

Болезнь Ньюкасла

Болезнь Ньюкасла (Newcastle disease — ND)(также **псевдочума птиц**) это распространенное по всему миру, очень заразное, вирусное заболевание птиц всех возрастных категорий, с серьезным экономическим и экологическим значением. Его вызывает вирус болезни Ньюкасла (NDV). Инфекция может поразить и человека (через слизистую оболочку глаза) и протекает с признаками простуды. Как и высокопатогенный птичий грипп (HPAI), считается очень опасным заболеванием и на основании закона о здравоохранении № 166/1999 Sb. подлежит обязательному уведомлению Европейской комиссии и странам ЕС. В отличие от относительно редко появляющегося HPAI, ND энзоотически распространена во многих странах мира. Постоянным источником болезни являются мелкие птичьи хозяйства в Азии, Африке, средней и южной Америке. В странах с развитым птицеводством проводится защитная вакцинация.

История

Под общим названием „чума птиц“ болезнь Ньюкасла возможно существовала задолго до того, когда в конце 19 века научились отличать в то время наиболее опасные болезни птиц – пастереллез (возбудитель бактерия *Pasteurella multocida*), „классическая чума птиц“ (возбудитель influenza virus A) и „псевдочума“ (возбудитель paramyxovirus).

ND в первый раз болезнь была описана на острове Ява в 1926^[1] году и в Англии в 1927^[2], и как возбудитель был описан вирус (NDV). В то время, как эпизоотия в сев. Англии в области города Newcastle on Tyne в течение нескольких месяцев исчезла, в Азии болезнь постепенно расширялась с побережья Индийского океана на остальные континенты. В период II. Мировой войны болезнь была зафиксирована в восточной Африке и Австралии. В Европу попала через Италию, а в Чехословакии первые проявления были зафиксированы в 30 – 40-х годах XX столетия. Во всех этих областях болезнь протекала в основном в форме острой смертельной инфекции птиц всех возрастных категорий, со смертностью колеблющейся между 50-100 %. После вскрытия, доминирующим было обнаружение серьезных геморрагических изменений в пищеварительном тракте, а болезнь описывалась как псевдочума, атипичная или азиатская чума птиц, болезнь Дойля и многими другими местными названиями. С того времени, в разных частях света были постепенно диагностированы разные формы ND, отличающиеся течением, клиническими признаками, результатами вскрытия, заражаемостью и смертностью, возрастом зараженной птицы, включая изоляцию вируса ND у здоровой птицы и у птиц разных видов.

В 1981-1983 годах в Европе наблюдалось расширение эпизоотии нервного заболевания почтовых и домашних голубей, называемого „парамиксовирус голубей“. В этих случаях был изолирован парамиксовирус (APMV-1), описанный как вариант вируса болезни Ньюкасла адаптированного к голубям. Вирус расширился в домашних птичьих хозяйствах и между свободно передвигающихся птиц после употребления корма загрязненного пометом больных голубей.

Возникновение и расширение болезни (эпизоотология)

Природный и экспериментальный носитель

Природным носителем NDV являются курообразные (куриные) птицы (*Galliformes*) и голуби. У гусей и уток инфекция проявляется только как сероконверсия. Страусы восприимчивы к инфекции в любом возрасте, однако клинические признаки, как правило, проявляются только у молодых птиц. Вирус ND был обнаружен мин. у 241 видов птиц из 27 отрядов класса птицы (*Aves*)^[3], включая экзотических птиц, как клинически больных, так и внешне здоровых. Предполагается, что к инфекции восприимчивы все птицы, но не всегда проявляются клинические признаки заболевания.

