

УКРАЇНА

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
Державний біотехнологічний університет
Кафедра епізоотології і мікробіології

Методичні вказівки
для студентів
факультету
ветеринарної
медицини з
навчальної дисципліни
«Епізоотологія та
інфекційні хвороби»

**Вірусні хвороби
птиці: діагностика,
заходи боротьби
та профілактика**

Укладачі:
Головко В.О.
Северин Р.В.
Гонтарь А.М.
Іванченко І.М.
Штагер Г.М.

**Спеціальність 211 -
ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА**

Харків, 2023

Методичні вказівки для студентів факультету ветеринарної медицини з навчальної дисципліни «Епізоотологія та інфекційні хвороби». Вірусні хвороби птиці: діагностика, заходи боротьби та профілактика. Спеціальність 211- Ветеринарна медицина. Головки В.О., Северин Р.В., Гонтарь А.М., Іванченко І.М., Штагер Г.М. Державний біотехнологічний університет. Кафедра епізоотології і мікробіології . Х.: РВВ ДБТУ, 2023. 90 с.

Методичні вказівки розглянуті та схвалені на засіданні методичної ради факультету ветеринарної медицини ДБТУ, протокол № 4 від 14.03. 2023 р.

Відповідальна за випуск:

Завідувач кафедри епізоотології і мікробіології доцент Северин Р.В

ВСТУП

Оптимізація економічних показників птахівничої галузі неможлива без стабілізації епізоотичної ситуації з інфекційних захворювань птахів.

Особливої уваги потребує профілактика та боротьба з інфекційними хворобами, які відзначаються значним поширенням, високим рівнем захворюваності та загибелі птиці, тривалим порушенням виробничої діяльності птахогосподарств. При цьому галузь зазнає великих економічних збитків, зумовлених витратами на ліквідацію інфекції, реалізацію карантинних обмежень, проведення заходів з профілактики та боротьби з хворобою.

Лікарі ветеринарної медицини, які перебувають на передових рубежах виробництва, мають своєчасно розпізнавати інфекційну хворобу, обрати найраціональніші шляхи її профілактики та ліквідації, правильно орієнтуватись у виборі найефективніших біологічних та лікарських препаратів. Окрім того, вони повинні вміти власноруч виконувати всі необхідні лікарські маніпуляції та обробки, а також з проведення діагностичних та профілактичних робіт.

Важливого значення у промисловому птахівництві набуває охорона господарств від занесення збудників заразних хвороб. Ефективність заходів специфічної профілактики проти багатьох інфекційних хвороб значною мірою залежить від рівня формування активного імунітету. Ступінь такого ризику в неблагополучних господарствах досить високий внаслідок великої концентрації збудників цих інфекцій та їх стійкості у навколишньому середовищі. Існують інфекційні хвороби, які потрібно постійно контролювати. В цьому списку лідерами є інфекційний бурсит, ньюкаслська хвороба, інфекційний бронхіт, респіраторний мікоплазмоз, колібактеріоз тощо. Сучасний лікар ветеринарної медицини птахогосподарства повинен досконало знати особливості прояву інфекційних хвороб птиці, у боротьбі й профілактиці з ними керуватись положеннями ветеринарного законодавства.

1. Вірусний гепатит каченят

Вірусний гепатит каченят (*Hepatitis viralis anaticularum*) - гостра висококонтагіозна хвороба, що проявляється септицемією, характерним ураженням печінки і майже 95 %-ю загибеллю 1 - 30-денного молодняку.

Історична довідка. Захворювання вперше встановили Левін і Фабрикант у 1949 р. на острові Лонг-Айленд у США. Нині хвороба реєструється в багатьох країнах різних континентів. Економічні збитки дуже значні і зумовлюються насамперед масовою захворюваністю та летальністю каченят до місячного віку, а також високими витратами на проведення заходів щодо ліквідації інфекції та її профілактики. У США, Англії, Німеччині, Італії та Бельгії вірусний гепатит каченят вважають однією з найнебезпечніших інфекцій, яку слід обов'язково реєструвати поряд з чумою птиці. На думку чеських спеціалістів, «поява вірусного гепатиту в стаді ставить під сумнів рентабельність качківництва в господарстві на багато років наперед». В Україні хворобу виявили й описали І. М. Дорошко та М. Т. Прокоф'єва у 1958 р.

Збудник хвороби - РНК-геномний вірус з родини *Picornaviridae*, роду *Enterovirus*. Віріони сферичної форми, діаметром 20 - 40 нм (Рис. 8.).

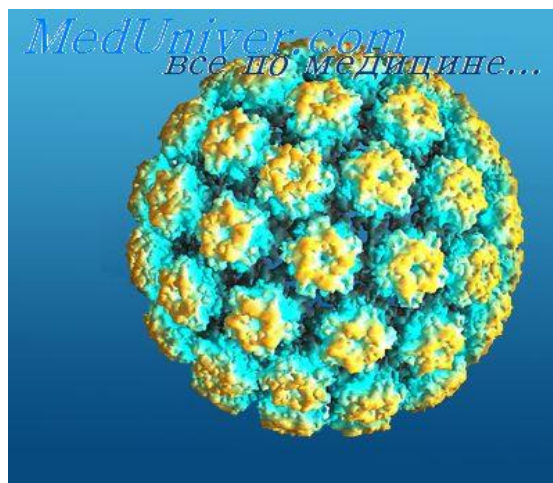


Рис. 8. Збудник вірусного гепатиту каченят - РНК-геномний вірус з родини *Picornaviridae*

Вірус має 3 антигенних серотипи. Міститься в усіх органах і тканинах хворих каченят. У найбільшій концентрації виявляється в печінці, селезінці та головному мозку. Вірус дуже мінливий, поряд з високовірулентними штамами від качок виділяють штами низької вірулентності, а також авірулентні для каченят. Вірус легко культивується в курячих, гусячих та качиних ембріонах, а також у первинних культурах клітин фібробластів качиних ембріонів з вираженою цитопатогенною дією.

Вірус гепатиту каченят досить стійкий у зовнішньому середовищі. Зберігає свою активність у годівницях навесні до 25 діб, восени - до 60 діб, у інфікованих водоймах взимку - 105 діб, улітку - 62 - 74 доби. За кімнатної

температури зберігає свою життєздатність упродовж 4 діб, при 2 - 4 °С - впродовж 700 діб, у неочищених вологих приміщеннях - понад 10 тижнів, у вологих фекаліях під навісом - до 37 діб. Інактивується через 3 - 6 год під дією 1 %-го розчину хлориду йоду. На шкаралупі яєць в інкубаторі втрачає активність через 12 - 15 діб.

Епізоотологія хвороби. До захворювання сприйнятливі каченята і гусенята до 10-денного віку та дикі качки. Найчутливішими є каченята 3 - 4-денного віку, які іноді гинуть через 12 год після вилуплення. Доросла птиця не хворіє. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі каченята, які виділяють вірус з фекаліями й носовими витіканнями, контамінуючи корми, воду, повітря, підстилку, інвентар, обладнання. Вірус може передаватися також через яйця хворих та перехворілих качок, які можуть бути вірусоносіями впродовж 650 діб. У благополучних господарствах вірусний гепатит каченят найчастіше виникає внаслідок завезення інфікованих ембріонів, які в 7 - 50 % випадків гинуть на різних стадіях інкубації. Зараження каченят відбувається перорально, однак можливе й аерогенне інфікування.

Захворювання каченят найчастіше реєструється навесні та влітку. При первинному виникненні хвороба охоплює майже всіхсприйнятливих каченят, летальність досягає 90 %. Водночас виявляється зниження несучості у качок та виплодження пташенят. Надалі формується стаціонарний осередок, який може тривати кілька років. У стаціонарно неблагополучних господарствах каченята виводяться від імунних качок, які передають їм пасивний імунітет через яйця. Хвороба реєструється переважно серед каченят 15 - 30- денного віку, загибель не перевищує 5 - 10 %. Часто хвороба супроводжується колісептицемією або сальмонельозом.

Патогенез. Потрапивши в організм, вірус швидко репродукується і заноситься з кров'ю в усі органи й тканини, уражаючи переважно печінку, селезінку та головний мозок. Пригнічення бар'єрної функції печінки призводить до порушення травлення й дисбактеріозу.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 - 5 діб. Перебіг хвороби надгострий, гострий і хронічний. У разі надгострого перебігу хвороба виникає раптово і одночасно у великої групи каченят 3 - 4-денного віку.

Спостерігається відмова від кормів, сонливість, іноді розлад координації рухів, судоми. Каченята більше сидять на місці нерухомо, потім падають на бік, перевертаються на спину, закидають набік голову, роблять плавальні рухи, судомно розставляють лапки і в такому стані через 2 - 3 год гинуть (рис. 9). Одужання буває дуже рідко.



Рис. 9. Зовнішній вигляд загиблих каченят

Г о с т р и й перебіг спостерігається у каченят 15 - 30-денного віку на фоні пасивних материнських антитіл. Характерна випрямлена постава тіла, що нагадує позу пінгвіна, потім опістотонус. Захворювання здебільшого закінчується летально.

Х р о н і ч н и й перебіг хвороби, що виявляється лише відставанням каченят у розвитку та зростанням титру специфічних антитіл, реєструється зазвичай у стаціонарно неблагополучних господарствах серед 1 - 2-місячних каченят. Летальність не перевищує 5 - 10 %. У дорослих качок установлюється імунізуюча субінфекція без будь-якого клінічного прояву хвороби.

Патологоанатомічні зміни. При гострому перебігу хвороби виявляють переважно в печінці. Вона у 2 - 3 рази збільшена, в'яла, жовтуватого або охряно-жовтого кольору. На поверхні печінки та в її паренхімі знаходять численні крапчасті та дифузні крововиливи (рис. 10, 11).



Рис. 10. Ураження печінки за вірусного гепатиту у одно тижневого каченяти. <http://www.msdivetmanual.com/poultry/duck-viral-hepatitis/overview-of-duck-viral-hepatitis>

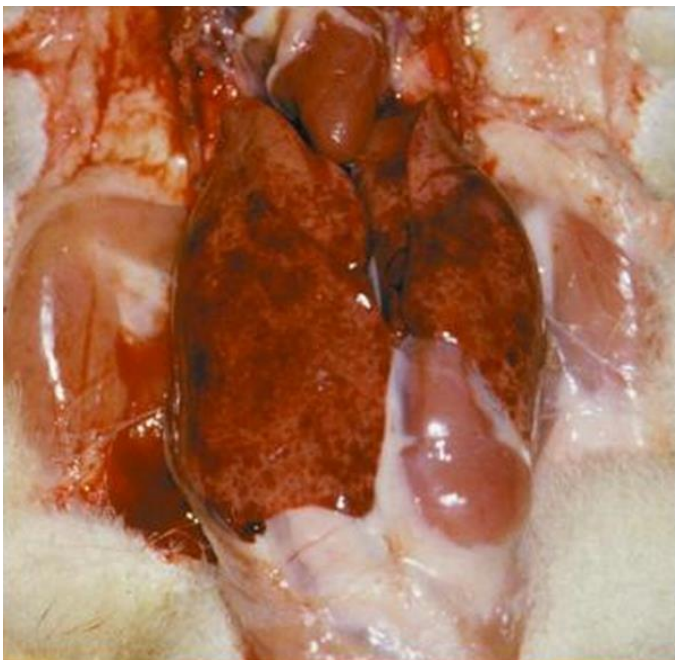


Рис. 11. Ураження печінки за вірусного гепатиту у каченяти старше 10 діб. <http://www.msdivetmanual.com/poultry/duck-viral-hepatitis/overview-of-duck-viral-hepatitis>

Жовчний міхур переповнений зеленувато-жовтою жовчю. Часто відмічають збільшення розмірів селезінки та нирок, катаральне запалення слизової оболонки кишок. Іноді спостерігають набряк легень, перикардит, переповнення

кров'ю судин мозкових оболонок. Характерними патологоанатомічними змінами при хронічному перебігу хвороби вважають значне збільшення печінки й селезінки, крововиливи та осередки некрозу на поверхні печінки, фібринозно-дифтеритичні нашарування на стінках повітроносних мішків, наявність періартритів.

Діагноз. У зв'язку з швидким поширенням і надзвичайно гострим перебігом діагностику хвороби слід проводити якомога швидше. Для цього використовують дані епізоотологічного обстеження, клінічні ознаки хвороби, патологоанатомічні зміни, а також результати лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Ґрунтується на виділенні вірусу з патологічного матеріалу, його ідентифікації за РДП, РІФ, РН, РНГА, ІФА, а також біопробі на каченятах 1 - 3-денного віку. У лабораторію надсилають не менш як 10 клінічно хворих каченят або їхні трупи відразу після загибелі, а також 20 - 25 свіжих качиних інкубаційних яєць. Для серологічного дослідження відбирають кров на початку хвороби, а потім через 14 діб після видужання.

Для гістологічних досліджень шматочки внутрішніх органів, переважно печінки, фіксують у 10 %-му розчині формаліну. Для виділення збудника проводять зараження в алантоїсну порожнину 12 - 14-денних качиних ембріонів, а в разі їх відсутності - 8 - 9-денних курячих ембріонів. Від загиблих та забитих на 6-ту добу низькою температурою інфікованих ембріонів відбирають навколоплідну рідину, печінку, селезінку, головний мозок і досліджують за РІФ та РДП. З метою ідентифікації виділеного вірусу проводять реакцію нейтралізації на 12 - 15-денних ембріонах каченят, а за їх відсутності - на 8 - 10-денних курячих ембріонах.

