

## **Метапневмовирусная инфекция птиц**

В конце 1970-х годов в Южной Африке было зарегистрировано новое респираторное заболевание, которое возникало у индеек в возрасте 3-4 недель. У пораженной птицы отмечали носовые и глазные истечения, а также незначительные воспаления инфраорбитальных синусов.

В июне 1985 года это заболевание было зарегистрировано в Великобритании (Norfolk), откуда оно быстро распространилось в другие страны. Заболеванию дали название ринотрахеит индеек (turkey rhinotracheitis. TRT). В ходе изучения этиологического агента, изолированного во время вспышек заболевания, было установлено, что причиной заболевания есть вирус, который по своим характеристикам похож на вирус, изолированный в Южной Африке. В ходе дальнейших исследований определили, что вирус относится к семейству парамиксовирусов (Paramyxoviridae) к роду пневмовирусов (Pneumovirus).

Возбудитель РНК-содержащий вирус Paramyxoviridae, род Pneumovirus сферической или полиморфной формы 800-200 или 150x1000 нм. Содержит 8 генов 7, структурных протеинов.

Известны 4 антигенных подгруппы возбудителя (А, В, С, D).

А, В и D родственны на 83 %, С – отличается на 60 % (распространён в США)

Антигенная вариабельность и отсутствие агглютинации эритроцитов животных птиц создают проблемы при диагностике и профилактике болезни.

### **Устойчивость**

При 37°C необратимые изменения наступают через несколько часов, при 20 - 8°C для утраты вирусом своей биологической активности нужны месяцы и даже годы. Вирус устойчив к низкой температуре, в замороженном состоянии активность его сохраняется более 2-х лет.

Инфекционность и иммуногенность вируса разрушаются при 56°C в период 5 мин.

Вирус устойчив к рН в диапазоне от 2 до 10, быстро разрушается при воздействии ультразвука.

Растворы формалина (1-2%-ные), гидроксида натрия (1-2%-ные), мыльного крезоло (1%-ный) и фенола (3-4%-ные) его быстро убивают.

Стабильность вируса в значительной мере зависит от среды, в которой он находится. Под воздействием дневного света инфекционность его снижается за 4 часа.

### **Характеристика штаммов вируса TRT**

Изучение индюшиных и куриных штаммов демонстрирует:

- Идентичность морфологических, физико-химических, структурных характеристик. Оба штамма вызывают индукцию иммунного ответа у обоих видов птицы.
- Однако штамм, выделенный от кур, вызывает клинические признаки заболевания как у кур, так и у индюков, а штамм, изолированный от индюков, вызывает проявление заболевания только у индюков.

Характеристика вторичных бактериальных агентов, осложняющих TRT.

- Во время регистрации TRT от больной птицы также была выделена различная бактериальная микрофлора (*Alcaligenes faecalis*, *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma* sp. *E. coli*, *Staphylococcus*). Среди изолированных бактерий превалировала *E. coli*. В ходе исследований ученых Morley и Thomson, O'Brien, Pages и Costa было обнаружено, что при заражении

чистой культурой *E. coli* путем скарификации в области кожи головы возникают клинические проявления, характерные для синдрома опухания головы. В случае экспериментального одновременного инфицирования вирусом TRT и *E. coli* интенсивность клинического проявления возрастает по сравнению с таковым после отдельного заражения каждым из вышеуказанных агентов. От взрослых особей с синдромом опухания головы чаще выделяют бактерии *E. coli*, *Pasteurella haemolytica*, *Pasteurella multocida*, что свидетельствует об их важности как вторичных агентов в случае SHS.

### **Заболееваемость и смертность**

TRT - контагиозное заболевание, которое приводит к высокому уровню заболеваемости и смертности. В зависимости от наличия вторичной бактериальной инфекции, уровень их в некоторых случаях может достигать 30%. Данное заболевание может возникать в хозяйствах как с производственной системой «все пусто все занято», так и на фермах, где содержится разновозрастная птица.

Заболееваемость SHS в бройлерных стадах может быть от 1 до 10%. Уровень смертности зависит от различных факторов. У несушек могут быть рецидивы проявления клинических признаков, однако каждый последующий случай - менее выраженный, чем предыдущий.

Не выявлено генетической предрасположенности отдельных кроссов птицы к данному заболеванию. С другой стороны условия содержания птицы, а также наличие вторичной бактериальной инфекции значительно влияют на уровень заболеваемости и смертности.

### **Пути передачи и восприимчивость**

Пути передачи

- Известно, что прямой контакт играет существенную роль в передаче данного вируса. Авторы Giraud, Cook, Williams описывают возможность воздушно-капельной трансмиссии. Что касается вертикальной передачи, то неизвестно, какую роль играет вирус TRT, локализованный в яйцевом.

