

ИНФЕКЦИОННАЯ АНЕМИЯ ЦЫПЛЯТ – НОВАЯ ВИРУСНАЯ БОЛЕЗНЬ ИЛИ РАНЕЕ НЕ ДИАГНОСТИРУЕМОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ В ПТИЦЕВОДСТВЕ

ГИСКО В.Н., ЖУК Д.Л.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,
г. Витебск, Республика Беларусь

Дается описание ранее неизвестной вирусной болезни – инфекционная анемия цыплят.

***Ключевые слова:** инфекционная анемия цыплят, экономический ущерб, определение, этиология, эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки и течение, патологоанатомические изменения, диагноз, дифференциальная диагностика, прогноз, лечение, иммунитет и специфическая профилактика, профилактика и мероприятия по ликвидации болезней.*

INFECTION ANEMIA OF CHICKENS – NEW VIRAL DISEASE OR A PREVIOUSLY UNDIAGNOSED DISEASE IN POULTRY FARMING (REVIEW)

GISKOV.N., ZHUK D.L.

Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine, Vitebsk, Republic of Belarus

A discription of previously unknown viral disease - Infectious anemia of chickens is given – pullum infection anemia.

***Keywords:** infectious anemia of chickens, economic damage, definition, etiology, epizootological data, pathogenesis, clinical signs and course, pathoanatomic changes, diagnosis, differential diagnosis, prognosis, treatment, immunity and specific prevention, prevention and measures of elimination of the diseases.*

Введение. Вопросы эффективной ветеринарной профилактики в промышленном птицеводстве играют решающую роль в развитии отрасли. Установлено, что при интенсификации производства, разведении линейной и гибридной птицы с пониженной общей резистентностью, в случае возникновения заболеваний отмечается пассирование возбудителей, что приводит к возникновению ранее неизвестных болезней. Широкое распространение получили различные серологические варианты аденовирусов, реовирусов, парамиксовирусов, гриппа птиц, парвовирусы.

Следовательно, при изменении экологических процессов, этиологии возбудителя и природы болезней, появление новых биоценозов требует от ветеринарных специалистов более тщательного научного анализа и обобщения терапии и профилактики этих болезней. А это в свою очередь обеспечит возможность прогнозирования болезней инфекционной и паразитарной этиологии и в свою очередь заблаговременную разработку мер профилактики и терапии с ними [1].

Инфекционная анемия цыплят (*Pullum infection anemia*) – «синее крыло», инфекционная анемия цыплят (ИАЦ), вирус анемии цыплят (ВАЦ), синдром дерматоподобной анемии – вирусное заболевание характеризующееся коматозным состоянием, гангренозным дерматитом, злокачественной анемией, некротическими поражениями и атрофией тимуса, бурсы и лимфоидной ткани [1].

Экономический ущерб. Экономический ущерб во время вспышки болезни выражается в 10-60%-й смертности и может быть причиной неудачной вакцинации против других инфекций. Также большие затраты несут птицефабрики при ликвидации данного заболевания.

Этиология. Возбудитель болезни ДНК-содержащий, простоорганизованный, вирус семейства *Circoviridae*, икосаэдральной формы, диаметром 17-25 нм, содержащий однонитчатую нуклеиновую кислоту. Осуществляет свою репродукцию в культурах лимфобластоидных клеток. Индуцирует образование в организме инфицированных цыплят вируснейтрализующих антител, является при этом лимфо-нейро-эпителиотропным.

Вирус устойчив к хлороформу, эфиру, кислой среде (рН-3). При температуре 80°C инаktivация наступает в течение 30 минут, а при 100°C через 15 минут, 5%-ный раствор формальдегида инаktivирует вирус через 24 часа, 5%-ный раствор гипохлорита натрия и дезинфектанты, содержащие йод в той же концентрации, при температуре 37°C в течение 2 часов полностью разрушают вирус [1].

Эпизоотологические данные. К заболеванию наиболее чувствительны цыплята 2-5 недельного возраста, главным образом бройлеров, среди которых заболеваемость может составлять 20-60%, летальность 5-6%. Другие виды птиц могут заражаться, но инфекция протекает субклинически.

Источником возбудителя инфекции являются больные цыплята и вирусоносители, которые выделяют вирус с помётом, кровянисто-серозным экссудатом из трещин поражённых участков кожи. Заражение происходит горизонтальным и вертикальным путями, ведущий путь заражения – инфицированное инкубационное яйцо (трансовариально). Факторами передачи служат инфицированные вирусом предметы ухода, корм и вода.

В последнее время учёные и производственники указывают на то, что ассоциации вируса анемии кур и реовируса, вызывают более тяжёлое течение болезни. Аналогичные явления отмечают при ассоциации инфекционной анемии с болезнями Гамборо и Марека. Появление первых вспышек инфекционной анемии в Японии и Германии связывают с иммунизацией птицы против болезни Марека, контаминированной вирусом инфекционной анемии.

