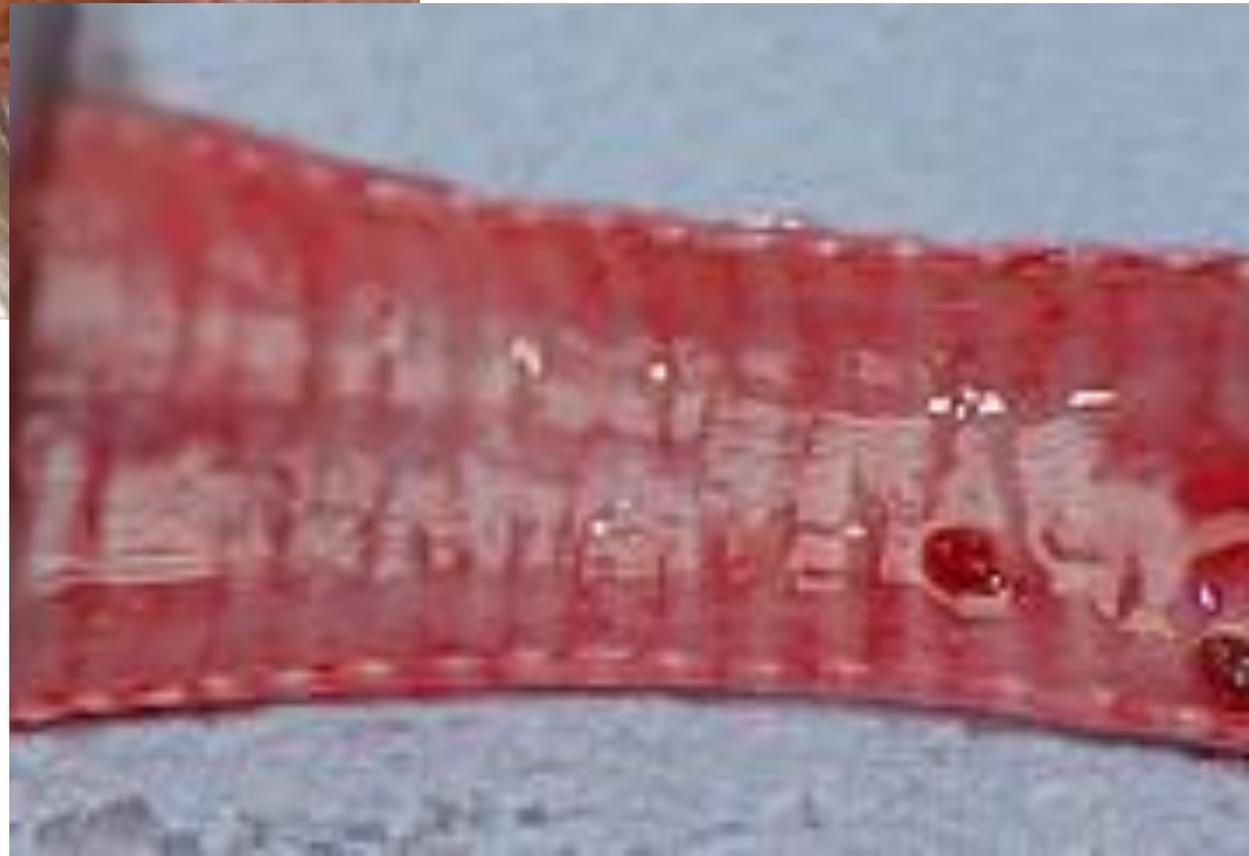


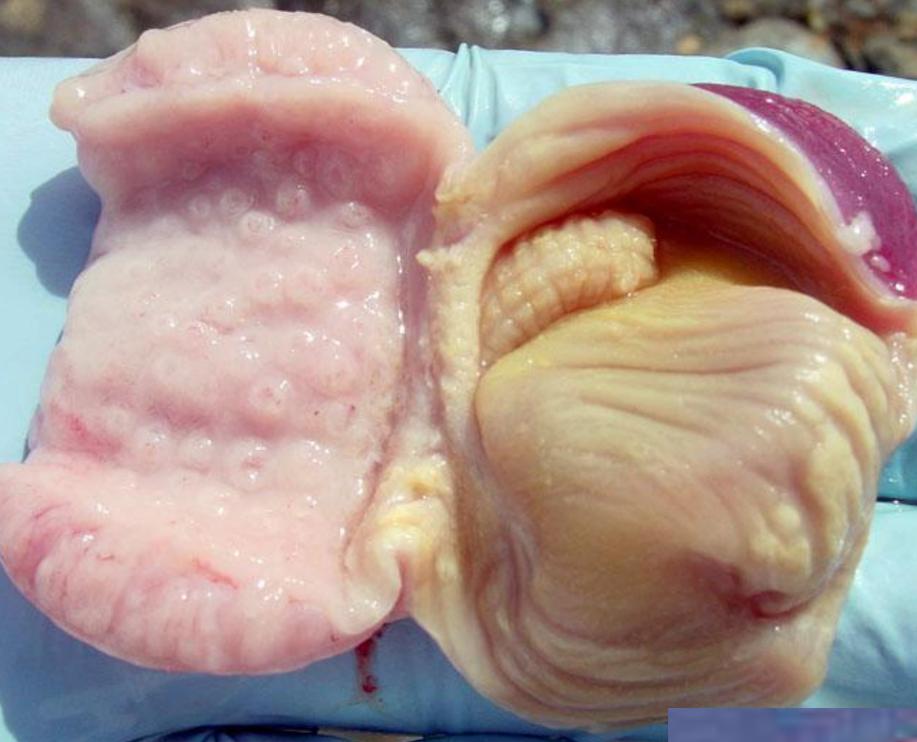
Отеки подкожной клетчатки в области шеи,
распространяющиеся в грудную клетку.