Найдосконалішим методом діагностики є біопроба, однак її застосування обмежується необхідністю використання тільки 1 - 3-денних каченят з благополучного господарства. Каченят заражають патологічним матеріалом в об'ємі 0,2 - 0,5 мл інтраназально (гине до 75 %), внутрішньочеревно або внутрішньом'язово (гине до 50 %), аліментарно (гине до 40 %). У експериментально заражених каченят вірус міститься в печінці, мозку, крові, селезінці впродовж 5 - 7 діб після зараження.

Ретроспективну діагностику вірусного гепатиту каченят проводять за допомогою РДП та РН. У крові каченят-реконвалесцентів 15 - 30-денного віку титри віруснейтралізуючих антитіл досягають 1 : 256 - 1 : 512, через 4 міс вони знижуються до 1 : 32, а у дорослих качок-реконвалесцентів не перевищують 1 : 16.

Диференційна діагностика. Передбачає необхідність виключення ботулізму, чуми качок, інфекційного серозиту і сальмонельозу.

Ботулізм виникає в разі поїдання кормів, контамінованих бактеріями ботулізму, проявляється одночасною, надзвичайно швидкою загибеллю великої кількості каченят будь-якого віку. Після заміни кормів захворювання припиняється. Чума качок поширюється повільно (2 - 3 тижні), супроводжується явищами геморагічного діатезу, зеленувато-білим проносом,

великою спрагою. У загиблих несучок буває перитоніт, дифтеритичне запалення стравоходу.

При інфекційному серозиті спостерігають кашель, втрату рівноваги, «тупаючу» ходу, судоми. При розтині пташенят виявляють фібринозне запалення серозних оболонок, сирнистий ексудат у повітроносних мішках, фібринозні плівки на поверхні печінки та серця. Під час бактеріологічного дослідження виділяють збудник хвороби. Після лікування тераміцином загибель каченят припиняється.

Сальмонельоз спричинюється бактерією *Salmonella typhimurium*, яку легко встановлюють бактеріологічним дослідженням. Хвороба супроводжується профузним проносом, слабкістю ніг, відсутністю апетиту, байдужістю до оточення. Нервові явища з'являються лише напередодні загибелі. Ефективне лікування антибіотиками та сульфаніламідними препаратами.

Лікування. Специфічної терапії вірусного гепатиту не розроблено. Гіперімунні сироватки та сироватки від реконвалесцентів ефективні лише за умови раннього їх застосування.

Імунітет. Перехворілі каченята набувають довічного імунітету. Для профілактики вірусного гепатиту каченят у неблагополучних господарствах використовують рідку вірусвакцину, запропоновану професором І. І. Панікаром зі співавторами, а також суху вірусвакцину ВДНКІ російського виробництва. Разове щеплення каченят вакциною створює через 5 - 6 діб стійкий імунітет проти захворювання на весь сприйнятливий період. Останнім часом застосовують щеплення вакциною зі штаму 3-М (УНДП) качок-несучок, які передають несприйнятливість до вірусу вилупленим каченятам через жовток яйця. У разі відсутності вакцини проводять пасивну імунізацію нововиведених каченят сироватками крові качок-матерів.

Профілактика та заходи боротьби. Ґрунтуються на виконанні ветеринарно-санітарних вимог щодо запобігання занесенню збудника. Забороняється завезення інкубаційних яєць з неблагополучних щодо вірусного гепатиту качиних господарств. Обов'язково проводять дворазову дезінфекцію закладених в інкубатор яєць парою формаліну. Після кожного виведення каченят інкубатори ретельно очищують і дезінфікують. Готують до приймання каченят також пташники.

У разі появи вірусного гепатиту в господарстві запроваджують карантинні обмеження. Припиняють приймання нових партій каченят, вивезення й завезення інкубаційного яйця, будь-які переміщення птиці. Одним з ефективних методів оздоровлення стада від вірусного гепатиту є повна заміна дорослого поголів'я качок молодняком, завезеним із благополучного господарства. Напередодні в неблагополучному господарстві проводять забій усього наявного поголів'я качок, ретельне очищення і дезінфекцію всіх приміщень, інвентарю й територій, де утримували птицю. Заходи, проведені лише в окремих пташниках, не забезпечують ліквідації вірусного гепатиту каченят. Усе поголів'я, що надходить для комплектування, щеплюють вакциною проти вірусного гепатиту каченят УНДП не пізніше ніж за 30 діб до початку несучості. Надалі слід

суворо дотримуватись виконання всіх ветеринарно-санітарних вимог щодо вирощування качок, забезпечення їх повноцінними раціонами та створення відповідних зоогігієнічних умов утримання. Спеціальні заходи профілактики вірусного гепатиту каченят здійснюють з урахуванням епізоотичної ситуації в кожному конкретному господарстві.

Дезінфекцію приміщень, обладнання та навколишнього середовища, де перебувають качки, проводять 3 %-м розчином формальдегіду або 2 %-м розчином їдкого натру. Аерозольну дезінфекцію пташників здійснюють формаліном із розрахунку 2 мл/м³ або розчином гіпохлориту натрію, що містить 5 % активного хлору, з розрахунку 50 мл/м³ за експозиції 12 год.

2. Вірусний ентерит гусенят

Вірусний ентерит гусенят (*Enteritis viralis anserculorum*, вірусний гепатит гусенят, чума, хвороба Держі) - гостра контагіозна хвороба, що характеризується ураженням травного каналу, печінки, серця, прогресуючим схудненням та високою летальністю.

Історична довідка. У 1973 р. Міжнародним комітетом з таксономії парвовіруси були виділені в самостійну родину Parvoviridae, яка включає три роди: Parvovirus, Dependovirus та Densovirus. Збудник ентериту гусей було віднесено до роду Parvovirus. Вважають, що вірусний ентерит гусенят має значне поширення в багатьох країнах Європи, однак часто реєструється під іншими діагнозами. Економічні збитки, яких завдає це захворювання, визначаються високою летальністю (60 - 100 %) та витратами на проведення заходів щодо його ліквідації.

Збудник хвороби - ДНК-геномний вірус із родини Parvoviridae (рис. 12).

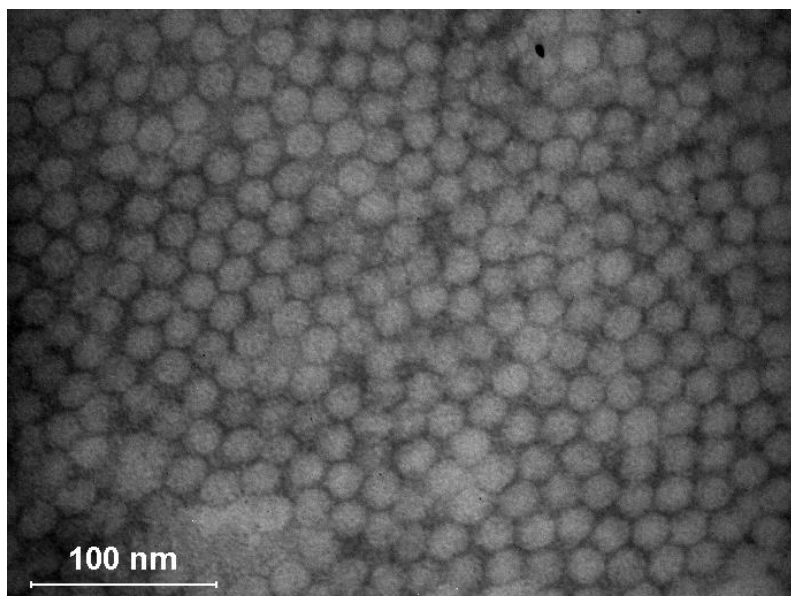


Рис. 12. Збудник вірусного ентериту гусей - ДНК-геномний вірус із родини Parvoviridae

Віріони сферичної форми, діаметром 18 - 26 нм. Вірус ентериту гусенят не має зовнішньої оболонки, 63 - 81 % загальної маси віріона становлять білки; ліпідів, вуглеводів та ферментів не виявлено. У природних умовах патогенний тільки для гусенят і мускусних каченят. Культивується в ембріонах гусей, у первинних культурах клітин фіброblastів або нирок гусячого ембріону.

Для збудника характерна висока стабільність: при 40 °С залишається життєздатним від 2 до 5 років; при 2 - 4 °С у висушеному стані зберігає вірулентність більш як один рік, витримує нагрівання при 60 °С впродовж 1 год.

Епізоотологія хвороби. На вірусний ентерит хворіють тільки гусенята й мускусні каченята. Найчутливішими є гусенята з 6- до 10-денного віку та мускусні каченята - з 8- до 15-денного віку. У дорослих гусей та качок хвороба має безсимптомний перебіг. Джерелом збудника хвороби є перехворілі гуси та мускусні качки, які впродовж 3 - 4 років після інфікування залишаються вірусоносіями і поширюють вірус трансваріально. Після появи хвороби основним джерелом вірусу стають хворі пташенята, які виділяють його з фекаліями, контамінуючи корми, воду та навколишнє середовище. Зараження пташенят відбувається контактним, аліментарним і респіраторним шляхами, а також через пошкоджену шкіру. У разі первинного виникнення хвороба проходить у вигляді епізоотії, впродовж 2 - 3 діб охоплює майже все сприйнятливє поголів'я і призводить до загибелі 30 - 100 % захворілих пташенят.

Патогенез не вивчено.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 2 до 6 діб. Перебіг хвороби надгострий, гострий та підгострий. За **н а д г о с т р о г о** перебігу загибель 2 - 5-денних гусенят настає раптово, через кілька годин від початку захворювання (рис. 13).



Рис 14. Гусеня перед загибеллю

Г о с т р и й перебіг хвороби відмічається у 6 - 10-денних гусенят. Спостерігаються малорухливість, скупченість, відмова від кормів, випадання пуху й пір'я, дерматити. Згодом з'являються проноси, кон'юнктивіти, виділення з носа, виснаження, значне відставання в рості. Летальність досягає 20 - 30 %.

Для п і д г о с т р о г о перебігу характерні ентерити, кон'юнктивіти, виснаження, малорухливість, майже повне припинення росту. У водянистих фекаліях виявляють пластівці фібрину або крові. Летальність становить 2 - 3 %, в разі ускладнень - 10 - 12 %. Оскільки передавання вірусу здійснюється трансваріально, в період інкубації спостерігається також значний відхід гусячих та качиних ембріонів і масова загибель вилуплених пташенят.

Патологоанатомічні зміни. Під час розтину виявляють накопичення в черевній порожнині серозної або драглистої рідини, катаральне або катарально-геморагічне запалення слизової оболонки кишок; іноді тонкий відділ кишок заповнений згустками фібрину (рис. 15, 16, 17).



Рис.15. Тонкий відділ кишок, заповнений згустками фібрину

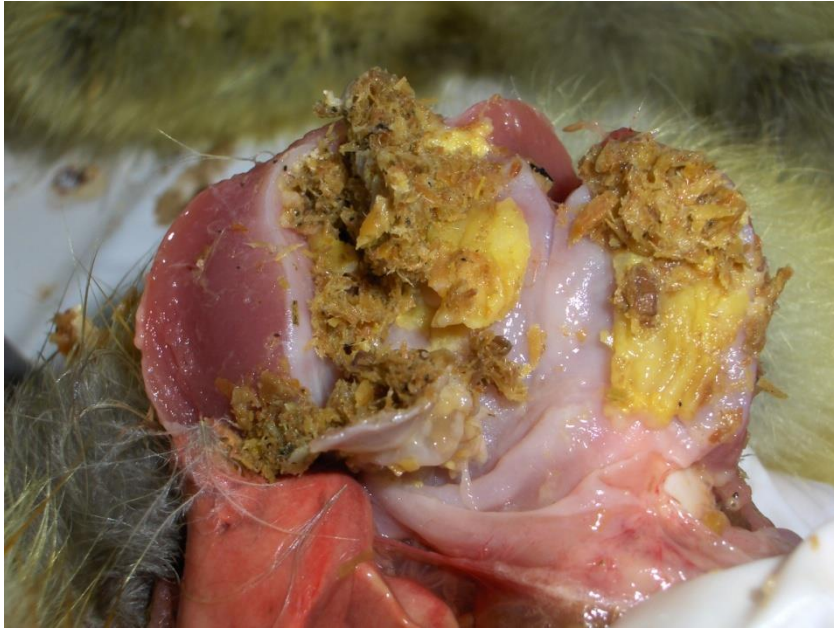


Рис. 16. В м'язовому шлунку – відшарування покрівного епітелію, в окремих ділянках – набрякання м'язових пучків.



Рис. 17. В залозистому шлунку - гострий десквамативний катар різного ступеня.

Печінка збільшена, гіперемійована; серцевий м'яз в'ялий, сірого кольору. В інших органах патологічні зміни не постійні. Під час гістологічного дослідження в печінці виявляють осередковий або дифузний некроз, у легенях - осередкову гіперемію та набряк, у нирках - інтерстиціальний нефрит.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних даних, клінічних симптомах хвороби, патологоанатомічних змінах та результатах лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає вірусологічні, гістологічні та серологічні дослідження. У лабораторію направляють 5 - 6 клінічно хворих гусенят, від яких після забою відбирають шматочки печінки, нирок, селезінки та мозку. Для виділення вірусу 10 %-ю суспензією патологічного матеріалу заражають 10 - 12-денних серонегативних гусячих ембріонів або ембріонів каченят.

У разі наявності в патологічному матеріалі парвовірусу спостерігається загибель ембріонів на 2 - 4-ту добу після зараження. Якщо для біопробы не вдається отримати ембріони без материнських антитіл, для виділення вірусу використовують культуру клітин фібробластів гусячих або качиних ембріонів. Цитопатогенна дія вірусу виявляється на 3 - 5-ту добу після зараження і супроводжується округленням, рефрактильністю та зернистістю клітин, повною деструкцією моношару. Якщо результати виділення вірусу в першому пасажі негативні, проводять 2 - 3 сліпих пасажі. Індикацію виділеного вірусу здійснюють за допомогою реакції нейтралізації зі специфічною сироваткою, яку проводять у гусячих ембріонах або клітинній культурі фібробластів.

