Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра эпизоотологии и ветеринарного менеджмента

Реферат на тему:

**«Грипп птиц»**

Харьков 2007

**План**

Определение болезни

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб

Возбудитель болезни

Эпизоотология

Патогенез

Течение и клиническое проявление

Патологоанатомические признаки

Диагностика и дифференциальная диагностика

Иммунитет, специфическая профилактика

Профилактика

Лечение

Меры борьбы

***Грипп птиц*** (лат. – Grippus avium; англ. – Infuenza; 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).

**Историческая справка, распрос**т**ранение, степень опаснос**т**и 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 Гентании 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 типи-рования по основным антигенам (поверхностным белкам) – гемагглюти-нину (Н) 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 Н5 и Н7, 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, гидроксид 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 птиц, от которого он выделен. Вирус подтипа Aj 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 появлении 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.

В неблагополучных по гриппу птиц хозяйствах цыплята и куры часто заболевают респираторным микоплазмозом, колисептицемией, 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.

**Па**т**огенез**

Взависимости 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.

Все высоковирулентные штаммы вируса независимо от принадлежности к тому или иному подтипу вызывают генерализованную форму инфекции. При гриппе птиц, вызванном подтипом Аь 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 бородки 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 тоникоклонические 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 желатинозный 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, аэросакулит, 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 условно-патогенной 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. Трупный 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 одновозрастной 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 Ветеринарно-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.

**Список используемой литературы**

1. Бакулов И.А. Эпизоотология с микробиологией Москва: «Агропромиздат», 1987. – 415 с.

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. – 1280 с.

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

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

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