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



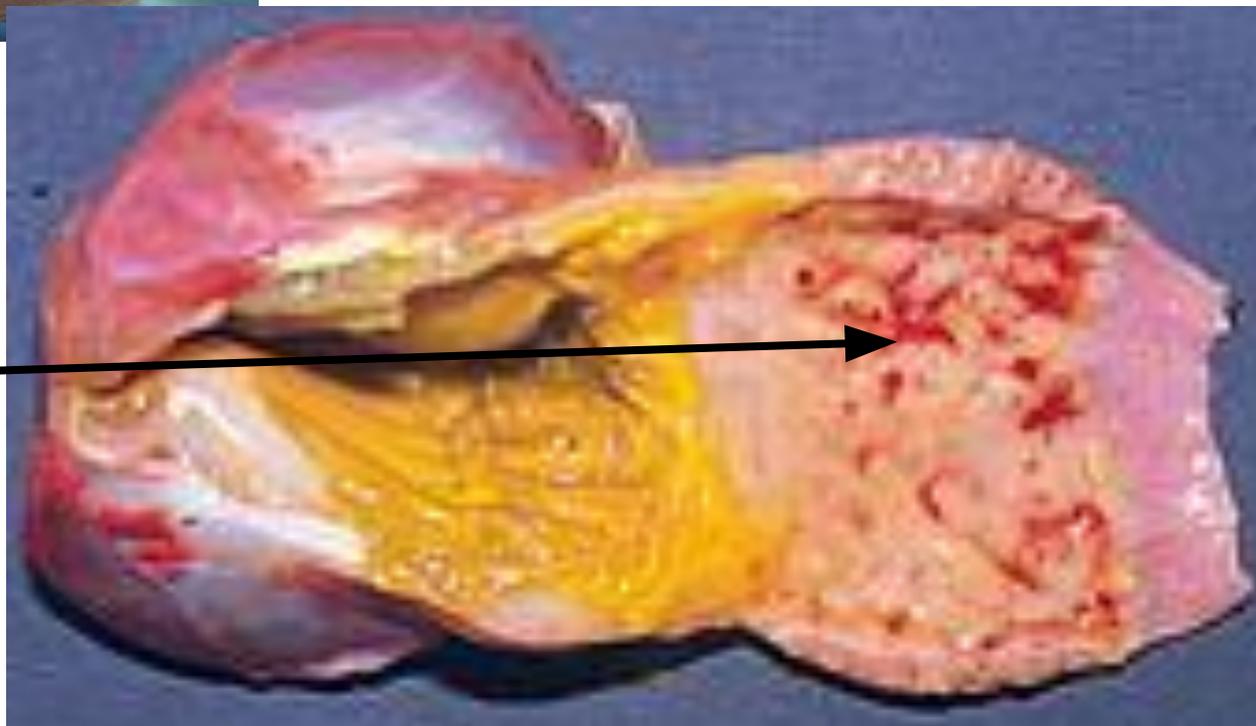
Кровоизлияния на слизистой оболочке трахеи и гортани.
Мелкие скопления фибринозно-некротического экссудата