Перенос

Главным способом распространения вируса в хозяйствах является горизонтальный прямой контакт восприимчивой птицы с зараженными особями, не прямой контакт с окружающей средой, зараженной инфицированными выделениями и пометом, и перенос инфекции воздушным путем (аэрогенно). Приблизительно через 2 дня после заражения, т.е. еще перед проявлением клинических признаков, инфицированные особи начинают распространять вирус с выделениями верхних дыхательных путей. Капельная инфекция остается в окружающей среде в воздушных потоках, которые создает птица своим активным перемещением. Кроме аэрогенной инфекции, возможна инфекция алиментарным путем (с зараженным кормом или водой). Выделение вируса ND с пометом и с выделениями дыхательного тракта у страусов, в отличие от других птиц минимально, и расширение инфекции в хозяйстве происходит медленно; заболеть в хозяйстве могут лишь единицы.

К переносу инфекции между хозяйствами, и на дальние расстояния, происходит при транспортировке не только больных, но и клинически пока здоровых зараженных птиц, или при перевозе продуктов или отходов из птиц. Инфекция также расширяется механическими векторами (загрязненной обувью и одеждой заводчиков и обслуживающего персонала, транспортными коробками, автомобилями, технологическими устройствами, рабочим инвентарем и т.д.). Множество свободно передвигающихся птиц может служить как механический и бессимптомный разносчик заболевания. Ввоз зараженных экзотических птиц стал причиной расширенной панзоотии в США и во многих других странах в 1968-72 годах. Перенос NDV возможен и воздушным путем – грязью и пылью, мухами, вакцинами, мертвыми птицами, при транспортировке. У страусов чаще всего заболевание проявляется одновременно с заражением куриного хозяйства. Заражение происходит оральным путем; аэрогенный способ не считается особо важным, так как и птицы находящиеся в близком контакте с зараженными не обязательно заражаются.

Инфекция NDV переносится и на человека и проявляется как конъюнктивит с отеком окологлазных лимфатических узлов. Подвержены могут быть главным образом работники птичьих хозяйств и сотрудники лабораторий.

Патогенез

После заражения восприимчивого носителя, вирус ND размножается в месте инфекции и с кровью попадает во внутренние органы. После повторного размножения, вирус обосновывается в организме, проявляются клинические признаки и начинается выделение вируса во внешнюю среду (выделения

дыхательного тракта, помет, у несушек и с яйцами). Виремия таким образом двухступенчатая. Вирус поражает покрытие кровеносных сосудов и вызывает воспаление и дистрофические изменения.

Зараженные несушки выделяют вирус в яйца. Вертикально переносимый вирулентный штамм NDV вызывает прекращение носки или гибель эмбрионов на 4-5 день инкубации, таким образом, вертикальный перенос инфекции на вылупившихся птенцов практически невозможен. Но существует большая вероятность попадания заразы в хозяйства разбитием яиц, с мертвыми зародышами, или яйцами зараженными вирусом на скорлупе при снесении (пометом, при проходе клоакой или в гнездах). Определенным исключением являются некоторые лентогенные штаммы NDV (Ulster, V4), которые вызывают у кур асимптоматическую энтеротропную форму ND – которая не убивает куриные эмбрионы, и из таких яиц вылупляются зараженные цыплята. Эпизоотологическое значение этой формы ND недостаточно изучено.

Проявление болезни (симптоматика)

Инкубационный период (ИП) колеблется между 2-20 днями, в зависимости от патотипа вируса, носителя и окружающей среды; от этого также зависят клинические признаки и течение заболевания. В природе, при классическом способе заражения, ИП как правило колеблется между 4-6 днями.