Найкращим методом лабораторної діагностики вірусного ентериту гусенят вважається біопроба на 2 - 3 одноденних гусенятах, зараження яких здійснюють підшкірним уведенням 0,2 - 0,5 мл фільтрату 10 %-ї суспензії паренхіматозних органів або стінок кишок, узятих від хворих гусенят. У разі позитивних результатів піддослідні гусенята гинуть через 4 - 12 діб після зараження. Допоміжними методами діагностики хвороби можуть бути гістологічні дослідження патологічного матеріалу, а також електронно-мікроскопічне дослідження виділеного вірусу.

Диференційна діагностика. Передбачає необхідність виключення сальмонельозу, колібактеріозу, пастерельозу та кормових отруєнь. Бактеріологічні дослідження дають змогу швидко виділити відповідний збудник хвороби - *Salm. typhimurium*, *E. coli*, *Pasterella multocida*. Отруєння визначають на підставі хіміко-токсикологічних досліджень внутрішніх органів та вмісту травного каналу загиблих гусенят, а також аналізу корму.

Лікування. Застосовують специфічні гіперімунні сироватки або сироватки та кров від гусей-реконвалесцентів. Препарати вводять підшкірно в ділянці шиї по 0,2 - 0,5 мл дворазово з інтервалом 2 - 3 доби. Хворим гусенятам призначають сульфадимезин, фуразолідон, окситетрациклін, хлортетрациклін, тераміцин, поліміксин та інші препарати, що діють на супутню мікрофлору.

Імунітет. Перехворілі гусенята набувають до вірусного ентериту тривалого нестерильного імунітету. В сироватках крові гусок-реконвалесцентів також містяться віруснейтралізуючі антитіла в титрах $10 - 12 \log_2$, які захищають гусенят у перші 3 - 4 тижні життя. Пасивний імунітет передається потомству й вакцинованими гусками. Для активної профілактики вірусного ентериту гусенят запропоновані атенуйована культуральна вірусвакцина та інактивована вакцина.

Перший раз маточне поголів'я гусей - за 30-45 днів до початку несучості дворазово з інтервалом 14-20 діб. Гусенят, отриманих від нещеплених батьків, вакцинують в 1-2-добовому віці. У дорослих гусей імунітет - на 21 добу після другої вакцинації, зберігається 3,5-4 міс. У гусенят - на 7 добу після щеплення і зберігається 3 місяці.

Інститут птахівництва НААН У випускає вірус-вакцину живу культуральну ліофілізовану проти ВЕГ із штаму "BBS-99" та інактивована вакцина проти вірусного ентериту гусей із штаму "ХМ-99" (імунітет у гусенят протягом 6 місяців продуктивного періоду) (рис. 18).



Рис. 18. Вакцина проти вірусного ентериту гусенят

Компанія "Meriel" для профілактики ВЕГ у гусенят і мускусних каченят - жива вірус-вакцина *Palmvax*®.

Профілактика та заходи боротьби. Передбачають необхідність суворого виконання ветеринарно-санітарних вимог та протиепізоотичних заходів, спрямованих на охорону господарств від занесення збудника вірусного ентериту гусенят. У разі появи захворювання запроваджують обмеження, забороняється ввезення та вивезення птиці й інкубаційного яйця. Дозволяється інкубація яєць лише для вирощування гусей на м'ясо безпосередньо в даному господарстві, а

також вивезення клінічно здорової птиці на птахокомбінат. Хворих гусенят ізолюють і лікують специфічними гіперімунними сироватками або сироватками реконвалесцентів разом з антибіотиками й нітрофурановими препаратами. Використовують також цитровану кров забитих гусей-реконвалесцентів.

Умовно здорових гусенят віком до 20 днів імунізують сироваткою або цитрованою кров'ю забитих гусей-реконвалесцентів. Дорослих гусок щеплюють атенуйованою культуральною вірусвакциною з метою передавання пасивного імунітету гусенятим через жовток яєць. Проте ефективним методом оздоровлення господарства від вірусного ентериту є лише повна одночасна заміна всього поголів'я гусей і комплектування маточного стада молодняком з благополучних господарств.

Для знищення вірусу в зовнішньому середовищі проводять механічне очищення та дезінфекцію приміщень, обладнання, інвентарю та прилеглої території. Для вологої дезінфекції застосовують 3 %-й розчин формальдегіду за експозиції 3 год. Аерозольну дезінфекцію проводять формаліном з розрахунку 20 мл/м³ або розчином гіпохлориту натрію, що містить 5 % активного хлору, з розрахунку 50 мл/м³ за експозиції 12 год

3. Грип (класична чума) птиці

Грип (класична чума) птиці (*Pestis gallinarum*, європейська чума птиці) - висококонтагіозна, з гострим перебігом хвороба, що характеризується явищами септицемії, ураженням органів дихання та травлення.

Історична довідка. Вперше хворобу під назвою «ексудативний тиф курей» описав у 1880 р. в Італії Перрончіто. З Італії захворювання багаторазово заносилось у різні європейські держави і реєструвалось під різними назвами, в тому числі як європейська, або класична, чума птиці. У 1924 - 1925 рр. чума птиці набула значного поширення в США, впродовж багатьох десятиріч реєструвалась у Південній Америці, Північній Африці, Палестині, Єгипті, Японії, Кореї, Ізраїлі, Австралії, Індії, на Філіппінах, Цейлоні. Вірусну природу хвороби визначили Чентанні та Савуноці ще в 1901 р., а в 1956 р. Шеффер і Уотерсон установили тотожність вірусу класичної чуми птиці й вірусу грипу типу А. Після 1971 р. класичну чуму птиці почали називати «грипом птиці», а в 1979 р. було прийнято нову єдину класифікацію для всіх збудників грипу тварин і людини на підставі структури гемаглютиніну й нейранімідази, без урахування природного хазяїна, від якого було виділено вірус.

Розповсюдження грипу птиці:

- 1967-1975 рр. Росія, Україна, Узбекистан, Таджикистан, Туркменія;
 - останні випадки у 80-тих роках;
- З 2004 року – нова пандемія пташиного грипу (10 країн – Південно - Східна Азія, Південна Африка, США, Канада).
 - 2005 р. – 19 країн (Росія, Греція, Туреччина, Румунія).
 - У 2005 році на території РФ 60 населених пунктів, 8 регіонів – неблагополучні, останній спалах – лютий 2007 року).

Грип в АР Крим (Рис. 49).

- 2-29.12.2005 р. – 17 населених пунктів 5 адміністративних районів, приватний сектор.
- Грудень – березень 2006 р. – 3 птахофабрики м. Феодосія, с. Приморське.
- Всього неблагополучних 26 населених пункти.



Рис. 49. Міграційні шляхи перелітної патиці

Квітень 2006 р. – Одеса (загибель водоплавної патиці в зоопарку).

Червень 2006 р. – Сумська область (приватний сектор)

Економічні збитки, заподіяні хворобою, надзвичайно великі й зумовлюються значним поширенням, масовою загибеллю патиці, вибракуванням та забоем патиці в лосередку (100%) та матеріальними втратами у зв'язку з карантинном, що повністю порушує економічне життя господарства. Також підозрюється можливе інфікування людей.

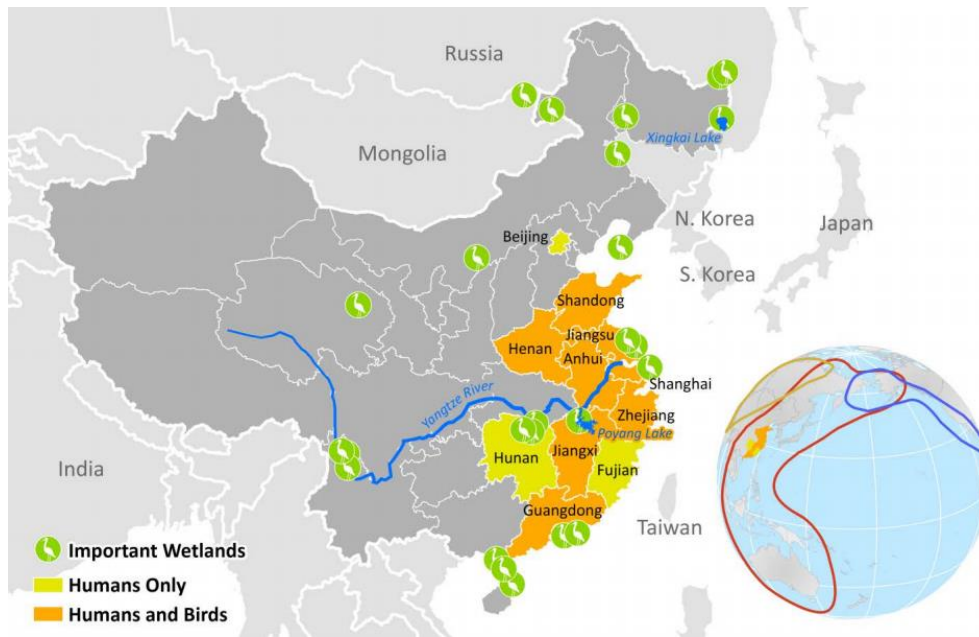


Рис. 50. Розподіл важливих водно-болотних угідь водних птахів, у тому числі Озеро Поян, у порівнянні з провінціями, які зараз страждають від пташиного грипу А (H7N9) (ECDPC, 2013). <http://digitalcommons.unl.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1167&context=zoonoticspub>

Збудник хвороби - РНК-геномний вірус з родини Orthomyxoviridae, роду вірусів грипу А, підтипів А5 і А7. Має кулясту або ниткоподібну форму, розмір 80 - 120 нм, добре розмножується в курячих ембріонах, первинних культурах клітин фібробластів курячого ембріона. Аглютинуює еритроцити курей, кролів, морських свинок і, на відміну від вірусу хвороби Ньюкасла, аглютинуює також еритроцити вівці й коня. В організмі хворих та перехворілих курей зумовлює утворення гемаглютинуючих, віруснейтралізуючих та комплементзв'язуючих антитіл. На основі поверхневих антигенів (гемаглютиніну Н і нейрамінідази N) віруси роду А розподілено на 13 антигенних підтипів. Захворювання у формі класичної чуми курей спричинюють тільки два підтипи вірусу грипу птахів - А5 та А7. Інші антигенні підтипи мають значно меншу патогенність для курей і викликають лише респіраторну форму хвороби в молодій птиці. У качок захворювання спричинює вірус грипу підтипів А1, А2, А3, А4 і А6.

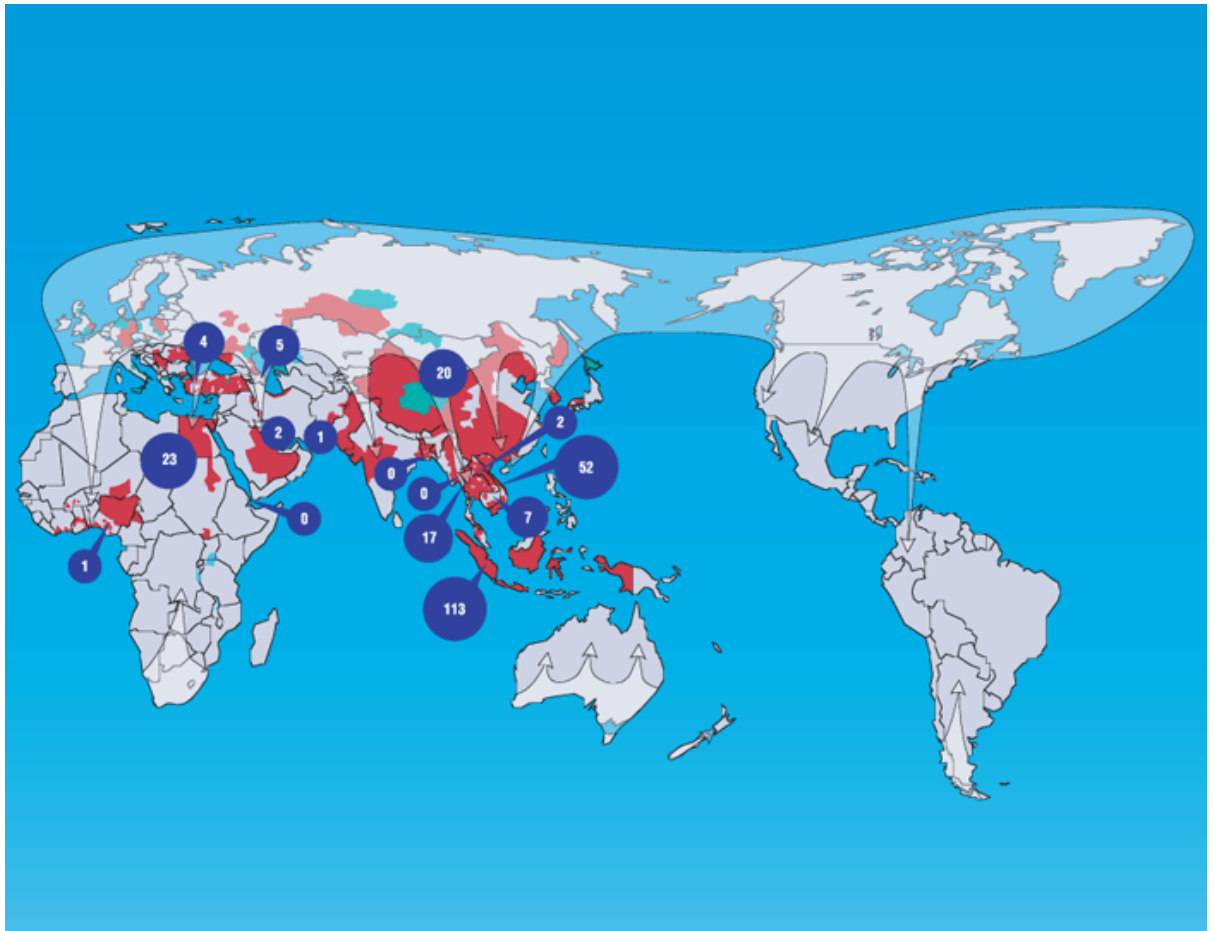


Рис. 51. Загальні райони розмноження та перебування диких качок (білий колір) та їх зв'язок із повідомленнями про вірус H5N1. (<http://gamapservr.who.int/mapLibrary/app/searchResults.aspx>)

Найбільші дикі міграції качок зустрічаються в північній півкулі, де, як правило, качки літають на північ протягом літа і повертаються на південь, щоб провести зиму. За деякими винятками качки в південній півкулі значною мірою сидять і рідко подорожують на великі відстані. Віруси H5N1 поширились на захід від Південно-Східної Азії до Європи та Африки. Кола позначають кількість смертей людей, пов'язаних із H5N1 у зазначених країнах (0 означає інфекцію, але смертність відсутня). Червоний знак — звіти про H5N1 у птахівництві. Зелений вказує на повідомлення про H5N1 тільки в диких птахів. (рис. 50, 51).

