Лекция № 32-33. **Лейкоз. Респираторный микоплазмоз. Инфекционный бурсальная болезнь (болезнь Гамборо)**

1. Лейкоз.
2. Респираторный микоплазмоз.
3. Инфекционный бурсальная болезнь (болезнь Гамборо)

1. Лейкоз

Лейкоз птиц (Leucosis avium) — хроническая инфекционная болезнь, характеризующаяся системными опухолевыми разрастаниями кроветворной ткани. В зависимости от клеточного состава различают, миелоидный, ретикулоэндотелиальный и эритробластический лейкоз. Самая распространенная форма болезни — лимфоидный лейкоз.

Распространенность. Лейкоз встречается во всех странах.

Возбудитель. Лейкозы и саркомы у птиц вызывают РНК-содержащие онкорнавирусы семейства Retroviridae, группа которых включает 7 антигенных подгрупп: A, B, C, D, E, F, G. Они неустойчивы к теплу и через 2-6 ч разрушаются при 37°С, но сравнительно устойчивы к высушиванию и воздействию низких температур. Их удается пассировать на культурах фибробластов куриных эмбрионов.

Эпизоотологические данные. Лейкоз диагностировали у кур, индеек, цесарок, гусей и уток, с единичных случаях - у фазанов, голубей, попугаев и других диких птиц, однако чаще всего болеют куры. Источниками возбудителя могут быть не только явно больные, но и клинически здоровые птицы-вирусоносители. Фактор передачи возбудителя обычно — инкубационное яйцо. Заражение цыплят может произойти алиментарным или респираторным путем. Болезнь проявляется в основном у птицы в возрасте 6-12 мес., но иногда поражаются и 2—3-месячные цыплята. Установлена генетически обусловленная повышенная восприимчивость к лейкозу кур отдельных пород и линий. Возникновению и распространению болезни способствуют скученное содержание кур и несбалансированность рационов.

Патогенез. Установлено латентное носительство вируса, который может проявить свое патогенное действие при снижении резистентности птицы. Генерализация патологического процесса при лейкозе объясняется не метастазированием, а возникновением самостоятельных очагов патологического кроветворения в ретикулярной ткани различных органов. В таких очагах происходят размножение и злокачественное перерождение незрелых клеток.

Клинические признаки. Лейкозу птиц свойственно хроническое течение. Инкубационный период при искусственном заражении кур от 2-9 дней до нескольких месяцев. Различают длительную субклиническую и кратковременную, заканчивающуюся смертью, клиническую стадию болезни. Признаки лейкоза неспецифичны: вялость, понос, истощение.

Иногда можно прощупать увеличенную печень. При эритробластозе снижается содержание гемоглобина, в периферической крови и костном мозге возрастает количество эритробластов, проэритробластов и нормобластов. При лейкемическом лимфоидном лейкозе на фоне снижения содержания эритроцитов возрастает количество клеток лимфоидного ряда. При миелоидном лейкозе преобладают миелоидные элементы. При ретикулоэндотелиозе отмечают лимфопению, увеличение числа ретикулярных и миелоидных клеток, моноцитов.

Патологоанатомические изменения. Для лимфоидного, миелоидного и ретикулоэндотелиального лейкозов характерно значительное увеличение печени, на серовато-коричневой поверхности которой видны серо-белые участки разной величины, саловидные на разрезе. Почки и селезенка также увеличены, анемичны. Увеличенный яичник внешне напоминает цветную капусту. Мелкие желтки серого цвета, плотные саловидные на разрезе. Серовато-белые очаги поражения могут быть в любом органе. При эритробластозе отмечают бледность кожи и мышц. Печень, селезенка, почки вишневого цвета, набухшие, но увеличены незначительно. Под серозными оболочками мелкие кровоизлияния. Лимфоидному лейкозу характерны очаговые или диффузные разрастание лимфоидных элементов в печени, почках, селезенке, яичнике и других органах.