Клиника

Форма и течение клинического заболевания вызванного NDV зависит как от носителя (вид, возраст, состояние иммунитета, интеркуррентных инфекций), так и от особенностей вируса (вирулентность, дозировка, способ инфекции), также и от условий содержания (стресс). Исходя из такого разнообразия ND, для упрощения были установлены следующие основные формы (патотипы) болезни Ньюкасла:^[4]

- **Велогенная висцеротропная форма (VVND, форма Дойля)** – протекает как острое смертельное заболевание птицы всех возрастных категорий, смертность достигает 50-100 %. Возникает быстро и птица часто погибает без проявления клинических признаков, или проявляет неподвижность, слабость, отсутствие аппетита и сторонится от остальных. Встречаются проблемы с дыханием – птица дышит с открытым клювом и издает хрипящие, жалобные звуки. В верхних дыхательных путях у них скапливаются свернувшиеся выделения, от которых птица пытается избавиться фырканием и тряской головы. Около глаз, в передней части головы и в области гортани возникает отек. Перья растопырены и повышена температура тела. Появляется водянистый, бело-желтый или зеленый понос, иногда с примесью крови. В результате нарушения обмена веществ наблюдается фиалетово-голубое окрашивание гребня и бородавки, птицы впадают в коматозное состояние и погибают в течение 4-8 дней. У птиц, которые переживут начальную острую фазу заболевания, появляются нервные признаки – ходьба не координирована, проявляются клонические припадки и судороги мышц. Наблюдается скручивание или сворачивание шеи (tortikolis, opisthotonus), появляются парезы и паралич конечностей и крыльев. Несушки несут меньше яиц, или полностью перестают нестись в течение 1-3 недель. Производство яиц нормализуется очень медленно, и даже через 2 месяца иногда не

достигает плановой величины. Качество яичной скорлупы и белка ухудшается, снижается оплодотворяемость яиц. Доминирующим результатом вскрытия являются серьезные геморрагические изменения в пищеварительном тракте, главным образом кровоизлияния у основания желез в железистом желудке и геморрагический колит, дифтероидные изменения в слизистой оболочке глотки и пищевода, точечные кровоизлияния на серозных оболочках, кровоизлияние в желчный пузырь и яичники, дифтероидные или некротические изменения на слизистой оболочке тонкого кишечника и в илеоцекальной области^[2]

- **Велогенная нейротропная форма (VNND, Beach's form)** – протекает как острое и часто смертельное заболевание птиц всех возрастных категорий. Характеризуется поражением дыхательного тракта и нервной системы, без доминантности геморрагических изменений в пищеварительном тракте. Понижается носка яиц, поноса может не быть. Заражаемость может достигать 100 %, смертность у молодняка 90 %, у взрослой птицы <50 %. При вскрытии доминируют изменения дыхательного и нервного аппарата, острый или дифтероидный ларингит и трахея с многочисленными кровоизлияниями; дифтероидные некротические массы могут привести к смерти от удушья^[5]
- **Пневмотропная мезогенная форма (Beaudett's form)** – протекает как острое респираторное, иногда и летальное нервное заболевание молодых птиц, которое у старших возрастных категорий лишь изредка заканчивается гибелью; несушки несут меньше яиц. Изменения локализованы в дыхательных путях; их интенсивность зависит от вторичных бактериальных инфекций^[6]
- **Лентогенная форма (Hitchner's form)** проявляется как иннапарентная инфекция или как легкое респираторное заболевание птиц всех возрастных категорий, с минимальной смертностью или без смертельных случаев. На органах не наблюдаются выразительные изменения^[7]
- **Асимптоматическая энтеротропная форма** включает субклиническую пищеварительную инфекцию. Определяется лабораторной изоляцией лентогенного штамма вируса из кишечника или помета и наличия антител^[8]

У голубей клинические признаки характеризуются взъерошенными перьями, апатией, анемией, похудением и водянистым поносом. Нервные нарушения проявляются тремором (дрожанием) головы и позднее параличом конечностей и крыльев, скручиванием шеи или разворотом головы, атаксией (нарушением координации движения), нарушением зрения, нарушением и даже неспособностью летать. Заболеваемость голубей в хозяйстве очень высока; среди молодняка смертность достигает 20-60 %, взрослые голуби могут выжить.

