



КЛАССИЧЕСКАЯ ЧУМА ПТИЦ.

Собиров Илхомжон Абдуллаевич

Андижанский институт сельского хозяйства
и агротехнологии, научный руководитель

Ахматова Рузигуль, Неъматова Зулайхо

студентки 3-курса факультета ветеринарной медицины

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7747636>

Аннотация: Специалистам, фермерам, птицеводам и владельцам подсобных птицеводческих хозяйств и любителям важно знать, что из себя представляет чума у птиц. Этой инфекционной болезни подвержены домашние куры. Зараза очень быстро распространяется от больной птицы к здоровым, причем это может происходить через предметы ухода, кормушки, полки, а также от одной особи к другой. Как результат — гибель всего стада. В этой статье подробно рассказано о том, что такое чума у кур, кто является возбудителем и переносчиком болезни, можно ли не допустить ее появления, как лечить и какие меры профилактики предпринять.

Ключевые слова: чума птиц, птичий грипп, вирусная контагиозная инфекция, высокая смертность, септицемия, штаммы вирусов, история болезни, экономический ущерб, симптомы, меры профилактики, вакцинация.

Классическая чума птиц — (*Pestis gallinarum*, *Typhus exudativus gallinarum*, синонимы: европейская чума птиц, чума птиц, чума кур, истинная чума, брауншвейгская болезнь кур или **птичий грипп** (лат. *Grippus avium*)) - острая инфекционная вирусная, контагиозная болезнь птиц, характеризующаяся поражением органов пищеварения, дыхания, болезнь преимущественно отряда куриных (куры, индейки, цесарки, фазаны), водоплавающих (гуси, утки) и диких птиц (воробьи, щеглы, куропатки и др.), протекающая высокой смертностью куриных, достигающей 50-100%. Болезнь протекает в виде септицемии с острым (1-3 дня) или сверхострым течением, иногда затягивается до 7-8 дней.

Антигенная вариабельность вируса гриппа птиц и наличие высоковирулентных штаммов позволяют отнести его к особо опасным болезням, способным причинить большой экономический ущерб. Различные штаммы вируса гриппа птиц могут вызывать от 10 до 100 % гибели среди заболевших и поражать одновременно от одного до трёх видов птиц. Природным резервуаром вируса являются мигрирующие птицы, чаще всего дикие утки. В диких популяциях птиц, в отличие от домашних, высока устойчивость к вирусу гриппа. История. Впервые грипп птиц был выявлен в Италии более ста лет назад, был описан итальянским ветеринаром Эдуардо Перрончито в 1878 под названием куриный тиф. Э. Перрончито сообщал о вспышке высококонтагиозного заболевания, поражающего кур на фермах в окрестностях Турина (Италия). Некоторое время грипп птиц путали с болезнью Ньюкасла, но после установления этиологии последнюю стали называть псевдочумой или азиатской чумой птиц, а грипп птиц — классической или европейской чумой птиц.

Вспышки европейской чумы птиц регулярно происходили в начале XX века в странах Европы, Африки и Азии. В 1925 болезнь попала в Северную Америку. Во второй половине XX века только за рубежом зарегистрировано 18 крупных эпизоотий. В 1901 была установлена вирусная природа возбудителя, но только в 1955 было доказано, что вирус, вызывающий «птичью чуму», является вирусом гриппа.

Современное название — грипп птиц — данное заболевание получило лишь в 1971. Применительно к наиболее опасным формам (например, вызванным штаммом H₅N₁) употребляется также термин **высокопатогенный грипп птиц**.

Экономический ущерб. Чума птиц может наносить птицеводческим хозяйствам весьма значительный экономический ущерб. Помимо ущерба, наносимого хозяйству в результате заболевания и гибели всех заболевших птиц, экономические потери складываются из затрат, идущих на проведение карантинных мероприятий, нарушающих хозяйственную жизнь населенных пунктов (хозяйств), районов, а иногда и целых областей.

Э т и о л о г и я. Болезнь вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к миксовирусам. Возбудитель гриппа птиц *Influenza virus A*, относящийся к семейству *Orthomyxoviridae*, по комплемент-связывающему антигену (РНП) родственен вирусу гриппа А человека и животных. Штаммы вируса гриппа птиц, выделенные от различных видов птиц, могут отличаться по вирулентности, спектру патогенности и структуре

поверхностных антигенов (гемагглютинина и нейраминидазы).

Устойчивость. Вирус быстро инактивируется под действием 3%-ного раствора едкого натра и фенола, 0,1%-ного раствора формальдегида. При нагревании до температуры 56° вирус погибает через 5 минут, до 100° — немедленно. В гниющих трупах он погибает через 30—60 дней (по некоторым данным, в этих условиях вирус сохраняет активность до 4 месяцев); при температуре — 20° вирус сохраняется жизнеспособным до 300 дней; в замороженных тушках — до 1,5 лет. Прямой солнечный свет убивает вирус за 40—48 часов, а при рассеянном свете он остается активным до 16 дней. У вируса гриппа типа А известно шестнадцать вариантов структуры гемагглютинина (HA₁₋₁₆) и девять нейраминидазы (NA₁₋₉). Именно комбинации этих двух гликопротеинов и определяют подтип вируса. Теоретически возможны 144 таких комбинации, 86 из которых реально обнаружены в природе. Для птиц наиболее патогенны варианты H₅ и H₇.