Вірус грипу А нестійкий у зовнішньому середовищі, швидко руйнується під дією різних дезінфектантів. За температури 55 °C вірус інактивується через 1 год, при 60 °C - через 10 хв, при 65 - 70 °C - через 2 - 5 хв. За низьких температур (мінус 30 °C) та в ліофілізованому стані залишається життєздатним до 2 років. Інфекційність і гемаглютинувальна активність вірусу при - 60 °C зберігається до 2 років, при + 4 °C - кілька тижнів.

Епізоотологія хвороби. Вірус грипу А уражає курей і качок будьякого віку, а також 15 інших видів птахів, у тому числі індиків, цесарок, фазанів, гусей, граків, галок, горобців (рис. 52).

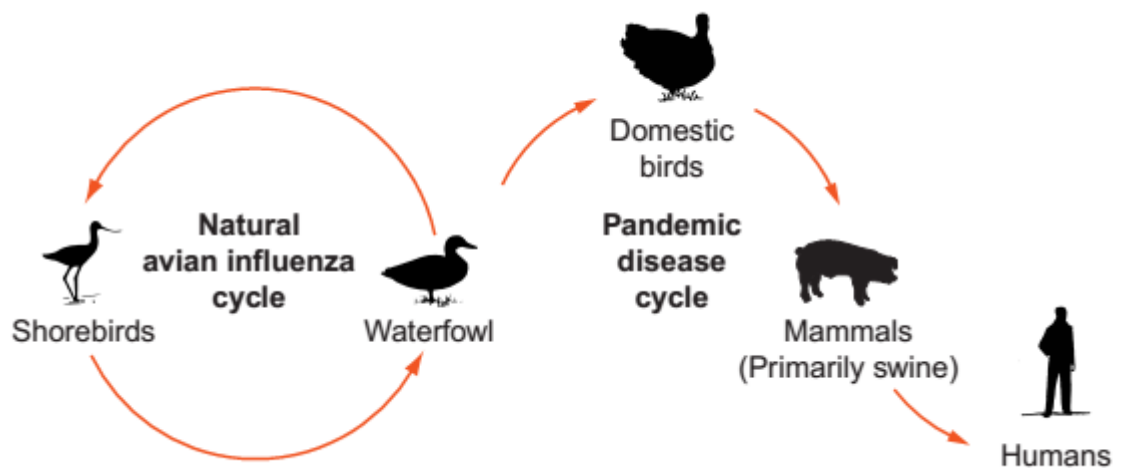


Рис. 52. Глобальний цикл вірусів пташиного грипу у тварин.
<http://digitalcommons.unl.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1013&context=zoonoticspub>

Джерелом збудника інфекції є хворі кури та курчата, які виділяють вірус у зовнішнє середовище з яйцями та всіма секретами і екскретами, а також упродовж 2 міс перехворілі птахи-вірусоносії. Факторами передавання вірусу можуть бути забруднені виділеннями інфікованої птиці приміщення, підстилка, гнізда, вигули, різні предмети догляду, а також трупи, тушки забитої птиці, незнешкоджені відходи забою, яйця, пух та пір'я хворої птиці. Поширенню хвороби сприяють синантропні й дикі птахи, гризуни, комахи, транспортні засоби, а також різні порушення правил карантину. Зараження птиці відбувається повітряно-крапельним шляхом, а також перорально через контаміновані збудником воду та корми.

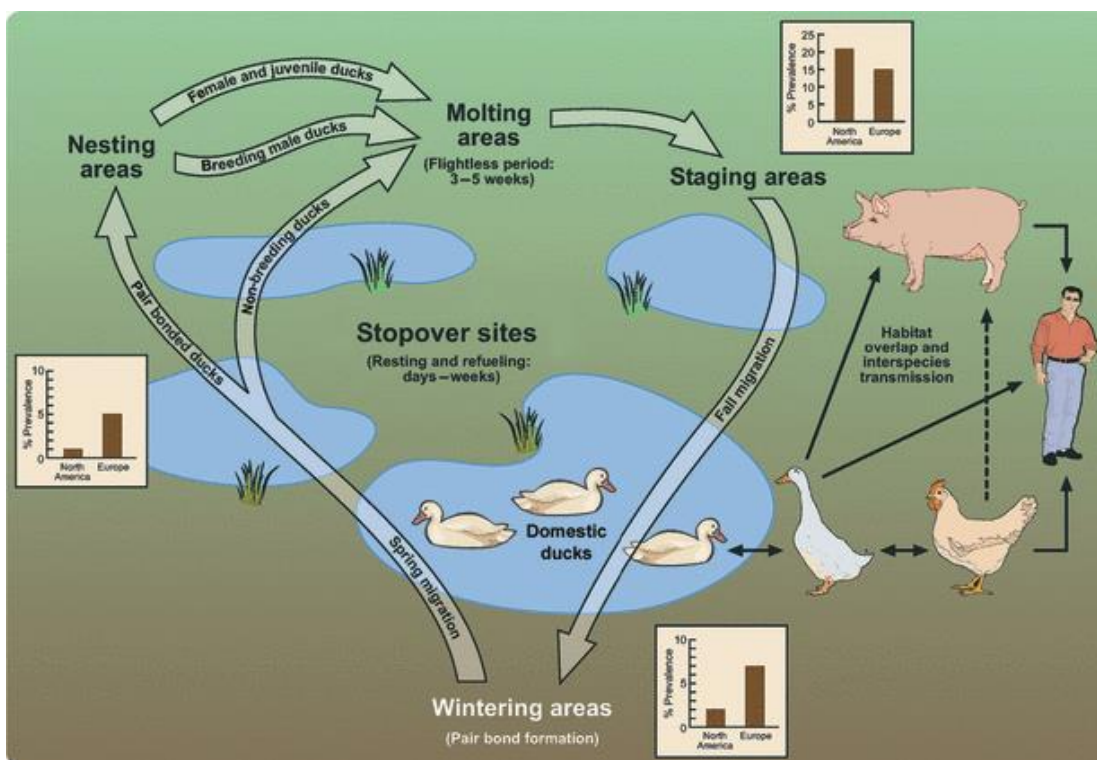


Рис. 53. Огляд щорічного руху і поведінки міграційних качок та їх роль у міжвидовій передачі вірусу. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1750-2659.2009.00084.x/full>

Під час весняно-осінньої міграції качки відпочивають і харчуються протягом декількох днів та тижнів на численних місцях зупинки (водно-болотні угіддя, озера або ставки) вздовж маршруту міграції. Тривалість перебування та водне середовище існування дозволяють передавати віруси грипу до та від домашніх популяцій качок. Вітчизняні качки, які інфікуються, можуть підтримувати вірус локально і збільшити ймовірність його поширення на інші види. На схемі великі стрілки вказують на підтверджені шляхи передачі вірусів між різновидами. Штрихова лінія — ймовірний, але непідтверджений шлях передачі. Графіки вказують на середню поширеність низькопатогенного

пташиного грипу в північноамериканських та європейських популяціях качок протягом 3 етапів річної міграції (рис. 53).

У разі первинного виникнення в господарстві грип проходить серед курей у вигляді епізоотії, яка впродовж 30 - 40 днів охоплює майже все сприйнятливє поголів'я птиці, з високою летальністю, що становить 80-100%. При постійному введенні в стадо нового сприйнятливого поголів'я курей відбуваються систематичні спалахи інфекції, формування стаціонарного осередку. У неблагополучних щодо грипу господарствах кури й курчата часто хворіють на респіраторний мікоплазмоз, колісептицемію, інфекційний ларинготрахеїт.

Патогенез. З місця проникнення в організм вірус швидко потрапляє в кров'яне русло, спричинює вірусемію, заноситься кров'ю в клітини різних органів і тканин. Ураження стінок кровоносних судин спричинює порушення гемодинаміки, зумовлює ексудативні явища та геморагічний діатез. Гіпоплазія лімфоїдних органів, лімфоцитопенія та різке пригнічення захисних механізмів організму зумовлюють генералізовану форму інфекції й швидку загибель птиці.



Рис. 54. набряк голова, накопичення рідини в повіках та гребінці. 2010, Picture book of infectious poultry diseases, www.fao-ectad-gaborone.org



Рис. 55. Спостерігають кровотечі під шкірою (головним чином, на ногах). 2010, Picture book of infectious poultry diseases, www.fao-ectad-gaborone.org

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 - 5 діб. Перебіг хвороби гострий і підгострий, що залежить від антигенного підтипу вірусу, який спричинює захворювання, та його вірулентності.

Грип курей, зумовлений вірусом підтипів А7 і А5, проходить гостро і проявляється в характерній для класичної (європейської) чуми септичній формі. Спостерігається підвищення температури тіла до 44 °С, відмова від корму, пригнічення, втрата чутливості, синюшність слизових оболонок, гребеня та сережок, парези й паралічі. Хвора птиця сидить, настовбурчившись, упирається дзьобом у підлогу, крила опущені, хода хитка. Перед загибеллю температура тіла знижується до 30 °С. У окремих хворих курей можуть виявлятися симптоми ураження нервової системи або травного каналу, набряки підшкірної клітковини в ділянці голови та шії. Летальність становить 70 - 100 % (рис. 54, 55, 56, 57).

У разі захворювання курей на грип, спричинений вірусом підтипу А1, визначається респіраторна форма хвороби, ступінь прояву якої залежить від вірулентності штаму, наявності секундарних інфекцій, віку та умов утримання птиці. Спостерігається підвищення температури тіла до 44 °С, чхання, утруднене дихання, хрипи, задишка, синюшність гребеня, сережок, кон'юнктивіт, сльозотеча. Хвора птиця втрачає апетит, пір'я настовбурчене, голова й крила опущені, з дзьоба витікає слиз. Летальність становить 70 - 90%. У окремих птахів виявляються атаксія, тремор та інші ознаки ураження нервової

системи. У дорослої птиці відмічається зниження або припинення несучості, що може відбуватися й при відсутності симптомів ураження органів дихання. За респіраторної форми хвороби летальність не перевищує 20 %.



Рис. 56. Геморагічне запалення шкіри на ногах курей, хворих на пташиний грип. <http://www.msdivetmanual.com/poultry/avian-influenza/overview-of-avian-influenza>



Рис. 57. Геморагічне запалення шкіри голови курей, хворих на пташиний грип. <http://www.msdivetmanual.com/poultry/avian-influenza/overview-of-avian-influenza>

Вірус грипу підтипу А6 спричинює епізоотію серед дорослої птиці з переважним ураженням травного каналу. При ентеритній формі спостерігається

відмова від корму, зниження несучості; птиця стає малорухливою, млявою, пір'я скуйовжене. Визначаються спрага, пронос, калові маси пінисті, мають зеленувато-жовтий колір, іноді з домішкою крові. При цій формі хвороби спостерігається висока захворюваність, однак летальність не перевищує 5 - 15 %.



Рис. 58. Кровотеча в м'язах і жир навколо серця. 2010, Picture book of infectious poultry diseases, www.fao-ectad-gaborone.org

Патологоанатомічні зміни. Залежать від біологічних властивостей підтипу вірусу, що зумовлює загибель птиці. При грипі А5 спостерігаються явища геморагічного діатезу, набряки підшкірної клітковини в ділянці голови, шії, підгруддя. В усіх порожнинах тіла та серцевій сорочці виявляють накопичення значної кількості каламутного ексудату. М'язи синюшні, з крапчастими та смугастими крововиливами. Визначаються також геморагічний ентерит і перитоніт, крововиливи в строму фолікулів (рис. 58-63).