Течение болезни **у страусов** отличается от домашней птицы. Расширяется медленно, заражаемость низкая, а смертность наблюдается только у молодых птиц; у взрослых птиц лучшая сопротивляемость к NDV. У птенцов страуса можно иногда наблюдать смертельную сверхбыструю форму, которая протекает без клинических признаков. Чаще всего заболевают птенцы в возрасте 5-9 месяцев, которые питались неуравновешенной пищей, в плохом физическом состоянии, с замедленным ростом, или были заражены конкурентными инфекциями (напр. воспалением воздушных мешков). Во многих случаях симптомы отличаются, наблюдается отек головы и шеи, мокрый кашель и другие респираторные симптомы. Нервные признаки вначале проявляются легким наклоном головы, колебаниями головы и шеи, частым чесанием головы и подергиваниями мышц шеи, хождением по кругу и torticollis. Потом наступает паралич шеи, птицы не в состоянии держать ровно голову, доходит к общему ослаблению, птицы гибнут в течение 2-4 дней.

Патология

Результаты вскрытия отличаются, что вызвано разным тропизмом вируса и его вирулентности, возрастом и состоянием иммунной системы носителя, иногда и наличием интеркуррентных инфекций. Выразительные изменения находятся при тяжелых формах болезни, при легком или интранзитарном течении заболевания изменения могут быть незаметны, либо могут отсутствовать. Так как результаты у птиц из того же хозяйства могут сильно отличаться, необходимо обследовать как можно больше птиц. Результаты вскрытия соответствуют клиническим формам заболевания.

Иммунитет

Вирус болезни Ньюкасла вызывает формирование гуморальных антител, обнаруженных различными серологическими тестами (реакции торможения гемагглютинации, тест нейтрализации, иммунодиффузия, ELISA). Антитела появляются у птицы через 6-10 дней и максимального титра достигают через 3-4 недели. В течение 3-4 месяцев их уровень постепенно падает, и через 6-12 месяцев антитела полностью исчезают. Иммунные несушки передают антитела потомству (так называемые материнские антитела); которые носят защитный характер. Одновременно с гуморальными антителами вырабатываются локальные секреторные антитела на слизистой оболочке респираторного и кишечного тракта. В иммунитете ND участвует и клеточно-опосредованный иммунитет.

Сероконверсия у инфицированных страусов не так последовательна, как у кур, а также титры постинфекционных и поствакцинальных антител намного ниже. Клинически здоровые страусы могут иметь антитела против NDV, и наоборот зараженные птицы могут быть серологически негативны.

Диагностика

Массово применяемая иммунизация хозяйств, разный уровень иммунитета в хозяйствах и разница в вирулентности вируса ND в природе усложняют диагностику заболевания. Клиническое течение и результаты вскрытия могут обнаружить ND, но для окончательного диагноза необходимо лабораторное исследование (изоляция и идентификация возбудителя) и установление вирулентности.

Изоляция возбудителя обычно проводится на куриных эмбрионах, потом идентифицируется реакцией торможения гемагглютинации. Вирулентность, как правило, определяется этими тестами – определение среднего времени гибели куриных эмбрионов (mean death time, MDT); индекс интрацеребральной патогенности (ICPI); внутривенный индекс патогенности (IVPI); патогенность после клоакальной инокуляции и plaque forming cell test.

Признаки ND различны и могут быть легко заменены другими инфекционными заболеваниями или интоксикацией. Из респираторных заболеваний необходимо выделить ILT, IB, оспу, микоплазмоз, гемофилез, грипп, хламидиоз. Из нейротропных болезней АЕ, болезнь Марка, гиповитаминоз Е и некоторые отравления (микотоксикозы, тяжелые металлы).

Терапия и профилактика

Терапии болезни не существует. При подозрении на появление вирулентной формы болезни Ньюкасла нужно действовать в соответствии с правилами (указ № 286/1999 Sb.). Профилактика заключается в защите хозяйства от попадания и расширения заразы, в специфической иммунопрофилактике и контроле уровня поствакцинального иммунитета.