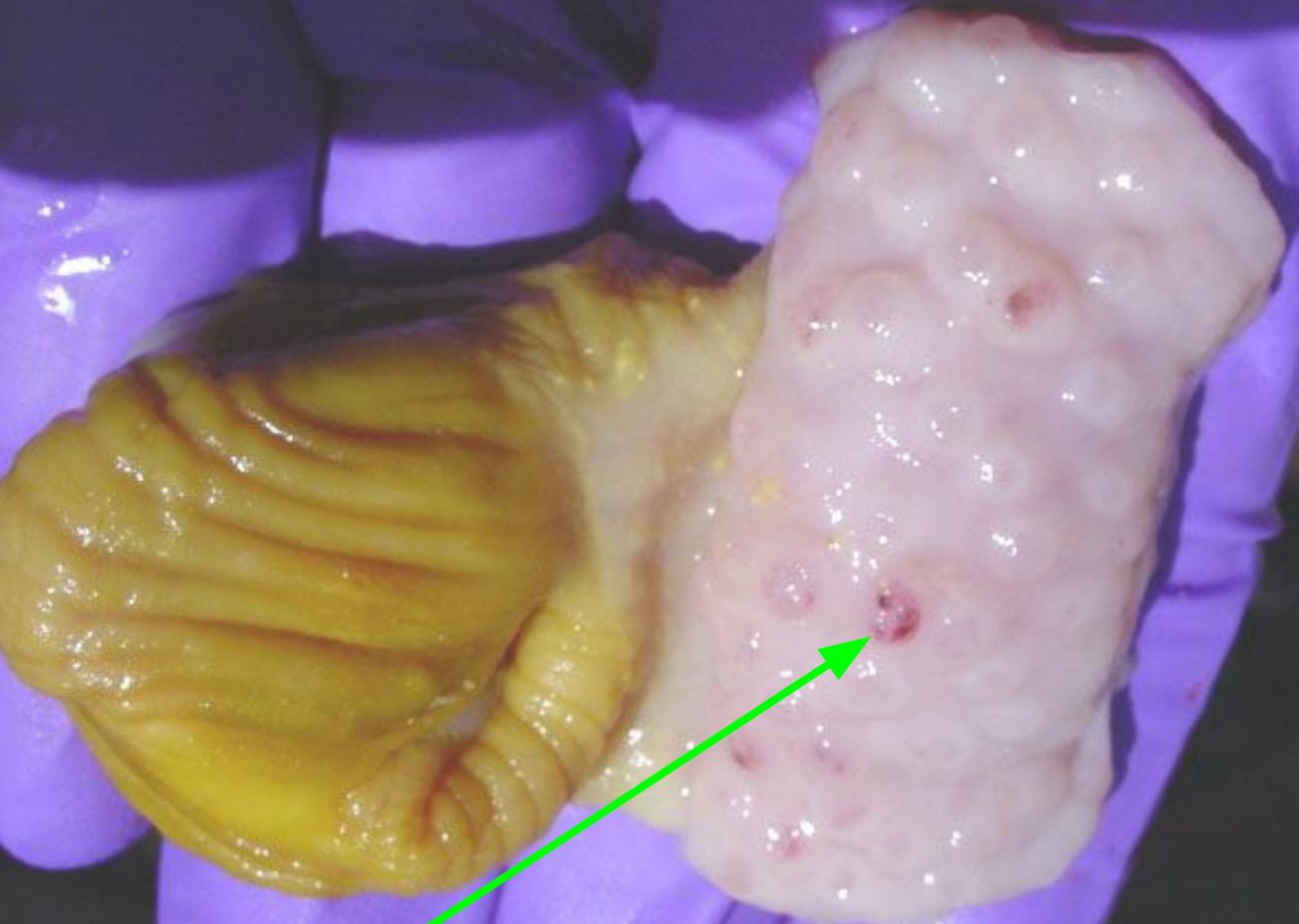




Мышечный и железистый
желудки здоровой птицы

Кровоизлияния в