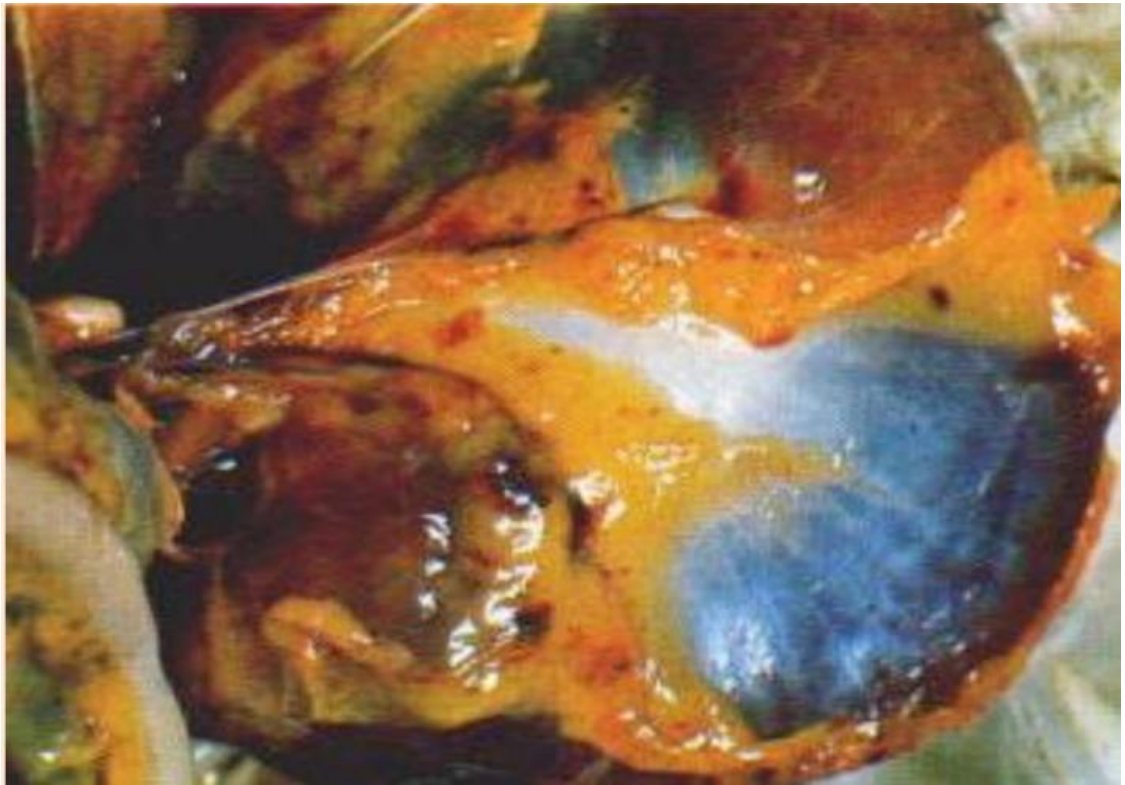


Рис. 59. Пташиний грип: петехіальні крововиливи на залозистому шлунку.
<https://issuu.com/mohamedelariny/docs/pathologyavidis>



Рис. 60. Пташиний грип: Петехіальні крововиливи у провентиккулярній залозі.. <https://issuu.com/mohamedelariny/docs/pathologyavidis>



Рис. 61. Кровотеча в яичники. 2010, Picture book of infectious poultry diseases, www.fao-ectad-gaborone.org

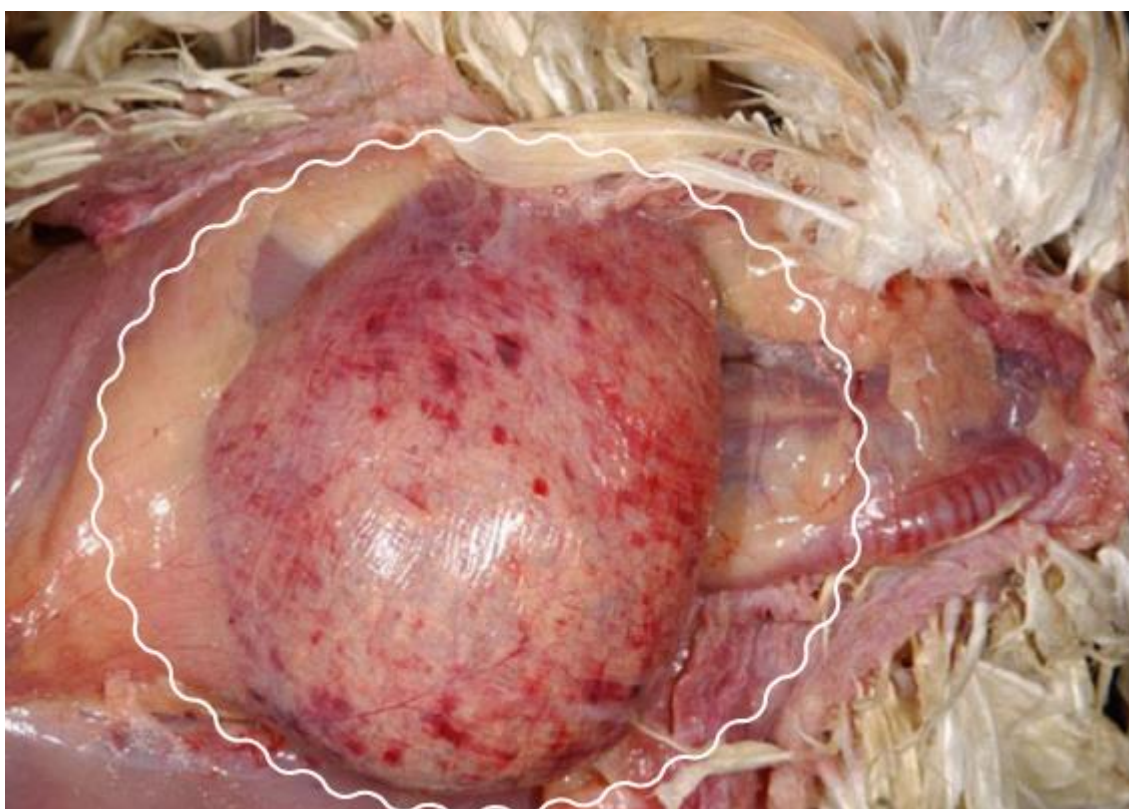


Рис. 62. Кровотеча в шлунку. 2010, Picture book of infectious poultry diseases, www.fao-ectad-gaborone.org



Рис. 63. Кровотеча в слизовій оболонці трахеї. 2010, Picture book of infectious poultry diseases, www.fao-ectad-gaborone.org

Захворювання на грип А7 зумовлює крововиливи в серозних покриттях, паренхіматозних органах, скелетних м'язах, травному каналі.

Характерні некротичні ураження селезінки, печінки, нирок. Оболонки головного мозку гіперемійовані, набряклі, під твердою мозковою оболонкою виявляються дифузні крововиливи, іноді осередки некрозу.

Захворювання на грип А1 супроводжується катаральним синуситом, ринітом, трахеїтом, фарингітом, інтерстиціальною пневмонією, бронхітом, перикардитом. В окремих випадках спостерігають ураження яйцепроводів та яєчників.

Вірус грипу А6 спричинює гастроентерити, крововиливи в травному каналі, перитоніти, глибокі виразки в тонкому відділі кишок, переважно в дванадцятипалій кишці. Під кутикулою м'язового шлунка виявляються смугасті крововиливи, кутикула знімається дуже важко. Зоб переповнений водянистим вмістом. Селезінка анемічна, печінка, нирки, серозні оболонки кишок у стані застійної гіперемії, яйцеві фолікули деформовані, розм'якшені, з крововиливами та гематомами.

Діагноз ґрунтується на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає вірусологічні дослідження патологічного матеріалу, відібраного в гостру стадію хвороби, проведення біопроби на курчатах, а також дослідження парних сироваток крові з інтервалом 5 - 7 діб. Для ретроспективної діагностики проводять серологічні дослідження сироваток крові перехворілої птиці. В лабораторію для зажиттєвого діагнозу направляють змиви з носоглотки й клоаки; після загибелі - цілі трупики або трахею, легені, печінку, головний мозок, повітроносні мішки, кишки.

Індикацію вірусу в патологічному матеріалі проводять за ЦПД в зараженій культурі клітин фібробластів курячого ембріона або за РІФ, РГА з 1 %-ю суспензією еритроцитів курей. Одночасно здійснюють цитоскопію тонких мазків-відбитків зі слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, забарвлених за методом Романовського, Пігаревського чи Биковського. В позитивних випадках у досліджуваних препаратах чітко виявляються цитоплазматичні тільця-включення фіолетового або яскраво-червоного кольору. У лабораторній практиці для індикації вірусу грипу в мазках з різних тканин, інкубаційних яєць, заражених курячих ембріонів та клітинних культур часто використовують реакцію імунофлуоресценції, за допомогою якої вірусний антиген виявляється навіть тоді, коли виділити збудник з уражених тканин не вдається. Для ізоляції вірусу грипу використовують 9 - 11-денні курячі ембріони, яким патологічний матеріал вводять в алантоїсну або амніотичну порожнину.

Усі підтипи вірусу, за винятком А6, спричинюють загибель курячих ембріонів через 26 - 36 год. Ідентифікацію ізольованого вірусу грипу проводять за РЗГА з навколоплідною рідиною інфікованих курячих ембріонів.

Репродукція вірусу грипу птиці в культурах клітин можлива лише після 2 - 5 попередніх пасажів у курячих ембріонах, ЦПД визначається через 24 - 28 год за допомогою РГА та РГАд.

При проведенні біопроби суспензію патологічного матеріалу вводять 2 - 3-місячним курчатам підшкірно або внутрішньом'язово. За наявності вірусу грипу птиці підтипів А1, А7, А5 заражені курчата гинуть через 36 - 72 год. Серологічну діагностику грипу птиці проводять за РТГА відомими вірусними антигенами грипу птиці, а також з місцевими штамми. Результати досліджень вважають позитивними у разі збільшення титру сироваток у другій пробі, відібраної через 10 діб з початку хвороби, не менш ніж у 4 рази.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення хвороби Ньюкасла, інфекційного бронхіту птиці, інфекційного ларинготрахеїту птиці, респіраторного мікоплазмозу птиці. Для цього передусім використовують діагностичний набір вірусних антигенів та відповідних специфічних антисироваток. Під час хвороби Ньюкасла дуже часто спостерігається пронос, майже ніколи не буває набряків підшкірної клітковини. У товстому відділі кишок виявляють фібринозні нашарування, виразки, що є характерним тільки для цієї хвороби. Селезінка й печінка не мають видимих патологічних змін. Гіперімунна сироватка проти вірусу хвороби Ньюкасла аглютинує тільки

оброблені гомологічним вірусом еритроцити, і не аглютинують еритроцити, сенсibilізовані вірусом грипу птиці.

Інфекційний бронхіт проходить ензоотично, хворіють в основному курчата, летальність невисока. Інфекційний ларинготрахеїт відрізняється від грипу птиці чітко вираженими симптомами ураження органів дихання, відсутністю РГА із суспензією патологічного матеріалу від хворої птиці і з навколоплідною рідиною інфікованих курячих ембріонів. Вірус інфекційного бронхіту зумовлює типову патологію інфікованих курячих ембріонів, а вірус інфекційного ларинготрахеїту - віспоподібні ураження хоріон-алантоїсної оболонки. Референти ринковий мікоплазмоз диференціюють за допомогою спеціальних серологічних реакцій.

Лікування не розроблено.

Імунітет. Після перехворювання на грип не стерильний. Для специфічної профілактики використовують атенуйовані або інактивовані вакцини проти того підтипу вірусу грипу птиці, який зумовлює захворювання. Для профілактичного щеплення проти вірусу грипу А птиці підтипу H7 N1, який спричинює класичну чуму курей, застосовують живі вакцини з атенуйованих штамів Ру та Р5. З метою профілактики А-грипу птиці, що зумовлюється вірусами підтипів А1 - А8, використовують інактивовану вакцину. Напруженість імунітету обов'язково контролюють за РЗГА на 21 - 30-ту добу після щеплення. В разі установаження у 80 % досліджених вакцинованих птахів титрів антигемаглютининів не нижчих ніж 1 : 10 імунітет вважають достатнім для запобіжної профілактики хвороби.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти занесенню й поширенню збудника хвороби, потрібно ретельно виконувати ветеринарно-санітарні нормативи щодо утримання і догляду за птицею згідно чинної Інструкції. <http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/z1277-11> . Особливу увагу слід приділяти ветеринарному нагляду під час завезення яєць для інкубації та курчат тільки з благополучних щодо заразних захворювань господарств, ізольованому їх утриманню, регулярному механічному очищенню пташників та території навколо ферми, проведенню поточної дезінфекції. Контролюють також якість дезінфекції транспорту, зворотної тари та безпечність завезених кормів.

У разі установаження грипу птиці доцільно здійснити забій усієї неблагополучної групи. Тушки хворої й підозрюваної щодо захворювання птиці, а також трупи загиблої птиці спалюють. Умовно здорову птицю забивають на м'ясо, тушки проварюють при 100 °С упродовж 30 хв і реалізують тільки в даному господарстві. Пір'я і пух, отримане від забою умовно здорової птиці, просушують у сушильних установках за температури 85 - 90 °С упродовж 15 хв. Якщо сушильної установки немає, пух і пір'я дезінфікують у будь-яких пристосованих місткостях 3 %-м гарячим (45 - 50 °С) розчином формальдегіду впродовж 30 хв і потім висушують. У пташниках проводять ретельне механічне очищення, малоцінний дерев'яний інвентар (годовниці, сідала), залишки корму

та гній спалюють, а всі приміщення-пташники й територію навколо них дезінфікують.

Для дезінфекції пташників застосовують 3 %-й гарячий (70 - 80 °С) розчин їдконого натру за експозиції 3 год, 1 %-й розчин формальдегіду за експозиції 1 год, прояснений розчин хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору, за експозиції 3 год. Дезінфекцію проводять також аерозолями з 8 - 10 %-го розчину формальдегіду (15 мл/м³) або 20 %-го розчину надоцтової кислоти (20 мл/м³) за експозиції 6 год.

В оздоровленому господарстві систематично вибраковуюють некондиційну та малопродуктивну птицю. Проводять аерозольну дезінфекцію приміщень у присутності птиці з використанням високодисперсних аерозолів молочної кислоти або хлорскипидару. Яйця для інкубації завозять із господарств, благополучних щодо грипу. Кожну партію вивезеного молодняку вирощують у повністю звільненому від попередньої птиці, очищеному та продезінфікованому приміщенні, розташованому в благополучному пташнику.