Первые разработанные вакцины против NDV были инаktivированные. Использовались штаммы с хорошими иммуногенными свойствами, а инаktivация проводилась формальдегидом, кристал-виолетом или пропиолактоном. Их минусом была необходимость индивидуального применения и кратковременный иммунитет. Поэтому они были заменены живыми вакцинами произведенными на куриных эмбрионах, сначала из мезогенных (Roakin, H, Komarov), позже из лентогенных штаммов NDV (B1, La Sota, F). Вакцины из лентогенных штаммов апатогенны и для однодневных цыплят, и могут применяться также к несушкам в период носки. Иммунитет возникает через 1-2 недели после вакцинации и длится около 3-4 месяцев. Вакцинация лентогенными вакцинами постоянно повторяется. В некоторых странах с частым появлением ND, для ревакцинации и сейчас используются вакцины из мезогенных штаммов, которые вызывают более длительный иммунитет. Мезогенные вакцины однако нельзя использовать без предварительного применения лентогенных вакцин и у несушек во время носки. Живые вакцины применяются массово в питьевой воде или в форме аэрозоля, индивидуально интраокулярно или интраназально.

В последние годы идет возвращение инаktivированных вакцин, но с добавлением вспомогательных веществ на основе масел. Используются для ревакцинации несушек перед ноской. Минус индивидуального применения компенсирует высокая защита несушек аж до конца производственного цикла, перенос антител цыплятам в более высоком титре и возможность применения поливалентных вакцин. Время вакцинации лучше всего определять исходя из эпидемиологической ситуации и уровня иммунитета хозяйства.

У голубей вакцинация проводится лентогенными вакцинами против ND в конъюнктивный мешок либо в носовые отверстия, а ревакцинация инаktivированными масляными вакцинами. У страусов используются те же вакцины, как и у кур; титры поствакцинальных HI антител не являются правильным индикатором состояния их иммунитета, более подходит контроль ELISA тестом.

Текст статьи был взят с сайта <http://www.wikipedia.org/> и переведен с чешского языка на русский. Оригинальную статью на чешском языке найдете здесь http://cs.wikipedia.org/wiki/Newcastlesk%C3%A1_nemoc.

Литература

- JURAJDA, Vladimír. *Nemoci drůbeže a ptactva – virové infekce*. 1. vyd. Brno: ES VFU Brno, 2002. 184 s. ISBN 80-7305-436-1. (CZ)
- SAIF, Y.M. et al. *Diseases of Poultry*. 11. vyd. Ames, USA: Iowa State Press, Blackwell Publ. Comp., 2003. 1231 s. ISBN 0-8138-0423-X. (ENG)
- ALEXANDER, D.J.. *Newcastle disease and other avian paramyxoviruses*. In: *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*. 19. vyd. Paris: OIE, 2000. 443-462 s. (ENG)

Ссылки

1. Kraneveld, F.C. (1926). Ned. Indisch. Bl. Diergeneeskd. 38: 448-450
2. Doyle, T.M. (1927). J. Comp. Pathol. Ther., 40: 144-69
3. Kaleta, E.F. a C. Baldaus (1988). Newcastle disease in free-living and pet birds. In: Newcastle disease (ed. D.J. Alexander), Kluwer Acad. Publ., Boston, pp. 197-246
4. Beard, C.W. a R.P. Hanson (1984): Newcastle disease. In: Diseases of Poultry (eds. M.S. Hofstadt et al.), 8th Ed., Iowa State Univ. Press, Ames, USA, pp. 452-470
5. Beach, J.R. (1942). Proc. Annu. Meet. US Livest. Sanit. Assoc. 40: 203-223
6. Beaudette, F.R. a J.J. Black (1946). Proc. Annu. Meet. US Livest. Sanit. Assoc. 49: 49-58