Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра эпизоотологии и ветеринарного менеджмента

Реферат на тему:

**«Оспа 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

***Оспа птиц***(лат. – Variola avium; англ. – Pox; оспа-дифтерит) – контагиозная болезнь птиц отряда куриных, голубиных, воробьиных, характеризующаяся поражением эпителия кожи, дифтеритическим и катаральным воспалением слизистых оболочек ротовой полости и верхних дыхательных путей.

**Историческая справка, распространение, с**т**епень опаснос**т**и и ущерб**

Впервые оспа птиц была диагностирована Гузардом в 1775 г. Ранее ее описывали как оспу-дифтерит и под некоторыми другими названиями (ложноперепончатая ангина, злокачественный катар, желтая цинга и др.). До открытия возбудителя оспы различали две самостоятельные формы: оспенную и дифтеритическую. Вирусную этиологию заболевания впервые доказали Маркс и Штикер в 1902 г. Важной вехой в изучении оспы птиц были исследования, проведенные Вудрафом и Гудпасчером, которые в 1931 г. впервые культивировали оспенный вирус на куриных эмбрионах.

Оспа птиц распространена во всех странах независимо от климатических и географических особенностей. Из регистрируемых инфекционных заболеваний птиц оспа занимает пятое место после туберкулеза, пуллороза, пастереллеза и сальмонеллеза.

Экономический ущерб складывается из потерь от падежа и вынужденного убоя птицы, снижения выводимости цыплят на 40…60%, отставания в росте молодняка, снижения естественной резистентности к другим заболеваниям у переболевшей птицы, а также затрат на проведение ветеринарно-санитарных мероприятий.

**Возбудитель болезни**

Болезнь вызывает вирус оспы птиц, который относится к роду Avipox семейства Poxviridae и тесно связан с другими вирусами оспы птиц, включая вирусы индеек, голубей и канареек. Размеры вириона от 120 до 330 ммк.

По патогенным и иммуногенным свойствам эти вирусы различаются между собой, что позволяет выделить, по крайней мере, три их разновидности. Отдельные штаммы могут быть монопатогенными, би-патогенными или трипатогенными. Бипатогенные штаммы вирусов оспы голубей и кур создают перекрестный иммунитет у птиц соответствующего отряда и подотряда, что используют для создания вакцин.

Штаммы вирусов оспы птиц дифференцируют по характеру и срокам наступления цитопатогенного действия (ЦПД) в культуре фибробластов куриных эмбрионов. Вирусные частицы после внедрения адсорбируются на оболочке клеток, затем проникают внутрь клетки и синтезируют вирусную ДНК.

Вирус оспы хорошо культивируется на хорион-аллантоисной оболочке (ХАО) куриных и утиных эмбрионов, образуя беловатые оспинки, накапливается в аллантоисной жидкости. При инокуляции в куриные эмбрионы вирус способен вызывать формирование крупных оспин, максимальное его накопление происходит на 31-й день после заражения; голубиный вирус часто размножается в зоне инокуляции, способен гемагглютинировать эритроциты кур.

Специфические внутриплазматические включения (тельца Боллингера), выявляемые при оспе птиц и представляющие собой скопления вирионов, имеют диагностическое значение. Кроме этого известны тельца Бореля, также представляющие собой вирионы возбудителя.

Устойчивость вируса к действию физических и химических факторов различная и зависит от его состояния. Вирус, находящийся в высушенных эпителиомах, сохраняет вирулентность при колебании температуры от 20 до 29 °С и относительной влажности 25…48% в течение от 117 до 148 дней. Поэтому в недостаточно хорошо продезинфицированных помещениях вирус может оставаться жизнеспособным длительное время. Химические вещества влияют на вирус в зависимости от концентрации и наличия белка, защищающего вирион. Под действием 1…3%-ных растворов гидроксида натрия, фенола, 20%-ного раствора гидроксида кальция вирус быстро погибает. Пары формальдегида, используемые для дезинфекции инкубаторов, инактивируют вирус в течение 30 мин. Пары формальдегида можно использовать также для дезинфекции скорлупы яиц, пуха, пера. При биотермическом самонагревании помета, содержащего вирус оспы, последний инактивируется в течение 28 дней.