4. Інфекційна анемія курчат

Інфекційна анемія курчат (геморагічний синдром, анемія-дерматит, "синє крило") - вірусне захворювання курчат раннього віку, яке проявляється з ураженням головного мозку, характеризується апластичною анемією, імунodefіцитом, дерматитами і водяною черевної порожнини.

Етіологія. Збудник хвороби - ДНК-вірус родини *Circoviridae*, рід *Gyrovirus*, вид - *Chicken anemia virus*. Дрібний (25-26,5 нм), безоболонковий, ікосаедричної симетрії віріон, що містить кільцевий однопітквий ДНК- геном (рис. 64).

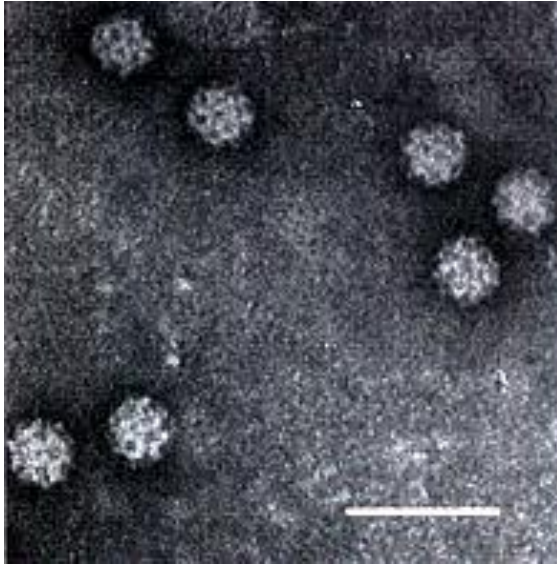


Рис. 64. ДНК-вірус родини *Circoviridae*, рід *Gyrovirus*, вид - *Chicken anemia virus*.

Геномом кодується 3 вірусних білка (VP 1-3); VP -1 - капсидний, VP -3 (апоптін) - неструктурний білок. Патогенний лише для курей, хоча антитіла виявлені у японських перепілок. Реплікується в гемоцитобластах кісткового мозку і Т-клітинах коркового шару тимуса, викликаючи їх загибель внаслідок апоптозу. Важко культивований. Використовують культури лімфобластів (МОСС - МЗВ1, МОСС - ОР2, МОСС - СШ-47), добових вПФ курчатах, 6 дн. на курячих ембріонах. На культурах проявляє ЦПД.

Вірус надзвичайно стійкий до: ефіру, хлороформу, деззасобів та ін. факторів. При рН = 3,0 - 3 год, 90% ацетон - 24 год, 50% фенол - 5 хв., 5% фенол - 2 год., + 56-70⁰С - 60 хв., + 80⁰С - 15 хв., 100⁰С - 15 хв.

Епізоотологічні дані. Сприйнятливі лише кури різного віку, але через 1-3 тижні після вилуплення їх чутливість помітно знижується. Найбільш інтенсивно заражаються курчата до 1-2 тижневого віку. Після 1 тижневого віку зараження рідко призводить до клінічних проявів. Захворювання швидко поширюється горизонтальним шляхом, через яйце, в інкубаторах - при виведенні заражених курчат. Шляхи зараження: трансваріальний (протягом 3-9 тижнів), аліментарний, контактний (в т.ч. через сперму півнів). Шляхи виділення: з фекаліями (протягом 5-7 дн. при наявності клініки в стаді), з яйцем (виділяють серонегативних курей до появи у них ВН А.Т.). Пік смертності припадає на 2-3 тижнів життя курчат - 10-38% летальність. САА протікає в асоціації з реовірусною інфекцією, ХГ, ХМ, ретикулоендотеліозом, аденовірусною інфекцією.

Патогенез. Потрапивши в організм, збудник вражаючи гематопоетичні клітини, порушує їх метаболізм, викликаючи вакуолізацію, формування внутрядерних включень і конгломератів вірусоподібних частинок. Активний еритропоез відновлюється лише на 20-й день захворювання.

Клінічні ознаки і перебіг. Інкубаційний період складає 10-14 днів. Хвороба може протікати зі слабо вираженими ознаками або безсимптомно, що залежить від стану імунітету. У хворих курчат (ячного напрямку) відзначають сильну депресію, відсутність апетиту, уповільнення росту, виснаження (рис. 65).



Рис. 65. Відмічена різниця у розмірах та затримці росту між здоровим (ліворуч) та інфікованим (праворуч) птахами. 2012, Intervet International B.V. a subsidiary of Merck & Co., Inc

Слизові оболонки, шкіра, гребінь і сережки бліді, жовто-білого кольору (рис. 66). Часто спостерігається гангренозний дерматит (рис. 67).



Рис. 66. Блідість гребня при інфекційній анемії

При цьому осередкові ураження шкіри локалізуються в області голови, крил, грудної клітини, стегна і гомілки. З тріщин шкіри часто випливає кров'янисті-серозний ексудат.



Рис. 67. Гангрена крила

У 10-20-денних бройлерів реєструють зниження апетиту, відставання в рості, коматозний стан, крила опущені, гребінь блідий, оперення вологе і скуйовдженою. У деяких особин опухають ноги. Незадовго до смерті з'являється діарея. При цьому розвивається профузний пронос. Падіж починається з 10-денного і триває до 6-тижневого віку, при цьому летальність становить 35-50%.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів курчат виявляють такі зміни:

1. Загальна анемія.



Рис. 68. ознаки загальної анемії внутрішніх органів

2. Крововиливи в скелетних м'язах і на слизовій оболонці залозистого шлунку (рис. 69 – Г, Е)

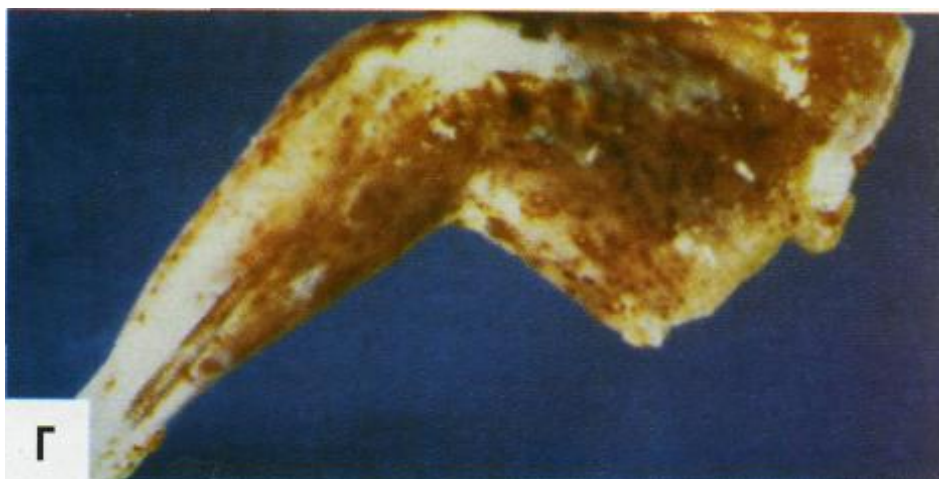




Рис. 69. Г - Крововиливи в скелетних м'язах; Е – крововиливи на слизовій оболонці залозистого шлунку

3. Серозний набряк підшкірної клітковини в області голови і ніг і особливо на кінцях крил.
4. Вогнища некрозу в селезінці.
5. Атрофію бурси Фабриціуса і тимуса.
6. Анемія і набряк нирок.
7. Аплазія кісткового мозку (рис. 70).



Рис. 70. Аплазія кісткового мозку

8. Дистрофія печінки з ділянками некрозу в ній зеленуватого кольору.

Діагностика і диференційна діагностика. Діагноз встановлюють на підставі клініко-епізоотологічних даних, результатів розтину і лабораторних досліджень. Для серологічної ідентифікації широко використовується непрямий метод флуоресцентних антитіл. З метою вивчення епізоотичної ситуації проводять ретроспективну діагностику з використанням ІФА.

Остаточний діагноз базується при застосуванні таких методів діагностики: ізоляція вірусу на СПФ-ембріонах; виділення вірусу або його ДНК з тимуса, кісткового мозку, печінки і селезінки (ПЛР, ДНК-зонди), біопроба на добових курчатах (при в / м або в / ч зараженні, через 2-3 тижні зниження гематокриту). В процесі діагностики виключають хвороба Гамборо, ньюкаслської хвороби, хвороба Марека і лейкози.

Лікування. Не проводиться.

Імунітет і специфічна профілактика. За інфекційної анемії курчат провідним є клітинний імунітет. У перехворілих курчат антитіла з'являються через 3-6 тижнів, довго зберігаються і передаються потомству (материнські А.Т.), птиця стійка до повторного зараження; в 1- добовому віці 100% курчат мають А.Т.; з 30 до 70 дня А.Т. немає; з 80-ден. віку А.Т. з'являються в невеликій кількості; до 120-ден. віку - 100% проб з А.Т.

Живі вакцини використовують для прабатьківських і батьківських стад курей (в 13-15 тижнів – яєчних порід, в 17-20 тижнів - м'ясних порід). Щеплення необхідно провести за місяць до початку яйцекладки і збору інкубаційних яєць.

Вакцина «Нобіліс САV Р4» фірми Intervet запропонована для впровадження з водою або внутрішньошкірного введення в перетинку крила, забезпечує материнський імунітет до 3 тижневого віку курчат.



Рис. 71. Вакцина «Нобіліс САV Р4» фірми Intervet

Якщо у ремонтного молодняку виявляють антитіла, батьківське стадо можна не прищеплювати. Інактивовані вакцини мають слабку імуногенність з їх високою вартістю. Розробляються рекомбінантні вакцини.

Профілактика і заходи боротьби. Профілактичні заходи повинні бути комплексними, що дозволяють запобігти заносу збудника на птахофабрики. В даний час радикальним заходом боротьби і профілактики хвороби вважається

забій позитивно реагуючої птиці. Пух і перо, отримані при забої птиці неблагополучних пташників дезінфікують за температури 85-90⁰С протягом 30-ти хвилин. Послід і глибоку підстилку знезаражують біотермічним способом. Проведені заходи повинні забезпечити локалізацію епізоотичного вогнища, що дозволить запобігти поширенню збудника за його межі. Стратегія боротьби з САV-інфекцією полягає в запобіганні вертикальній передачі шляхом імунізації батьківських стад. Контроль імунного статусу стад здійснюють за 1-1,5 міс. до яйцекладки і при відсутності антитіл до збудника включають планову вакцинацію проти САV-інфекції в схеми вакцинації.

5. Інфекційна бурсальна хвороба

Інфекційна бурсальна хвороба (*Bursitis infectiosa galli*, хвороба Гамборо) - гостра контагіозна хвороба молодих курей, що характеризується запаленням фабрицієвої сумки з наступною її атрофією, а також суглобів і кишок.

Історична довідка. Хворобу вперше описав у 1962 р. А. Косгрове, який у 1957 р. спостерігав її в містечку Гамборо (США). Поряд з гіпертрофією фабрицієвої сумки дослідник виявив ураження нирок, тому назвав хворобу «інфекційним нефрозом». Того ж року Р. Ван-терфельд і С. Хітчер, спостерігаючи у США подібне вірусне захворювання курей з нирковими ураженнями, назвали його «синдромом нефрит-нефрозу». Пізніше М. Карнаюн (1965) довів, що симптоми «нефрит-нефрозу» при цій хворобі є супровідними, а основні зміни відбуваються у фабрицієвій сумці. Як самостійний збудник вірус інфекційного бурситу курей був виявлений і описаний у 1962 р. На XIV Всесвітньому конгресі з птахівництва в Іспанії (1970 р.) було прийнято рішення називати хворобу «інфекційний бурсит». Захворювання трапляється в багатьох країнах Америки, Європи, Азії, Африки. Інфекційний бурсит діагностовано і в Україні. Хвороба завдає значних економічних збитків, що зумовлюються загибеллю птиці, відставанням курчат у рості, вибраковуванням тушок, затратами на проведення ветеринарно-профілактичних заходів.

Збудник хвороби - РНК-геномний вірус з родини *Birnaviridae* (рис. 72).

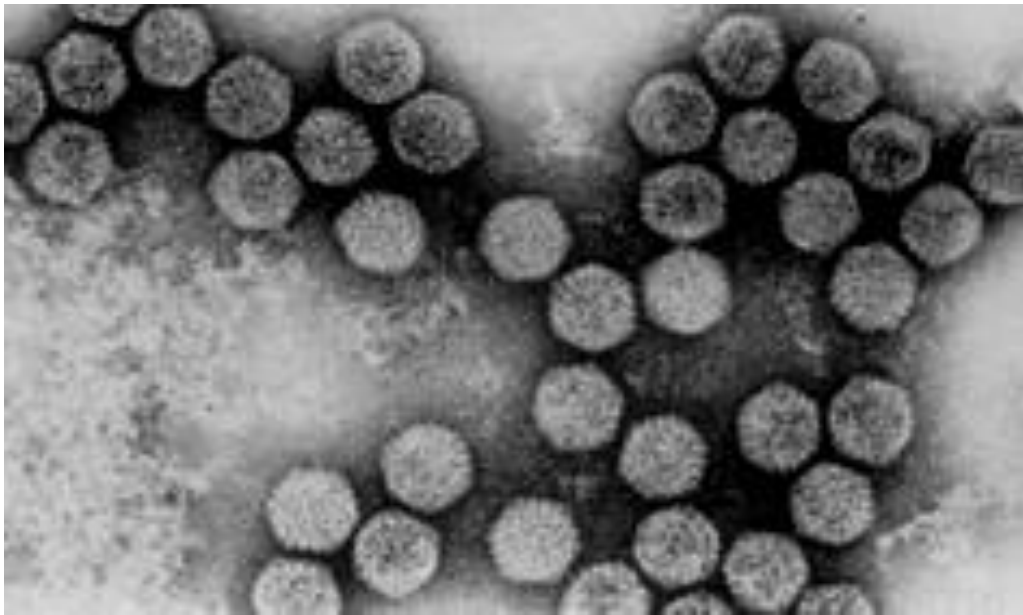


Рис. 72. Віріони бірнаввірусів сферичної форми, діаметром 60 - 65 нм.