Э п и з о о т о л о г и я. Вирус гриппа птиц выделен от всех видов домашних птиц, а также т перепелов, фазанов, крачек и буревестника. Все штаммы вируса, независимо от поражаемых ими видов животных, в процессе репродукции в одной системе, способны к рекомбинации, в результате чего формируются новые антигенно изменённые подтипы вируса. В ряде случаев штаммы, выделенные в птицеводческих хозяйствах при массовой гибели кур, в лабораторных условиях оказывались невирулентными. Последнее свидетельствует о роли в заболевании гриппа птиц дополнительных стрессов: условий содержания, наличия секундарных инфекций, например микоплазмоза и т. д.

И с т о ч н и к возбудителя инфекции — больные и переболевшие птицы, с экскретами и секретами которых выделяется большое количество активного вируса. **М е х а н и з м** заражения — воздушно-капельный. Факторы передачи вируса — инфицированная обменная тара (лотки для тушек и яиц), корма, товарная продукция (тушки птиц, яйца, перо), полученная в инкубационный период или от клинически больной птицы. Определённую роль в распространении болезни могут играть и дикие птицы (голуби, воробьи, галки и вороны), а также грызуны и кошки. Грипп птиц протекает в виде энзоотий и эпизоотий.

И м м у н и т е т. Переболевшая птица приобретает напряжённый иммунитет только против гомологичного подтипа вируса.

П а т о г е н е з. Внедряется вирус через носовую или ротовую пазуху, конъюнктиву глаз, клоаку или поврежденную кожу. Проникнув в кровь, вирус разносится по всему организму (виремия), быстро достигая высокой концентрации в крови, селезенке, легких, ткани мозга. Обладая высокой токсичностью, вирус повреждает сосуды и тканевые барьеры, вызывая дезорганизацию полисахаридного комплекса, что приводит к повышению проницаемости стенок сосудов, появлению массовых кровоизлияний и скоплению серозной жидкости в полостях тела. Через поврежденные тканевые барьеры вирус проникает в ткани, вызывая воспалительные и дистрофические некротические процессы. Воздействуя на ферментные системы клеток, изменяет углеводный и белковый обмен. Количество гликогена в печени и мышце сердца резко уменьшается, а позже он полностью исчезает, что наряду с дистрофическими и некротическими процессами снижает функцию этих органов. Иммуноморфологические реакции не обеспечивают достаточного иммунитета и нейтрализации вируса, чем и объясняется высокая смертность больной птицы.

Симптомы и течение. Инкубационный период от 20—30 часов до 2 суток. Болезнь проявляется резким снижением яйценоскости, поедания корма, жаждой, угнетением. У больной птицы перья взъерошены, незадолго перед гибелью — цианоз гребня и серёжек. Куры стоят с опущенной головой и закрытыми глазами; слизистые оболочки у них гиперемированы; носовые отверстия заклеены экссудатом. Дыхание хриплое, учащённое, температура тела 43—44 °С. Наблюдают также диарею, помёт окрашен в коричнево-зелёный цвет, неврозы, судороги, манежные движения. У гусей чума протекает в общем так же, как у кур. Но в отличие от последних у гусей отмечают возбуждение: они машут крыльями, пытаются встать, но из-за пареза или паралича ног падают на бок, кружатся на месте, запрокидывают голову назад, шея искривляется, а голова опускается вниз. Часто у них отмечают истечения из носовой полости, понос, периодическое подергивание мышц туловища и нередко отеки головы. У уток чума клинически проявляется так же, как и у гусей. Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших птиц, в подкожной клетчатке в области головы, шеи и груди, а иногда и в других местах туловища обнаруживают желтовато-красную студенистую жидкость; на сердечной мышце, печени, серозной оболочке желудка, пищевода, скелетной мускулатуре, редко кишечника находят кровоизлияния. Точечные кровоизлияния иногда видны на слизистой оболочке трахеи и железистого желудка. У некоторых птиц иногда обнаруживают катаральный ринит, катаральный или катарально-фибринозный трахеит и редко катарально-некротическую пневмонию.

Патологоанатомические изменения. При классической чуме птиц они во многом сходны с изменениями, наблюдаемыми при болезни Ньюкасла. При вскрытии отмечают общесептические изменения и тяжелые сосудистые расстройства в виде многочисленных точечных и пятнистых кровоизлияний и обильного скопления в подкожной клетчатке и полостях тела серозной жидкости. Кроме того, регистрируют дистрофические изменения в паренхиматозных органах и воспаление слизистых оболочек респираторных органов пищеварительного тракта и мозга (энцефалит).