Диагноз. Обычно ставят на основании патоморфологических исследований. Предложен ряд лабораторных методов прижизненного выявления вирусоносительство у кур.

Дифференциальный диагноз. Исключают туберкулез, колигрануломатоз, неинфекционный гепатит, опухоли типа саркомы.

Лечение. При лейкозе птиц лечение не разработано.

Иммунитет. В крови кур удается выявить вируснейтрализующие антитела. Однако опыты искусственной иммунизации птиц против лейкоза пока не дали положительного результата.

Профилактика и меры борьбы. Важнейшая мера профилактики лейкоза - завоз инкубационного яйца и племенной птицы из заведомо благополучных хозяйств. Необходимо изолированно выращивать цыплят разных возрастных групп, регулярно выбраковывать больных цыплят и кур, производить вскрытие всей павшей и вынужденно убитой птицы с гистологическим исследованием материала в случаях подозрения на лейкоз. Целесообразно включать в рацион требуемое количество сочных и витаминных кормов.

2. **Респираторный микоплазмоз**

Респираторный микоплазмоз - хроническая инфекционная болезнь птиц, характеризующаяся поражением органов дыхания, истощением и потерей продуктивности.

Распространенность. Болезнь установлена во многих странах.

Возбудитель - Mycoplasma gallisepticum - полиморфный микроорганизм, имеет мелких коккобактерий, размером 500-800 нм, культивируется на куриных эмбрионах, культурах тканей и специальных средах, содержащих сыворотку крови животных в дрожжевой экстракт. Установлено 12 серотипов микоплазм. Они неустойчивы во внешней среде. Лучшие дезинфицирующие вещества: 2%-ный раствор едкого натра, 2%-ный раствор формальдегида.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы куры, индейки, цесарки, фазаны, павлины, голуби, а из лабораторных животных - мыши. Болеют птицы всех возрастов и пород, но наиболее тяжело — 1,5-2-месячный молодняк. В благополучные хозяйства возбудитель обычно заносится с инкубационными яйцами и цыплятами суточного возраста. Источник возбудителя — больные птицы и микоплазмоносители. От больных кур возбудитель через яйцо (трансовариально) передается потомству. Передача возможна респираторным путем.

Патогенез. При респираторном микоплазмозе он изучен недостаточно. Ворота инфекции - слизистая оболочка органов дыхания, где микроб долго находится, не вызывая заболевания, но при воздействии неблагоприятных (стрессовых) факторов развиваются воспалительно-дистрофические изменения. Затем микоплазмы проникают в кровь и вызывают бактериемию. Резистентность птиц снижается и патологический процесс.

Клинические признаки. Инкубационный период у кур 4- 22 дня, у индеек 2-14 дней. Течение болезни чаще хроническое. У молодняка отмечают снижение аппетита, вялость, ринит, синусит, затрудненное дыхание, кашель и трахеальные хрипы, отставание в развитии и гибель. Наибольший падеж бывает среди цыплят-бройлеров – 10-25 %. У взрослых птиц кроме ринита, конъюнктивита, трахеальных хрипов отмечают снижение яйценоскости на 10-15 %. Наиболее характерный признак болезни у индеек - воспаление подглазничных синусов.

Патологоанатомические изменения. При хроническом течении болезни обнаруживают катарально-фибринозное воспаление слизистых оболочек носовой полости, синусов, трахеи, бронхов, поражение легких и воздухоносных мешков. Стенки воздухоносных мешков, особенно у 3-4-месячных цыплят и молодок, утолщены, покрыты фибринозными пленками.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований.

Дифференциальный диагноз. Исключают колисептицемию, пастереллез, заразный насморк, инфекционный ларинготрахеит, инфекционный бронхит, оспу-дифтерит, ньюкаслскую болезнь, орнитоз, аспергиллез и гипоавитаминоз А.

Лечение. С лечебно-профилактической целью птицам дают фуразолидон в сочетании с антибиотиками (стрептомицин, тилозин, террамицин и др.). Наиболее эффективен аэрозольный метод применения

препаратов.