#### Восприимчивость

- Инфицированию вирусом TRT подвержены индюки, куры-несушки и бройлеры.
- Зарегистрированы случаи заболевания у цесарок, фазанов и куропаток. Голуби и гуси не восприимчивы к вирусу.

#### Патогенез

- Вирус размножается в верхних отделах респираторного тракта: в носовой полости, трахее, в меньшей мере в легких и воздухоносных мешках. Также отмечены случаи репликации данного вируса в репродуктивных органах индюшек родительских стад. Через 24 часа он может быть выявлен в носовой полости и трахее, где максимальное количество вируса достигается через 3-5 дней.
- Вирус можно выделить из носовой полости до 14 дней после инфицирования. При помощи ПЦР вирусный геном выявляют до 17 дней после инокуляции. Вирус TRT имеет тропизм к клеткам ворсинчатого эпителия носовой полости и трахеи, что приводит к разрушению и потере ворсинок и способствует проникновению вторичной микрофлоры.
- В свете последних знаний о патогенезе этого вируса были проведены исследования с использованием гистологического, иммуноцитохимического методов и электронной микроскопии, чтобы выявить присутствие вируса в условиях хозяйств. Для этого было выбрано 11 бройлерных ферм, в которых регистрировали синдром опухания головы. Ежедневно от птицы отбирали образцы из носовой полости и воздухоносных мешков.

- В ходе иммуноцитохимического исследования было выявлено наличие вируса в эпителии носовых ходов у птицы в возрасте 2 недель. Тестирование птицы в более старшем возрасте имело отрицательный результат. Электронная микроскопия подтвердила эти результаты путем обнаружения телец-включений и повреждения ворсинок.
- Эти результаты были дополнены гистологическими исследованиями. У птицы в возрасте 3-4 недели в период, когда вирус уже не выявляли, а клинические проявления были наиболее тяжелыми, обнаруживали катаральное воспаление слизистой носовых ходов и синуситы разной степени тяжести.
- Известно, что вирус инфицирует птицу в первые недели жизни и имеет короткий период виремии, разрушая при этом ворсинки и вызывая цилиостаза, что, в свою очередь, «открывает ворота инфекции» и способствует заселению бактериальной микрофлорой, которая вызывает синдром опухания головы. Неудачные попытки выделения вируса в случае возникновения синдрома опухания головы объясняются чрезвычайно коротким периодом виремии в первые недели жизни, поскольку к моменту появления клинических признаков вирус уже отсутствует.

#### **Патологоанатомические изменения**

- В репродукторных хозяйствах птица часто откладывает яйца на пол. Возникают нервные явления - кривошесть (torticollis), нарушение координации. Часто болезнь приобретает хроническое или бессимптомное течение.
- У инфицированных бройлеров могут обнаруживать скопление казеозных масс в подкожных тканях нижних участков челюстного пространства и сережек, незначительный ринит, трахеит, синусит. Возникновение осложнений в виде аэросакулита, перикардита, фибринозного перигепатита может заканчиваться летально.

- В случае, если у коммерческой несушки или у птицы родительского стада возникает синдром опухания головы, часто имеет место скопление казеозных масс в подкожной ткани. Могут возникать риниты, трахеиты, оварииты, сальпингиты, а также обесцвечивание скорлупы яиц.
- МПВИ чаще проявляется в начале и на пике яйцекладки.
- Респираторные признаки (конъюнктивиты, слезотечение, иногда «пенистые глаза») выражены слабо и бывают не более чем у 50% кур на 4-11 день после заражения. Яйценоскость внезапно снижается на 5-30% (1-10%) и не восстанавливается течение 2-3 недель. Ухудшается качество яиц. Наблюдают депигментацию скорлупы и потерю кутикулы, иногда на скорлупе появляется круговой узор.
- Среди наиболее часто встречающихся видимых макроскопических изменений у индеек выделяют: серозные или гнойные риниты и трахеиты. Также могут быть гнойные или казеозные синуситы, конъюнктивиты, блефариты.
- Такие изменения как аэросакулит, пневмония, перигепатит, перикардит могут иметь место в случае осложнения секундарной микрофлорой. Также известны случаи сальпингитов у индеек родительских стад.
- Экспериментальное заражение провоцирует появление серозного ринита, одно или двустороннего синусита через 2-3 дня. У индеек родительских стад могут наблюдаться серозные или гнойные риниты, сальпингиты, брюшная овуляция, оварииты.

#### **Микроскопические изменения**

- В ходе изучения микроскопических изменений в цитоплазме клеток эпителия носовой полости и трахеи обнаруживают эозинофильные тельца-включения.
- В подкожной ткани головы выявляют грануломатозное воспаление, которое может глубоко проникать в дерму и гиподерму. Воспаление имеет вид гранулемы с некротическим очагом, окруженным колониями Грамм-отрицательных бактерий и зоной воспаления из эпителиальных и

гигантских многоядерных клеток. В хронических случаях встречаются воспалительный лимфоцитарный инфильтрат.