Віріони сферичної форми, діаметром 60 - 65 нм. Вірус має 3 серотипи, проявляє тропізм до лімфоїдної тканини. Культивується в 10 - 12-денних курячих ембріонах при зараженні в алантоїсну порожнину, на хоріоналантоїсну оболонку, в жовтковий мішок, а також у первинній культурі клітин фібробластів або нирок курячого ембріона. В організмі перехворілої птиці зумовлює утворення віруснейтралізуючих та преципітувальних антитіл.

Вірус резистентний до УФ-опромінення, дії ефіру, хлораміну, чутливий до трипсину. У посліді курей у пташниках зберігається до 120 діб, у воді та кормах - 52 доби. При 56 °С залишається життєздатним упродовж 5 год, при 60 °С - 90 хв, при 70 °С - 20 хв. Інактивується під дією 0,5 %-го розчину хлораміну через 10 хв, 0,5 %-го розчину формальдегіду - через 6 год, препаратів йоду - через 2 хв.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до інфекційного бурситу сприйнятливі курчата будь-якого віку, однак особливо чутливі бройлери віком 2 - 11 тижнів та курчата віком менш як 3 тижні, які не мають материнських антитіл. Джерелом збудника інфекції є хворі курчата, які виділяють вірус з калом. Зараження відбувається при спільному утриманні курчат з хворою птицею, через контаміновані вірусом корми, воду, повітря, предмети догляду, обладнання, одяг обслуговуючого персоналу. Хвороба надзвичайно контагіозна і в разі первинного виникнення впродовж 3 - 4 діб охоплює 80 - 90 % сприйнятливого поголів'я, потім упродовж 5 - 7 діб іде на спад. У стаціонарно неблагополучних господарствах інфекційний бурсит проходить безсимптомно, з періодичним клінічним проявом серед окремих неімунних груп курчат. Характерним для інфекційного бурситу є часті випадки ускладнення хвороби різними секундарними інфекціями.

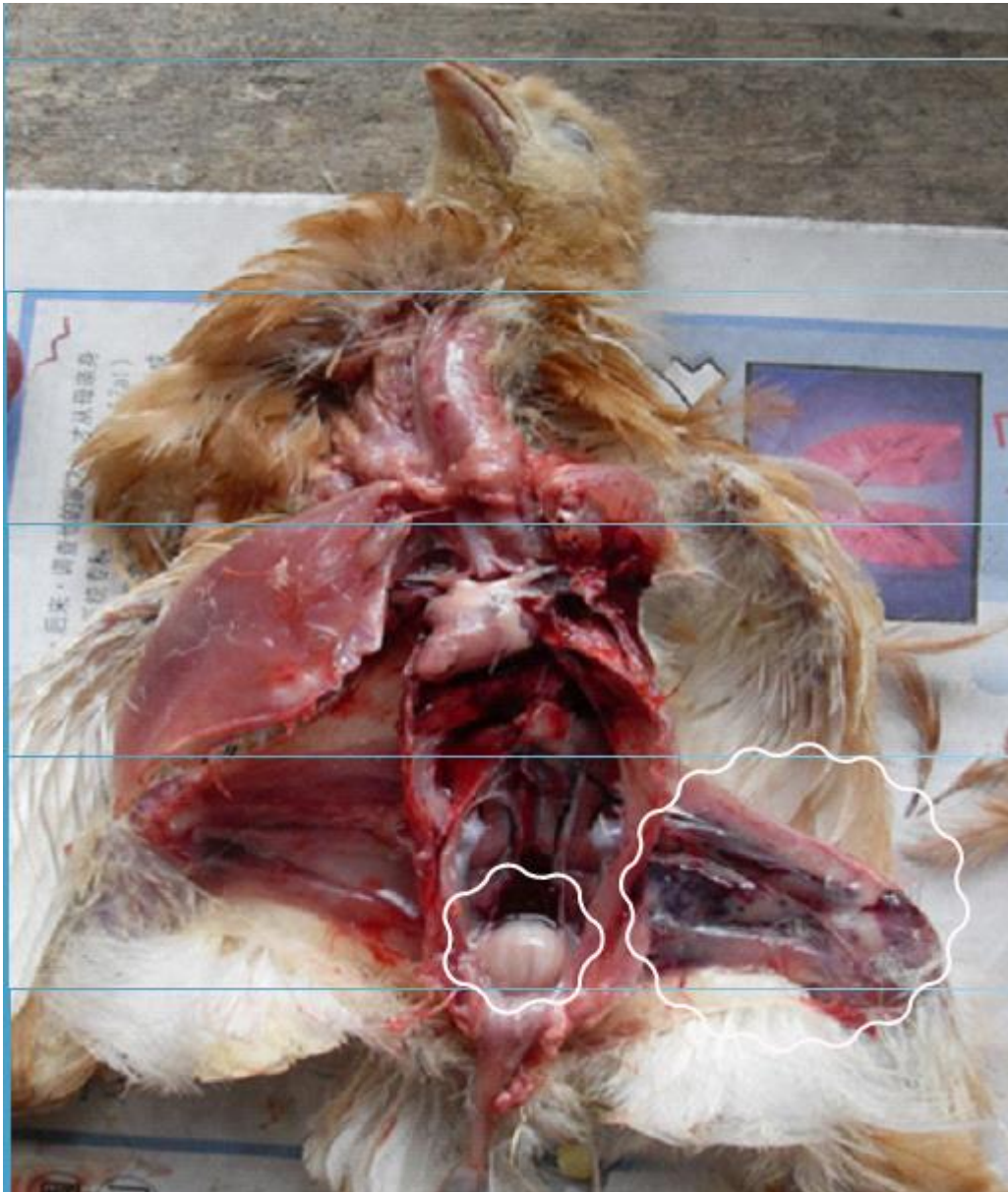


Рис. 73. Кровотеча в скелетних м'язах, збільшена бурса Фабриціуса. 2010, Picture book of infectious poultry diseases, www.fao-ectad-gaborone.org

Патогенез. В організмі вірус поширюється з кров'ю, виявляючи високий ступінь тропізму щодо слизової оболонки фабрицієвої сумки, особливо в період її функціонування. Через 36 - 48 год після зараження у фабрицієвій сумці розвивається гострий запальний процес, спостерігаються масовий некроз лімфоцитів, посилена репродукція вірусу в цитоплазмі гістіоцитів та макрофагів. Згодом вірус накопичується в нирках, селезінці, тимусі, печінці, легенях, головному мозку, спричинюючи запальні та дистрофічні процеси. У зв'язку з ураженням В-лімфоцитів і лімфоїдної тканини у фабрицієвій сумці гальмується утворення антитіл, значно підвищується чутливість захворілих курчат до секундарної інфекції.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 - 3 доби, іноді 1 - 3 тижні.

Перебіг хвороби гострий, підгострий та латентний. У разі гострого перебігу симптоми хвороби з'являються раптово, відразу захворює 10 - 29 %, гине 0,5 - 15 % курчат. У хворих курчат спостерігаються водянистий пронос, депресія, відмова від кормів, невпевнена хода, забруднення пір'я навколо клоаки. У деяких курчат у ділянці клоаки відмічається сильний свербіж, який вони намагаються спинити розкльовуванням. Ці ознаки часто є першими симптомами хвороби, за якими на 3 - 4-ту добу починають розвиватися сенсорні порушення - глибока прострація, дрижання голови та шиї, втрата здатності рухатися, кал стає слизисто-водянистим, набуває специфічного біло-жовтого кольору. В цей період спостерігається максимальна летальність, яка може досягати 80 %. Тривалість хвороби - 5 - 7 діб. Після цього настає швидке одужування курей.

Підгострий перебіг характерний для стаціонарно неблагополучних господарств, хвороба проходить значно легше, іноді навіть залишається непоміченою. Установлена можливість латентного безсимптомного перебігу інфекційного бурситу у курчат у перший тиждень після вилуплення або в стаціонарно неблагополучних господарствах.

Патологоанатомічні зміни постійно реєструються у фабрицієвій сумці (рис. 73-79).



Рис. 74. Збільшена і геморагічно запалена бурса Фабриціуса у курки.
<http://www.msdsvetmanual.com/poultry/infectious-bursal-disease/overview-of-infectious-bursal-disease-in-poultry>



Рис. 75. набряк бурса Fabricius (може бути збільшений, нормальний розмір або зменшений за розміром, залежно від стадії). 2010, Picture book of infectious poultry diseases, www.fao-ectad-gaborone.org



Рис. 76. Дві збільшені бурси: жовтувато-сіра (праворуч) і геморагічна (ліворуч).
https://en.wikipedia.org/wiki/Infectious_bursal_disease#/media/File:Boursite_2_bo%20C3%BBses.jpg



Рис. 77. Кровотеча і набряк бурси Фабриціуса. 2010, Picture book of infectious poultry diseases, www.fao-ectad-gaborone.org

Відмічається збільшення її розмірів у 3 - 4 рази, набряк, гіперемія, смугасті й крапчасті крововиливи, некротичні осередки на слизовій оболонці. В її просвіті виявляють серозний, рідше геморагічний ексудат, іноді сироподібну фібринозну масу. Згодом відмічається стоншення складок слизової оболонки, прогресуюча атрофія фабрицієвої сумки.



Рис. 78. Прогресуюча атрофія бурси Fabricius у курки. <http://www.msdevetmanual.com/poultry/infectious-bursal-disease/overview-of-infectious-bursal-disease-in-poultry>



Рис. 79. Хвороба Гамборо: набряк і збільшення бурси.
<https://issuu.com/mohamedelariny/docs/pathologyavidis>

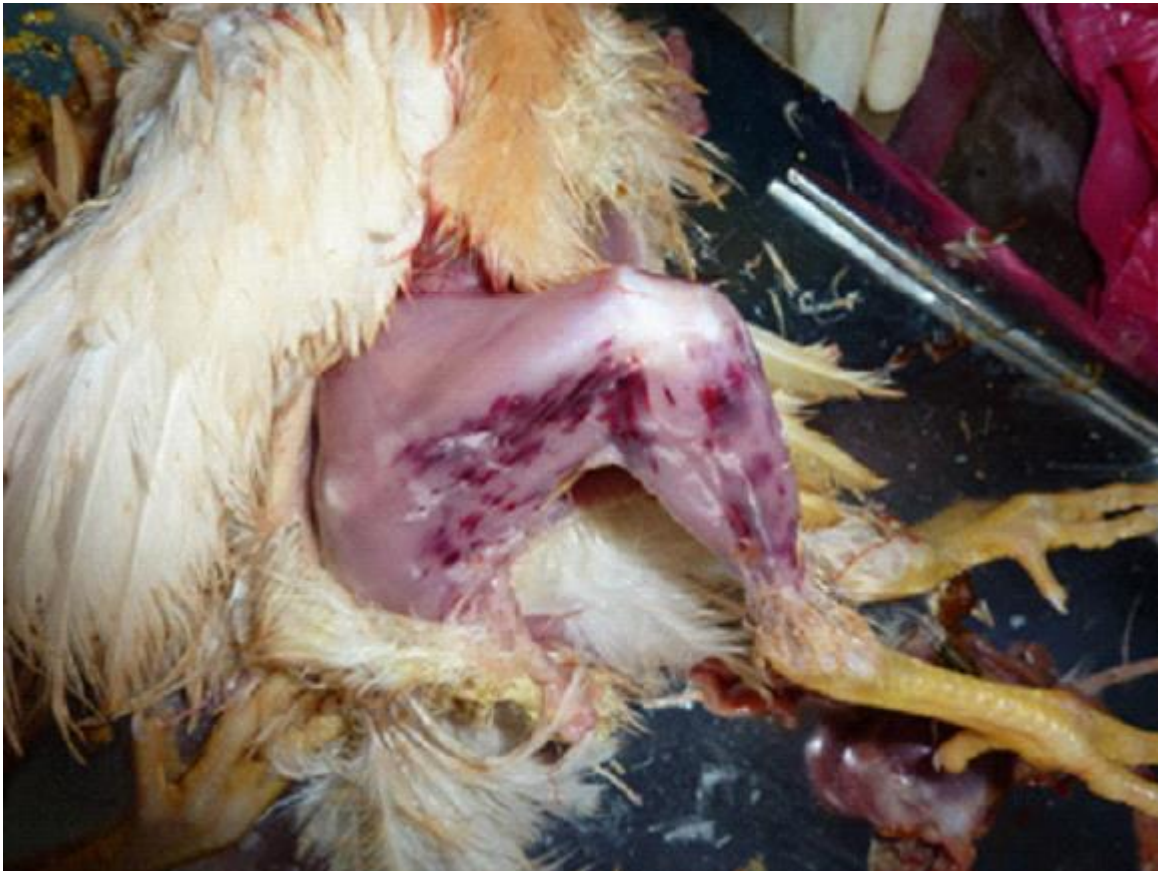


Рис. 80. Кровотеча в скелетних м'язах ноги. 2010, Picture book of infectious poultry diseases, www.fao-ectad-gaborone.org

Спостерігається також значне збільшення печінки, набряк, світло-сірий колір нирок від накопичення в них уратів («бліда нирка»), атрофія селезінки, запалення травного каналу, іноді геморагії та ерозії в слизовій оболонці залозистого шлунка й сліпої кишки. Також геморагії в скелетних м'язах (рис. 80). Під час гістологічного дослідження виявляють різкі запальні реакції з масовим некрозом клітинних елементів лімфоїдних фолікулів фабрицієвої сумки, некробіоз лімфоцитів у тимусі, пікноз і рексис лімфоцитів у селезінці, некроз епітелію каналців, діapedезні крововиливи, накопичення псевдоеозинофілів у інтерстиції нирок (рис. 81, 82).