Болезнь характеризуется увеличением падежа птицы между 2-3-й неделями жизни с отходом от 10 до 38%. Птицы более старшего возраста и взрослая птица к вирусу устойчивы или болезнь протекает незамеченной так как инфекцию трудно обнаружить [1, 2, 3].

Патогенез. Попав в организм, возбудитель, поражает гемопоэтические клетки, нарушает их метаболизм, вызывая вакуолизацию, формирование внутриядерных включений и конгломератов вирусоподобных частиц. Активный эритропоэз возобновляется только на 20-й день заболевания. У молодых кур вирус анемии вызывает бластпрогрессирующую анемию, атрофию лимфоидных органов, что сопровождается состоянием выраженного иммунодефицита. Вирус анемии цыплят открывает ворота для вторичной бактериальной и вирусной инфекций и в значительной степени снижает иммунный ответ на вакцинацию против болезни Марека [1, 2].

Клинические признаки. Инкубационный период 8-14 дней. Болезнь может протекать в двух формах – клинически и субклиническая, что зависит от состояния иммунитета.

Клиническая форма болезни. У заболевших цыплят (яичное направление) отмечают сильную депрессию, отсутствие аппетита, замедление роста, истощение. Слизистые оболочки, кожа, гребень и серёжки бледные, желто-белого цвета. Венозные сосуды крыльев переполнены, вследствие чего подкожные геморрагии имеют голубой цвет. Часто наблюдается гангренозный дерматит. При этом очаговое поражение кожи локализуется в области головы, крыльев, грудной клетки, бедра и голени. Из трещин кожи часто вытекает кровянисто-серозный экссудат. Дерматит осложняется секундарной микрофлорой.

У 10-20-дневных бройлеров регистрируют: снижение аппетита, отставание в росте, коматозное состояние, крылья опущены, наблюдается выделения из носа, гребень бледный, оперение влажное и взъерошенное. У некоторых особей опухают ноги и голова, незадолго до смерти появляется диарея, при этом, развивается профузный понос. Падеж начинается у 10-дневных бройлеров и продолжается до 6-недельного возраста.

При лабораторном исследовании крови больных цыплят обнаруживают эритропению до 1 млн. (при норме 4,5 млн. в мм³), а значение гематокрита падает ниже 27% при норме 43%.

При субклинической форме болезни заражение происходит горизонтальным путём. Заражаются птицы в возрасте 3-х недель и старше, что связано с исчезновением материнских антител.

Болезнь протекает без специфических клинических признаков и птица выглядит здоровой, болезнь можно выявить только при ее убое. Наблюдают снижение продуктивности вследствие низкой усвояемости корма, что проявляется снижением привесов у цыплят [1, 2, 3].

Патологоанатомический диагноз. При вскрытии трупов цыплят обнаруживают следующие изменения: сильное истощение; септический, некротический дерматит, гангренозный дерматит на крыльях; кровоизлияния в скелетных мышцах и на слизистой оболочке железистого желудка; серозный отек подкожной клетчатки в области головы и ног, на концах крыльев; очаги некроза в селезёнке; атрофия бursы Фабриция и тимуса; анемия и гиперплазия почек; атрофия костного мозга; дистрофия печени с участками некроза зеленоватого цвета; внутримышечные и подкожные кровоизлияния скопление тёмно-синего экссудата под кожей, особенно на концах крыльев – «синее крыло».

Гистоизменения: в гемопоэтических клетках устанавливают нарушение плазменной мембраны, вакуолизацию, появление внутриядерных включений в виде тонких гомогенных гранул. В поражённых клетках обнаруживают конгломераты вирусоподобных частиц. В тимусе и бурсе Фабриция, селезёнке, железе Гардера, слепкишечных миндалинах – делимфатизация паренхимы [1, 2, 3].

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия и лабораторных исследований. При проведении эпизоотологического анализа обращают внимание на происхождение птицы, показатели продуктивности и возраста цыплят, при изучении клинических и патоморфологических изменений на наличие атрофии тимуса, геморрагических и гангренозных поражений кожи.

С целью выделения вируса инфекционной анемии применяют внутрибрюшинное заражение однодневных СПФ-цыплят.

Для серологической идентификации широко используется непрямой метод флюоресцирующих антител, ИФА, РН, методом твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA). С целью изучения эпизоотической ситуации проводят ретроспективную диагностику с использованием исследования плазмы крови в ИФА. Для определения ДНК вируса ИАЦ используется полимеразная цепная реакция.

Ветеринарным специалистам необходимо исследовать эффективность вакцинации в племенных стадах на наличие антител против инфекционной анемии [1, 2, 3].

Дифференциальная диагностика. Ее проводят, используя серологические методы, при этом исключают болезнь Гамбора, Ньюкаслскую болезнь, болезнь Марека, синдром распухшей головы, синдром плохого усвоения кормов, лейкозы и гангренозный дерматит.

При болезни Гамборо отмечают серозно-геморрагический или фибринозно-геморрагический спленит, атрофию тимуса, костного мозга, пищеводной и слепкишечных миндалин, точечные кровоизлияния с медиальной стороны бёдер и крыльев. Отсутствуют отеки в подкожной клетчатке и некротический дерматит. Болеет птицы 2-15-ти недельного возраста.