железистом желудке





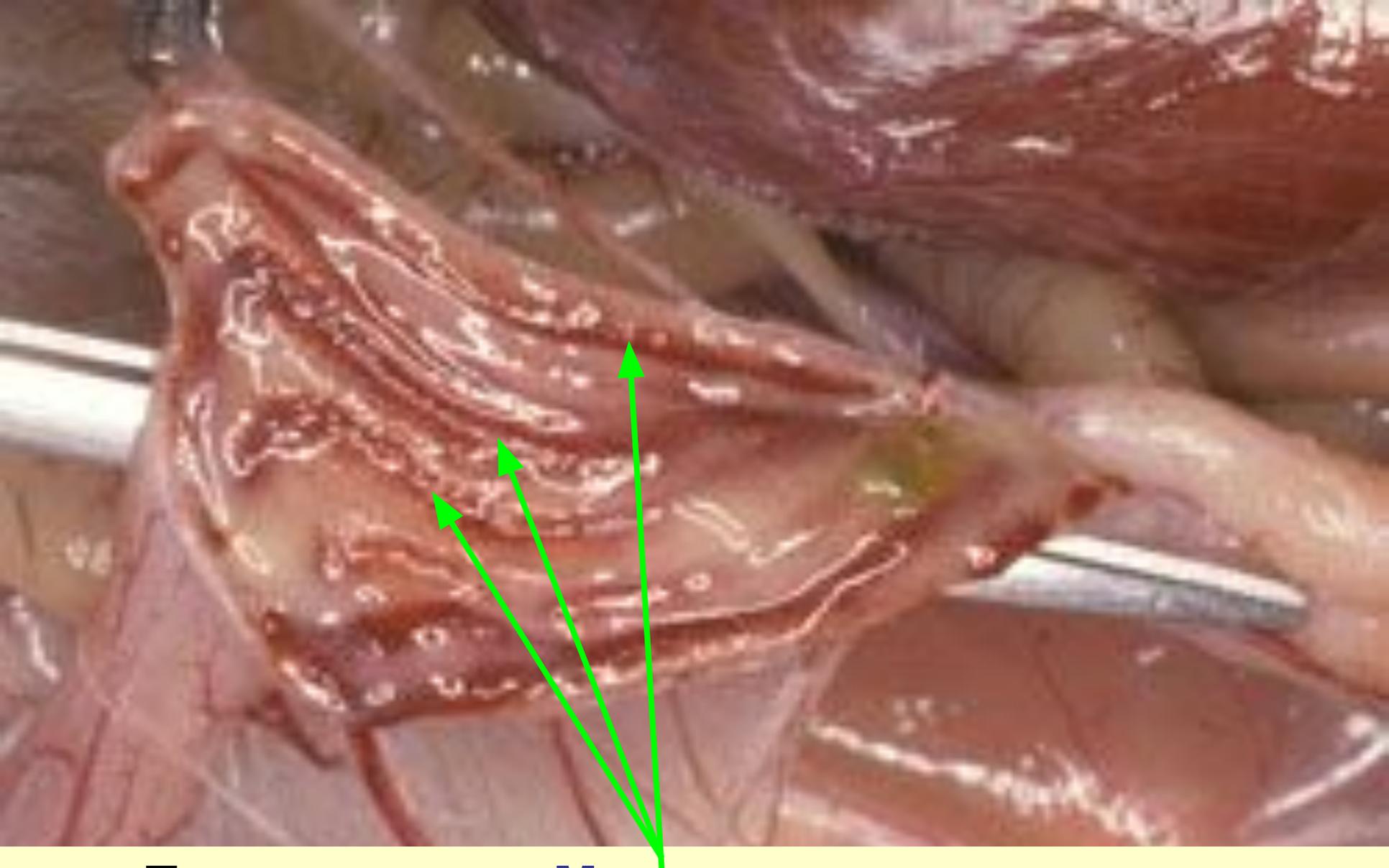
Кровоизлияния в выводные протоки желез железистого желудка.