**Эпизоотология**

**К** оспе наиболее восприимчивы куры, индейки, голуби, цесарки, фазаны, мелкие певчие птицы.

Заболевание чаще встречается в осенний и зимний периоды. Осенью преобладает кожная форма инфекции, в остальное время – поражение слизистых оболочек.

В естественных условиях переход вируса одного типа на птицу другого вида отмечается редко. Наиболее предрасположены к оспе линяющая птица и молодняк, находящийся в неблагоприятных условиях содержания и неполноценного кормления. Относительную устойчивость к оспе у взрослой птицы можно объяснить наличием иммунитета после прививок или иммунизирующей субинфекции.

В промышленных птицеводческих хозяйствах при поточной системе выращивания птицы заболевание оспой может постепенно поражать вначале птицу старшего возраста, а в дальнейшем и 10…30-дневных цыплят. Оспа протекает наиболее тяжело при недостатке в рационе каротина и витамина А. Эта недостаточность приводит к повышению чувствительности эпителиальных тканей. В хозяйствах с относительно хорошими условиями содержания при наличии источника инфекции оспа принимает затяжное течение, поражает единичные экземпляры при относительном благополучии остальных птиц.

Источником возбудителя инфекции является больная и переболевшая птица, которая в течение 2 мес. после клинического выздоровления выделяет вирус в окружающую среду (с эпителиальными корочками, пометом, слизью из носовой и ротовой полостей).

Резервуаром инфекции служат кровососущие насекомые (клопы, комары, москиты, кровососущие мухи), а также инфицированный, корм, подстилка, вода, предметы ухода за птицей.

В естественных условиях заражение чаще происходит при склевывании птицей инфицированных корма, подстилки, употреблении воды. Предрасполагающими факторами в заражении птицы служат скученное содержание в холодных сырых помещениях, травмы гребешка и слизистых оболочек ротовой полости гравием.

Стационарность течения инфекции можно объяснить длительным сохранением (например, в зимнее время) вируса в окружающей среде и наличием восприимчивого поголовья.

Вспышки оспы обычно носят характер энзоотии, а иногда эпизоотии. Переболевание птицы в хозяйстве продолжается 6 нед. и более. При неудовлетворительных условиях содержания погибает 50…70% птиц. У больной птицы значительно (в 5 раз и более) снижена яйценоскость, которая после выздоровления восстанавливается медленно; выводимость цыплят во время болезни и в течение значительного времени после пере-болевания кур оспой остается низкой и нередко составляет лишь 20…25%. Птица, переболевшая оспой, надолго утрачивает естественную резистентность и вследствие этого становится более чувствительной к другим болезням.

**Патогенез**

Вирус оспы – эпителиотропный возбудитель, поэтому начинает размножаться сразу же после попадания в чувствительные эпителиальные клетки. Размножающийся вирус вызывает гибель клетки и в большом количестве прорывается в кровоток, приводя к вирусемии. В дальнейшем вирус оседает в новых эпителиальных клетках и обусловливает вторичные поражения, поэтому принято различать первичный и вторичный оспенные процессы.

Пораженные эпителиальные клетки образуют бородавчатые разращения на коже или дифтеритические пленки на слизистых оболочках. В патогенезе инфекции немалое значение имеет участие условно-патогенной микрофлоры, которая осложняет течение оспы. В стадии вирусемии вирус можно обнаружить в крови, печени, почках, нервной системе.

Болезненный процесс развивается, как правило, в течение З…4 нед. Течение оспенного процесса у кур в отличие от млекопитающих не имеет отдельных стадий. Оспой поражаются открытые части тела, головы, лапок, область отверстия клоаки.