При наружном осмотре трупа обращает на себя внимание хорошая или средняя упитанность птицы, и лишь при более затяжном течении болезни упитанность бывает ниже средней. В полостях рта и носа большое количество тягучей слизи, слизистая оболочка этих полостей набухшая, покрасневшая, иногда пронизана кровоизлияниями. Привлекают внимание студенистые инфильтраты подкожной клетчатки в области головы, шеи, груди и конечностей и наличие в сердечной сорочке и грудобрюшной полости жидкости, иногда содержащей хлопья фибрина. Выявляют множественные точечные или пятнистые кровоизлияния главным образом на серозных покровах (пери- и эпикарде, серозном покрове грудобрюшной полости, кишечнике, железистого и мускульного отделов желудка).

В желудочно-кишечном тракте кровоизлияния в виде пояска преимущественно в железистом отделе желудка и на границе с мускульным отделом. В слизистой оболочке пищевода и кишечника кровоизлияния встречаются редко. В полости рта, пищевода, железистого отдела желудка и начальной части кишечника находят острое катарально-геморрагическое воспаление. Печень дряблая, серо-глинистого цвета. Селезенка по величине нормальная или несколько увеличена. Почки полнокровны, темнокрасного цвета. Легкие кровенаполнены и отечны.

Д и а г н о з. Его ставят на основании клинических, эпизоотологических, патологоанатомических данных и вирусологических исследований. Классическую чуму птиц дифференцируют от болезни Ньюкасла, пастереллеза, инфекционного ларинготрахеита и спирохетоза. Классическая чума птиц на вскрытии отличается от болезни Ньюкасла более тяжелыми поражениями сосудов, наличием отеков и выпота жидкости в грудобрюшную полость, преимущественной локализацией кровоизлияний на серозных оболочках и менее тяжелым поражением желудочно-кишечного тракта, а при гистологическом исследовании - менее выраженными явлениями энцефалита, с преобладанием в мозгу клеточно-некротических очажков. В отличие от пастереллеза селезенка нормального объема или незначительно увеличена, отсутствуют очажки некроза в печени, сердечной мышце и других органах. При инфекционном ларинготрахеите воспалительные процессы регистрируют в респираторных органах, преимущественно в гортани и трахее. Отсутствуют общесептические изменения; поражения сосудов и центральной нервной системы. При спирохетозе от классической чумы птиц смертность незначительная. Обращают на себя внимание светло-желтая или коричневая окраска гребня, резкое увеличение селезенки и наличие в ней некротических узлов. В мазках крови содержатся спирохеты.

Современные методы лечения. Несмотря на развитие научно-технологического прогресса, действенный метод лечения до сих пор не найден, всё, что может купировать симптомы или остановить процесс заражения – экстерминация (от слова истребление, искоренение, зараженных цыплят, взрослых кур и имевших контакты с ними птиц убивают, а потом сжигают) заражённых особей.

Меры борьбы. Чтобы не занести чуму, рекомендуется приобретать птиц только в благополучных по этому заболеванию хозяйствах и выдерживать птиц в карантине не менее 30 дней. В случае появления чумы в хозяйстве, рекомендуется всех больных и подозрительных в заболевании чумой птиц после установления диагноза убивать и сжигать. Всех остальных птиц того же хозяйства (а в случае контакта с соседними хозяйствами, то и птиц соседних хозяйств) также рекомендуется убивать, а тушки проваривать на месте при температуре 100° в течение 30 минут и на месте использовать в пищу. Яйца, собранные в неблагополучном хозяйстве за две недели до появления чумы, также проваривают и используют в пищу на месте. Внутренности от убитых птиц сжигают, а перо и пух дезинфицируют 3—5%-ным раствором формалина или сжигают. Тщательно дезинфицируют помещения, выгулы и инвентарь, используя для этого 3%-ный горячий раствор едкого натра или 3%-ный раствор хлорной извести. После дезинфекции птичника, насесты и гнезда тщательно очищают и дважды с часовым интервалом белят свежегашеной известью (20%-ный раствор). Одновременно в хозяйстве проводят мероприятия по борьбе с грызунами и накожными паразитами. На неблагополучное хозяйство (населенный пункт) накладывают карантин и снимают не ранее чем через три недели после последнего случая заболевания или убоя птиц и проведения заключительной дезинфекции.

Экономический фактор. Если не уделяют достаточно внимания профилактическим и диагностическим мероприятиям, то помимо потери мясных и несущихся кур, существует риск допустить распространение болезни на соседние хозяйства, придётся оплачивать меры истребления и дезинфекции площадок выгула, инструментов, птичников, курятников.



Использованная литература:

- Горбунова А. С., Пысина Т. В. Грипп животных. — М.: Колос, 1973. — 232 с.
- Сюрин В. Н., Осидзе Н. Г. Грипп птиц // Малоизвестные заразные болезни животных / Сост. Ф. М. Орлов. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Колос, 1973. — 312 с.
- Равилов А. З., Сметанин М. А. Грипп сельскохозяйственных животных. — М.: Агропромиздат, 1989. — 128 с. — ISBN 5-10-000660-9.

Источник: <https://selo.guru/ptitsa/kury/bolezni/k-virusnye/chuma.html>