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



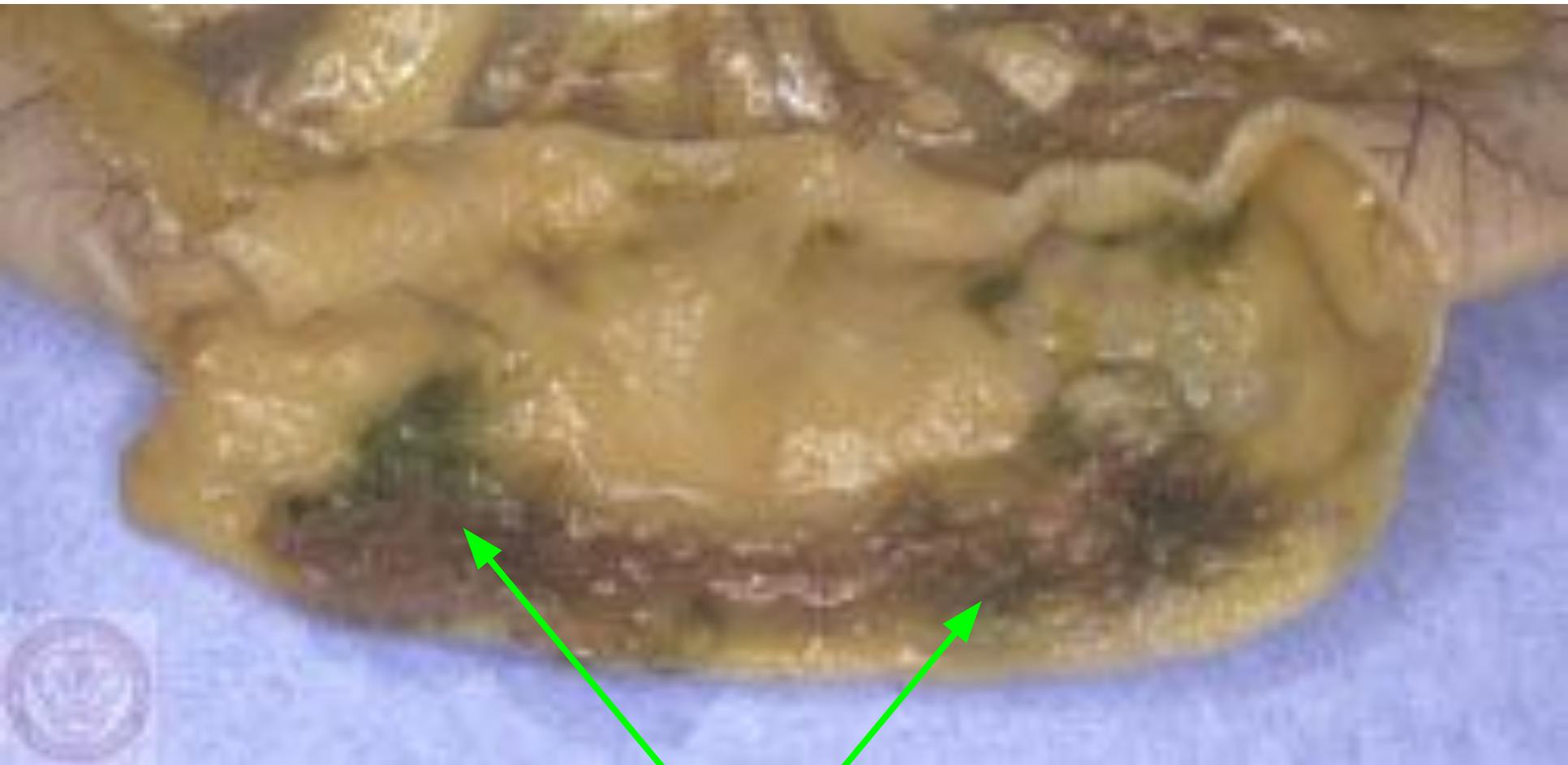
**Кровоизлияния на слизистой оболочке
кишечника**



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.