**Течение и клиническое проявление**

У кур инкубационный период при состоянии заражения продолжается от 7 до 20 дней. Болезнь обычно протекает хронически. Различают следующие формы: кожную, дифтеритическую, смешанную и катаральную.

При *кожной форме* на 4…5-й день после заражения или позже на коже у основания клюва, век, на гребне, бородках и на других участках тела

появляются круглые, сначала бледно-желтые, а затем красноватые пятна, постепенно превращающиеся в небольшие узелки – папулы. Последние часто сливаются между собой. Через несколько дней их поверхность становится шероховатой, темно-коричневого цвета. Оспины формируются 7…9 дней, а иногда до 14 дней. У их основания появляются кровоизлияния, а поверхность покрывается клейким серозным экссудатом, который, засыхая, превращается в красно-коричневые корочки. Чем вирулентнее вирус и моложе птица, тем более злокачественно протекает заболевание. В тяжелых случаях поражаются оперенные участки тела, что приводит к быстрой гибели птицы. После отпадения корочек на их месте остается гладкая регенерированная ткань.

При *дифтеритической форме* поражаются слизистые оболочки верхних дыхательных путей и ротовой полости. Через 2…3 дня после возникновения катаральных симптомов появляются возвышающиеся образования, имеющие округлую форму и желтовато-белую окраску. Они сливаются друг с другом и образуют напоминающие сыр наложения, которые глубоко проникают в слизистую оболочку, затрудняют прием корма и воды. При поражении респираторных органов проявляются клинические симптомы затрудненного дыхания.

Часто в патологический процесс вовлекаются слизистые оболочки носа и инфраорбитального синуса; течение дифтеритической формы оспы может осложняться секундарной инфекцией (пастереллез, гемофил-лез и др.). Дифтеритическая форма приводит к истощению птицы и снижению продуктивности.

*Смешанная форма* инфекции сопровождается характерным поражением кожи и слизистых оболочек ротовой ПОЛОСТИ.

При *катаральной форме* оспы типичный оспенный и дифтеритический процессы отсутствуют, возникает катаральное воспаление конъюнктивы глаз, носовой полости, подглазничного синуса.

У голубей кожная форма характеризуется появлением оспин на коже неоперенных участков век, окологлазного кольца, углов клюва, а иногда и на самом клюве. Оспины могут формироваться также и в области шеи, под крыльями, на конечностях, а у отдельных птиц при сильно выраженной генерализации оспенного процесса и на всем туловище.

Дифтеритическая форма оспы у голубей характеризуется поражением конъюнктивы и слизистой оболочки ротовой и носовой полостей, реже верхних дыхательных путей, пищевода, зоба и кишечника и обычно протекает одновременно с кожной, хотя изредка может встречаться и самостоятельно, особенно у молодняка. Как правило, патологический процесс на слизистой оболочке осложняется в результате внедрения бактериальной микрофлоры.

Оспа канареек – остро протекающая контагиозная болезнь птиц отряда воробьиных, характеризуется поражением кожи и нередко сопровождается отеком легких, перикардитом и аэроциститом. При таком течении большинство птиц погибает через 7… 12 дней.

**Патологоанатомические признаки**

Оспины представляют собой конгломерат в виде тутовой ягоды, состоящей из более мелких элементов (оспинок). Кроме видимых изменений на коже и слизистых оболочках, в том числе трахеи, пищевода, зоба, возникает дифтеритическое воспаление.

Течение оспы может осложняться условно-патогенной микрофлорой, что приводит к поражению воздухоносных мешков, слизистая оболочка которых становится непрозрачной. При поражении слезного канала и подглазничного синуса их просвет заполняется катарально-фибринозным экссудатом, происходит атрофия глазного яблока.

В желудочно-кишечном тракте изменения отмечают редко. Дифтеритический оспенный энтерит протекает тяжело, при общей депрессии и быстрой гибели птиц. У индеек нередко оспа сопровождается поражением конъюнктивы глаз без типичных оспенных изменений.