Лейкозом болеют птицы 6-12-ти месячного возраста и старше. При вскрытии обнаруживают разрастание саловидной опухолевой ткани в фабрициевой бурсе, печени, селезёнке, железистом желудке, кишечнике.

Болезнь Марека характеризуется деформацией зрачка, «сероглазием», утолщением седалищных нервов и нервов пояснично-крестцового и плечевого сплетений, а так же разрастанием саловидных опухолевых узлов в печени, почках, селезёнке, желудке и других органах. Болезнь регистрируется у птиц 1-5-ти месячного возраста.

При болезни Ньюкасла отмечают цианоз гребня и серёжек, кровоизлияния в виде геморрагического кольца в слизистой оболочке на месте перехода железистого желудка в мышечный, фибринозный энтерит с образованием струпьев-бутонов, в головном мозге устанавливают лимфоцитарный энцефалит.

Синдром распухшей головы характеризуется развитием серозно-катарального ринотрахеита, конъюнктивита, гнойного отита, серозных отёков в подкожной клетчатке вокруг глаз и верхней части головы. Регистрируется болезнь у птицы в возрасте 5-6-ти недель.

Синдром плохого усвоения кормов регистрируют у птицы первых дней жизни. При патологоанатомическом вскрытии обнаруживают размягчение и ломкость костей, потерей кожной пигментации, плохим оперением, при этом разрозненные перья выступают наподобие роторных лопастей вертолёта.

Гангренозный дерматит регистрируют у птиц 5-6-ти недельного возраста. Болезнь характеризуется некрозом и гангреной кожи с отслоением подкожной клетчатки под крыльями, в области голени, некрозом перьевых фолликулов [1, 2, 3].

Прогноз. Осторожный.

Лечение. Не проводится. Снизить потери от вирусной анемии можно введением в рацион витаминов, антибиотиков для предупреждения наслоения вторичной секундарной микрофлоры.

Иммунитет и специфическая профилактика. Для создания иммунной защиты молодняка лучший метод – индукция стойкого врождённого трансвариального иммунитета у потомства путём вакцинации племенных родительских стад. В Германии разработана вакцина с торговым названием «Тимовак», прошедшая испытания во многих странах Европы. Показана ее безвредность и эффективность.

Фирма «Интервет» производит живые вакцины против инфекционной анемии цыплят «НобилисCAVP4». Вакцинируют прародительское и родительское поголовье птиц в 13-15-ти недельном возрасте яичные и в 17-20-ти недельном возрасте мясные кроссы кур, то есть до начала яйцекладки и сбора яиц на инкубацию.

Применяют вакцину живую сухую против инфекционной анемии цыплят АвиПроТНУМОВАС. Вакцинируют клинически здоровую птицу в возрасте 12-16-ти недель, но не позднее, чем за 6-ть недель до начала яйцекладки.

При применении этих вакцин трансвариальный иммунитет предохраняет цыплят от заболевания в течение первых 3 недель жизни.

Профилактика и меры борьбы. Профилактические меры должны быть комплексными, позволяющими предотвратить занос возбудителя на птицефабрику. В настоящее время радикальной мерой борьбы и профилактики болезни считается убой серопозитивной птицы. Пух и перо, полученное при убое птицы неблагополучных птичников, дезинфицируют при температуре 85-90⁰С в течение 30-ти минут. Помет и глубокую подстилку обеззараживают биотермически. Проводимые мероприятия должны обеспечить курирование эпизоотического очага, что позволит предотвратить распространение возбудителя за его пределы [1].

Литература

1. *Болезни птиц : учеб. пособие / А.И. Ятусевич [и др.] ; под общ. ред. А.И. Ятусевича и В.А. Герасимчика. – Минск : ИВЦ Минфина, 2017. – 4040 с.*

2. *Дифференциальная диагностика болезней сельскохозяйственных животных / А. И. Ятусевич, П. А. Красочко, В. В. Максимович [и др.] ; Кубанский государственный аграрный университет имени И. Т. Трубилина, Витебская ордена "Знак Почета" государственная академия ветеринарной медицины. – Краснодар : Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина, 2021. – 808 с. – ISBN 978-5-907430-77-8. – EDN KEMFFU.*

3. *Инфекционные болезни животных, регистрируемые в Союзном государстве / П. А. Красочко, Н. И. Гавриченко, О. Ю. Черных [и др.] ; Кубанский государственный аграрный университет им. И. Т. Трубилина, Чеченский государственный университет, Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Краснодар : Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина, 2020. – 385 с. – ISBN 978-5-907373-70-9. – EDN NVEVJY.*

4. *Инфекционная анемия цыплят : учебно-методическое пособие / А.С. Алиев [и др.] – Санкт-Петербург, 2013. – 52 с. 3. Патоморфологическая диагностика инфекционной анемии цыплят : монография / А.С. Алиев [и др.] – Витебск : ВГАВМ : 2023. – 188 с.*