Иммунитет. Изучен недостаточно. Препаратов для специфической профилактики микоплазмоза нет.

Профилактика и меры борьбы. Основные профилактические мероприятия — недопущение завоза инкубационного яйца и суточного молодняка из неблагополучных хозяйств и строгое соблюдение зоогигиенических нормативов при выращивании цыплят. При микоплазмозе на хозяйство накладывают ограничения. Целесообразен убой всей птицы неблагополучного хозяйства с последующим проведением дезинфекции, профилактическим перерывом в инкубации и размещении птицы. При невозможности убоя всего поголовья выявляют и убивают больных. Остальной птице с лечебно-профилактической целью назначают антибиотики и другие препараты, действующие на микоплазм. В дальнейшем это поголовье убивают. Помещения, инвентарь и оборудование дезинфицируют, лучше — аэрозольным методом. Ограничения с хозяйства снимают после прекращения случаев заболевания и получения отрицательных результатов лабораторного исследования.

3. **Инфекционный бурсальная болезнь (болезнь Гамборо)**

Инфекционный бурсит (Bursitis infectiosa galli, болезнь Гамборо) - контагиозная вирусная болезнь кур, характеризующаяся воспалением фабрициевой сумки, суставов, кишечника и поражением почек.

Распространенность. Болезнь встречается во многих странах.

Возбудитель - РНК-содержащий вирус семейства бирнавирусов. Размер вириона 50- 70 нм. Культивируют вирус в куриных эмбрионах. Он устойчив к кислотам и щелочам pH-12; в высушенном помете сохраняется до 120 дней. Инактивируется 0,5%-ным раствором хлорамина за 10 мин, 0,5%-ным раствором формальдегида за 6 ч.

Эпизоотологические данные. Болеют куры всех возрастов, особенно чувствительны цыплята в возрасте 3-5 недель. Болезнь протекает остро, подостро, хронически и бессимптомно. Источник возбудителя — больные цыплята, выделяющие вирус с пометом. Болезнь быстро распространяется в стаде. Основной путь заражения - алиментарный.

Факторы передачи возбудителя: инфицированные корма, вода, подстилка, предметы ухода. Доказан и респираторный путь передачи.

Патогенез. Проникнув в организм через слизистые оболочки ротовой и носовой полостей, вирус размножается в фабрициевой бурсе и паренхиматозных органах. Поражение В-лимфоцитов и лимфоидной ткани приводит ж ослаблению устойчивости организма.

Клинические признаки. Инкубационный период 2-3 дня, иногда до 1-3 недель. Вначале болезнь протекает остро и проявляется дрожью тела, отказом от корма, потерей способности к передвижению. Затем появляется понос, испражнения слизисто-водянистые, белого цвета. Птица погибает на 4-7-е

сутки в состоянии прострации.

Патологоанатомические изменения. Кровоизлияния под кожей бедра, в мышцах. Фабрициева сумка сильно увеличена, в ней обнаруживают желатиноподобный транссудат и фибринозные наложения (в складках). Почки отечны (бледная почка), селезенка атрофирована.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов вирусологических исследований.

Дифференциальный диагноз. Исключают кокцидиоз, Ньюкаслскую болезнь и отравления.

Иммунитет. У переболевшей птицы вырабатывается устойчивость к вирусу. Разработаны живые и инактивированные вакцины.

Лечение. Не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Проводят мероприятия по недопущению заноса возбудителя в хозяйство. При появлении болезни больную и подозрительную по заболеванию птицу уничтожают. Помещения дезинфицируют. Взрослых кур вакцинируют перед яйцекладкой, вводя внутримышечно инактивированную вакцину, а молодых цыплят прививают двух-трехкратным выпаиванием живой вирус-вакцины.

Домашнее задание:

1.Внутренние незаразные болезни / И.Тарасов М.Агропромиздат 2000.
2. Эпизоотология и инвазионные болезни / Под ред. А.А.Конопаткина Изд.2-е перераб. и доп.-М:Колос, 2010.