**Диагностика и дифференциальная диагностика**

Предварительный диагноз должен быть подтвержден результатами лабораторных исследований.

В лабораторию обычно отправляют пораженные участки кожи, из которых делают мазки-отпечатки и гистосрезы для обнаружения возбудителя.

Выделение вируса осуществляют заражением суспензией 9… 12-дневных куриных эмбрионов. При наличии вируса на ХАО формируются оспенные очаги, сливающиеся друг с другом или расположенные изолированно.

Выполняют биопробу на неиммунных цыплятах, которым вируссодер-жащую жидкость втирают в перьевые фолликулы бедра.

Также готовят срезы для гистологического исследования и окрашивают их по методу Морозова или Пашена для обнаружения телец-включений Боллингера. В мазках-отпечатках из срезанных оспинок можно обнаружить и тельца Борреля.

Серологические исследования проводят в РДП или РИФ.

Оспу птиц необходимо дифференцировать от инфекционного ларинготрахеита, парши, дерматонекрозов, вызываемых стафилококками, гиповитаминоза А.

**Иммунитет, специфическая профилактика**

После переболевания оспой у птицы формируется иммунитет длительностью 2…3 года.

В настоящее время в птицеводческих хозяйствах широко применяется сухая вирус-вакцина из штамма ВГНКИ, которая оказалась более иммуногенной, чем ранее рекомендованные. Вакцину вводят уколом специальной иглой в перепонку крыла.

**Профилактика**

Профилактика оспы птиц складывается из соблюдения комплекса мероприятий по содержанию и кормлению птиц. В птицеводческих хозяйствах должна быть отработана система выращивания и содержания птицы с полностью разобщенным содержанием разновозрастных групп. Для предупреждения заноса оспы в хозяйства нужно выдержать вновь завозимую птицу изолированно от остальной птицы хозяйства в течение 3 нед. После перевода каждой партии птицы птичники тщательно очищают от остатков корма, помета, грязи. Насесты, гнезда, кормушки, поилки моют горячим 2…3%-ным раствором гидроксида натрия.

В корм птице включают необходимые витамины и микроэлементы. Для профилактики оспы и повышения общей резистентности в рацион полезно включать следующие препараты: витамины A, Bj2 и D3, окситетрациклин и мясокостную муку.

**Лечение**

Для промышленных птицеводческих хозяйств лечение больной птицы не разработано. В индивидуальном секторе на небольшом поголовье для ценной в племенном отношении птицы можно применить противооспенный глобулин, виркон-С, бетапан, йодглицерин.

**Меры борьбы**

После установления диагноза на хозяйство накладывают карантин, больную птицу убивают, мясо используют после проварки. Яйца из неблагополучных птичников используют только для пищевых целей.

В случае угрозы разноса инфекции в хозяйстве желательно провести убой всей птицы неблагополучной группы, а условно здоровое поголовье вакцинировать. Необходимо привить также птицу частного сектора в угрожаемой зоне.

Для дезинфекции птичников применяют горячие растворы гидроксида натрия, формалин в виде аэрозоля, раствор свежегашеной извести (гидроксид кальция). Пух, перо дезинфицируют смесью формалина и гидроксида натрия. Помет от больной птицы складируют в навозохранилище для биотермического обеззараживания.

Карантин с хозяйства снимают через 2 мес после ликвидации заболевания. Перед снятием карантина необходимо провести тщательную дезинфекцию птичников. Не рекомендуется соединять оставшуюся после вспышки оспы птицу с вновь приобретенной, неболевшей птицей. Вывоз цыплят и взрослой птицы в другие хозяйства допускается не ранее чем через 6 мес. после снятия карантина.

Вакцинацию против оспы в ранее неблагополучных хозяйствах проводят в течение 2 лет; если новых случаев заболевания не отмечается, то в дальнейшем прививки отменяют.

**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. – 574 с.

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.