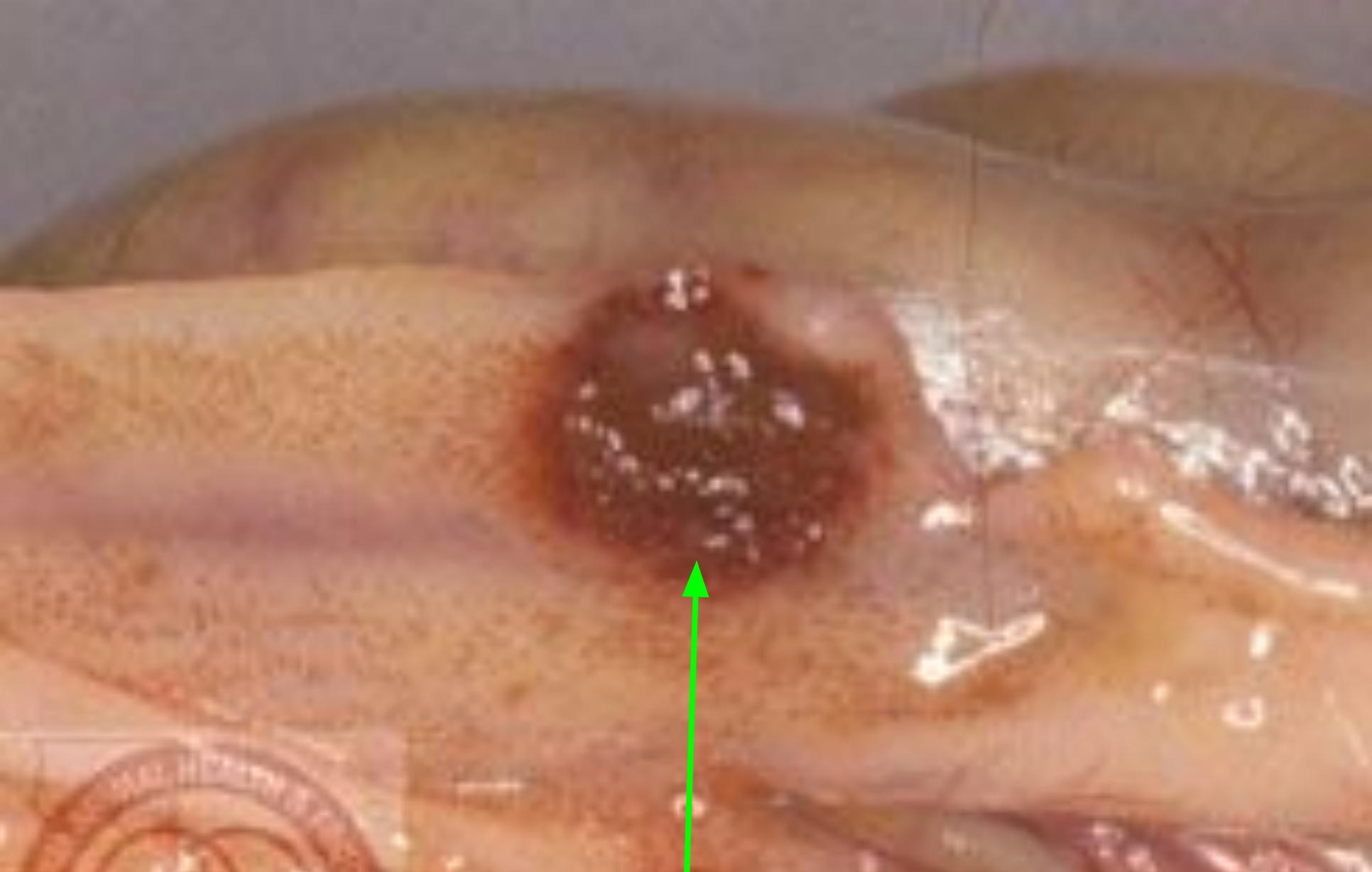
**Некроз лимфоидных фолликулов в месте
ответвления слепых кишок**



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