- Эпителий конъюнктивы, как правило, в состоянии дегенерации и гиперплазии. Имеет место гиперплазия лимфоидной ткани слезных желез, потеря ворсинок, выстилающих поверхность респираторного тракта,
- Застойная гиперемия, а также скопление лимфоидных клеток (в виде «узелков») в подслизистой оболочке респираторного тракта.

### **Диагностика**

- Клинические признаки
- Принимая во внимание только клинические признаки. окончательно поставить диагноз невозможно. Его необходимо подтвердить при помощи других диагностических приемов. Следует отметить, что синдром опухания головы (SHS) может возникать при незначительном давлении вируса TRT, а, с другой стороны, интенсивное инфицирование данным вирусом может протекать при незначительном проявлении SHS.
- Болезнь диагностируют на основании эпизоотологических данных, кликопатологоморфологических признаков и результатов лабораторных исследований.

### **Подтверждение в лаборатории:**

- Выделение и идентификация вируса (сложное, т. к. вирус выделяется из организма только в течение 3-5 дней) Патматериал-соскобы или смывы из носа, носовых пазух, гортани и трахеи, отобранный за 2-3 дня до появления клинических признаков болезни (лучше доставлять в лабораторию пораженные головы).
- Идентифицируют выделенный возбудитель в серологических и молекулярнобиологических тестах.
- Обнаружение возбудителя с помощью ПЦР возможно в течение 19 дней после заражения. (Преимущества: оперативность и простота,

возможность дифференцировать подтипы, исследовать трахеальные мазки при проявлении клинических признаков болезни, можно направлять в лабораторию сухие трахеальные мазки-отпечатки на бумажных носителях, полученные от клинически больных птиц). ФГА-карты.

- Серологическая диагностика с помощью ELISA. (тест-системы: СИНКО-А, BioChek, IDEXX).
- Ретроспективная диагностика ограничена:
  - длительная сероконверсия (минимум 3 недели),
  - к моменту убоя у бройлеров часто отсутствуют специфические антитела или уровень их заметно не прирастает,
- Сероконверсию сложно определять у несушек, так как для анализа требуется отбирать в динамике несколько партий проб сыворотки. Поэтому для контроля эпизоотического статуса хозяйства по МПВИ необходимо проводить серологические исследования поголовья в режиме мониторинга с охватом всех возрастных групп птиц.

Поскольку TRT - вирусное заболевание, антибиотикотерапия не может быть эффективной. Однако лечение птицы антибиотиками становится актуальным, если в патологический процесс вовлечена секундарная микрофлора. Самым эффективным способом профилактики МПВИ является проведение массовой вакцинации, при условии соблюдения требований биологической безопасности хозяйства. Стратегия профилактики должна учитывать роль не только первичных и вторичных патогенов, но и условий содержания (в первую очередь обеспечение оптимальной вентиляции). Наиболее эффективные схемы профилактики предусматривают комплексное использование живых и инактивированных вакцин. Вакцинация эффективно защищает от проявления клинических признаков болезни и снижения производственных показателей.



### **Эффективности живых вакцин зависит:**

- От соблюдения техники их применения (в идеале должно быть охвачено прививками 100% поголовья);
- Правильного выбора метода применения (задача- обеспечение быстрой колонизации дыхательных путей и создание клеточного и локального гуморального иммунитета. Поэтому лучшим методом вакцинации является спрей-метод или окуло-назальное введение). Выпаивание – эффективный способ, при условии глубоких поилок, дающих возможность вакцине попасть в нос. Выпаивание не эффективно при использовании nippleных поилок;
- От состояния проблемы контроля летальных и иммуносупрессивных вирусов и микоплазм (НБ, ИБК, ИББ, БМ. ИАЦ).
- Вакцинация проводится без учета уровня материнских антител, поскольку они неоднородные, низкие и определяется только у 30-50% цыплят. Иммунизация птиц родительских стад не обеспечивает защиту от инфекции потомства. В период вакцинации, за 7-10 дней до - и столько же после нее, нельзя применять другие живые вакцины с тропизмом к эпителию респираторного тракта (интерферон, вирусная конкуренция). Убедительно доказано, что одно- или двукратная иммунизация бройлеров живой вакциной в неблагополучных по МПВИ хозяйствах дает хороший эпизоотический и экономический эффект. Сроки вакцинации определяют в зависимости от эпизоотической обстановки. При осложнении болезни бактериальной флорой необходимо проводить медикаментозную терапию.

### **Профилактика**

При разработке схем специфической профилактики МПВИ особое значение имеет:

- создание у птицы местного (тканевого) иммунитета;
- подбор метода аппликации вакцины;
- соблюдение очередности введения и сочетаемости биопрепаратов;

- интервалов между вакцинациями.

Высокое значение имеет неспецифическая профилактика. Общая культура производства. Санитарно-профилактические методы профилактики. Параметры микроклимата и условия содержания птицы.