Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра эпизоотологии и ветеринарного менеджмента

Реферат на тему:

**«Болезнь Марека»**

Работу подготовил:

Студент 3 курса 9 группы ФВМ

Бочеренко В.А.

Харьков 2007

**План**

1. Определение болезни
2. Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб
3. Возбудитель болезни
4. Эпизоотология
5. Патогенез
6. Течение и клиническое проявление
7. Патологоанатомические признаки
8. Диагностика и дифференциальная диагностика
9. Иммунитет, специфическая профилактика
10. Профилактика
11. Меры борьбы

**1. Определение болезни**

***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).

**2. Историческая справка, распространение, с**т**епень оп**а**сности 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 Зэйдлин 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 нейролимфоматоз.

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.

**3. 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.

В 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.

**4. 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-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 вирусо-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, стафилококкозом, 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.

**5. 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.

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 строму 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.

**6. 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 б 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 беловато-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.

**7. 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 жел-то-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.

**8. 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

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

При гистологическом исследовании характерным признаком считают наличие очагово-диффузных, 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 Вь В2, D, Е, инфекционного энцефаломиелита, болезни Ньюкасла, гриппа, пастереллеза и некоторых отравлений.

**9. 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.

В настоящее 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 (серотип 1) для вакцинации по альтернативной схеме.

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

**10. 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 воеприимчивы 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 2нед 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-вы-тяжную вентиляцию на период распыления препарата и 30-минутной экспозиции.

**11. 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.

**Список используемой литературы**

1. Бакулов И.А. Эпизоотология с микробиологией Москва: "Агропромиздат", 1987. - 415с.

2. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов, А.А., Е.С. Воронин и др.; Под ред. А.А. Сидорчука. — М.: Колосс, 2007. — 671 с

3. Алтухов Н.Н. Краткий справочник ветеринарного врача Москва: "Агропромиздат", 1990. - 574с

4. Довідник лікаря ветеринарної медицини/ П.І. Вербицький, П.П. Достоєвський. – К.: «Урожай», 2004. – 1280с.

5. Справочник ветеринарного врача/ А.Ф. Кузнецов. – Москва: «Лань», 2002. – 896с.

6. Справочник ветеринарного врача/ П.П. Достоевский, Н.А. Судаков, В.А., Атамась и др. – К.: Урожай, 1990. – 784с.

7. Гавриш В.Г. Справочник ветеринарного врача, 4 изд. Ростов-на-Дону: "Феникс", 2003. - 576с.