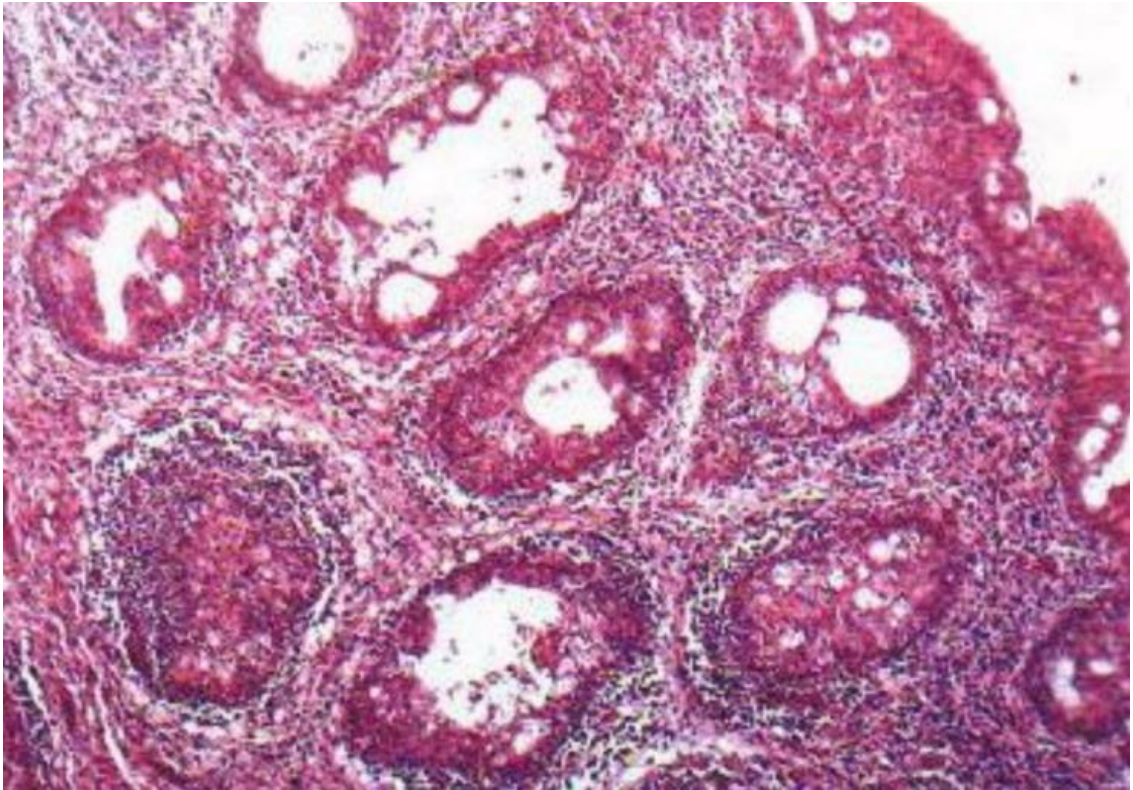


Рис. 81. Хвороба Гамборо: виснаження і некроз лімфоцитів з кістозним утворенням у лімфоїдних фолікулах.
<https://issuu.com/mohamedelariny/docs/pathologyavidis>

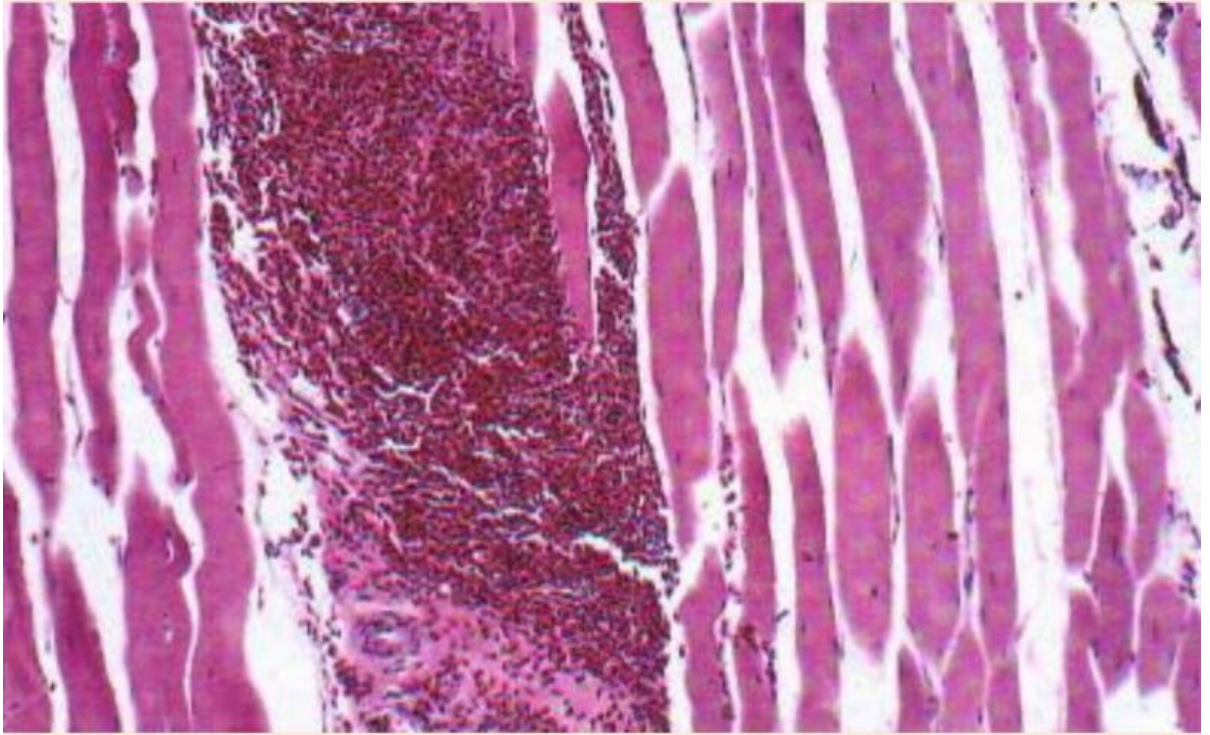


Рис. 82. Хвороба Гамборо: Крововиливи серед м'язів стегна.
<https://issuu.com/mohamedelariny/docs/pathologyavidis>

Діагноз ґрунтується на підставі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних і гістологічних даних, а також результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає виділення вірусу в курячих ембріонах або в первинних культурах клітин фібробластів чи нирок курячого ембріона, ідентифікацію виділеного вірусу за РН та РДП, проведення біопроби на курчатах, дослідження парних сироваток крові для виявлення динаміки зростання титрів специфічних антитіл, гістологічні дослідження органів і тканин забитих хворих курчат.

У лабораторію в термосі з льодом доставляють фабрицієву сумку, печінку, селезінку, нирки, взяті від забитих з діагностичною метою хворих курей після появи у них перших клінічних ознак. Через 7 діб від початку хвороби виділити вірус не вдається. Для серологічних досліджень направляють сироватки крові, які відбирають на початку хвороби і через 21 добу.

Для виділення вірусу заражають на хоріоантоїсну оболонку 10 - 12-денні курячі ембріони, а також первинні культури клітин фібробластів чи нирок курячого ембріона. Загибель заражених ембріонів настає через 3 - 7 діб з характерними патологоанатомічними змінами - відставанням у розвитку, набряками підшкірної клітковини зародка, крововиливами на тілі, некротичними осередками в печінці, селезінці, нирках. Виділений вірус ідентифікують за РН і РДП. У заражених культурах клітин через 2 - 3 доби виявляють ЦПД з утворенням симпластів та ацидофільних тілець-включень. Вірус ідентифікують за РН. Біопробу ставлять на 21 - 25-денних курчатах, яких заражають інтраназально. Через 2 - 5 діб з'являються клінічні ознаки хвороби:

діарея, м'язовий тремор.

При гістологічному дослідженні фабрицієвої сумки встановлюють крововиливи, некроз лімфоїдної тканини, цитоплазматичні тільця-включення.

У разі інокуляції курчатам патологічного матеріалу зі слабовірулентним вірусом клінічні ознаки хвороби й патологоанатомічні зміни можуть не проявитися. В таких випадках результати біопроби оцінюють за виявленням вірусного антигену в патологічному матеріалі, взятому від забитих курчат, та за наявністю специфічних антитіл. Ретроспективну діагностику інфекційного бурситу курей здійснюють на підставі зростання титрів віруснейтралізуючих та преципітувальних антитіл у парних сироватках крові курей, відібраної в господарствах, неблагополучних щодо цієї хвороби.

Диференційна діагностика. Передбачає необхідність виключення кокцидіозу, хвороби Ньюкасла і кормового отруєння на підставі результатів вірусологічних, серологічних і токсикологічних досліджень.

Перебіг кокцидіозу значно повільніший, ніж інфекційного бурситу. При ньому не виявляються патолого-гістологічні ураження фабрицієвої сумки, що є патогномонічними для інфекційного бурситу. Наявність кокцидій у вмісті кишок є підставою для діагнозу на кокцидіоз. Хворобу Ньюкасла діагностують за даними вірусологічних і серологічних досліджень, які дають змогу встановити достовірний діагноз. Отруєння визначають токсикологічними дослідженнями кормів, характеризуються масовістю. Після виключення з раціону токсичних кормів захворювання припиняється.

Лікування не розроблено.

Імунітет. У перехворілої птиці формується імунітет щодо повторного зараження вірусом інфекційного бурситу. Для специфічної профілактики хвороби запропоновано живі атенуйовані та інактивовані вакцини, які застосовують з питною водою або аерозольно.

Вакцини діляться на 4 групи:

- 1 – слабкі - авірулентні штами – слабкий імунітет, але відсутні зміни в бурсе;
- 2 – середні - (інтрамедіальні) - шт. д 78, Бурсин 2, S – 706 (пробивають материнський імунітет в титрах 1:125-250);
- 3 - інтрамедіальні+ (Бурсин +,Вінтерфілд 2512) пробивають материнський антитіла в титрах 1:500;
- 4 – «гарячі» вакцини – пробивають материнський імунітет в титрах 1:800 (шт. Gumboro -228E).

Профілактика та заходи боротьби. Передбачають комплекс ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на запобігання занесенню ззовні збудника хвороби курчатами, інкубаційним яйцем, тарою, транспортом, обладнанням, обслуговуючим персоналом. Слід суворо дотримуватись ізольованого вирощування птиці різних вікових груп, створювати нормативні зоогігієнічні умови їх утримання, забезпечувати повноцінними кормами, виконувати всі ветеринарно-санітарні правила, в тому числі проведення поточної дезінфекції пташників, очищення та знезараження повітря, що надходить у пташники.

Доцільність запобіжних щеплень птиці проти інфекційного бурситу в благополучних господарствах визначається епізоотичною ситуацією в адміністративних зонах та рішеннями державних організацій ветеринарної медицини.

У разі появи інфекційного бурситу в благополучних господарствах доцільно знищити всю птицю з наступним проведенням повного комплексу ветеринарно-санітарних заходів з ретельного очищення й дезінфекції всіх приміщень, обладнання та прилеглої території.

У неблагополучних господарствах основним методом профілактики інфекційного бурситу є щеплення вакциною дорослих курей перед яйцевідкладанням, а також усіх курчат сприйнятливого віку. У разі епізоотичного спалаху інфекційного бурситу всю птицю неблагополучного пташника забивають. Якщо поголовний забій усіх курей здійснити неможливо, знищують тільки хвору та підозрювану щодо захворювання на інфекційний бурсит птицю. Усіх здорових дорослих курей щеплюють внутрішньом'язово інактивованою вакциною перед яйцевідкладанням, а молодих курчат - 2 - 3-разовим впоюванням живої вірусвакцини проти інфекційного бурситу курей.

Проводять ретельне очищення й дезінфекцію приміщень, обладнання, інвентарю та території поблизу пташників. Для дезінфекції застосовують 2 - 3 %-й розчин їдкового натру, 2 - 3 %-й розчин формальдегіду, 20 %-ву суспензію гашеного вапна, аерозолі йодистих препаратів, молочної кислоти. Послід і підстилку спалюють, організують знищення ектопаразитів. Якщо хворобу не вдається локалізувати, припиняють інкубацію яєць та вирощування молодняку, розробляють і реалізують комплексні оздоровчі заходи.

6. Інфекційний бронхіт курей

Інфекційний бронхіт курей (*Bronchitis infectiosa*) - гостра висококонтагіозна хвороба птиці, що характеризується ураженням органів дихання у курчат, репродуктивних органів з тривалим зниженням несучості у дорослих курей.

Історична довідка. Хворобу вперше описали Шалк і Хафн у США в 1931 р. Збудник хвороби виділили Біч і Шалк у 1936 р. Інфекційний бронхіт має значне поширення в багатьох країнах Європи та Америки з розвиненим птахівництвом. У колишньому Радянському Союзі хворобу вперше діагностував

у 1946 р. П. М. Сопіков серед курчат, виведених з імпортованих яєць. Економічні збитки зумовлюються масовою загибеллю курчат, зниженням або повною втратою несучості у курей, вибраковуванням непродуктивної птиці.

Збудник хвороби - РНК-геномний вірус з родини Coronaviridae, роду Coronavirus. Віріони сферичної форми, діаметром 65 - 135 нм, вкриті ліпопротеїновою оболонкою з булавоподібними відростками завдовжки до 20 нм, що утворюють «сонячну корону» (рис. 83).

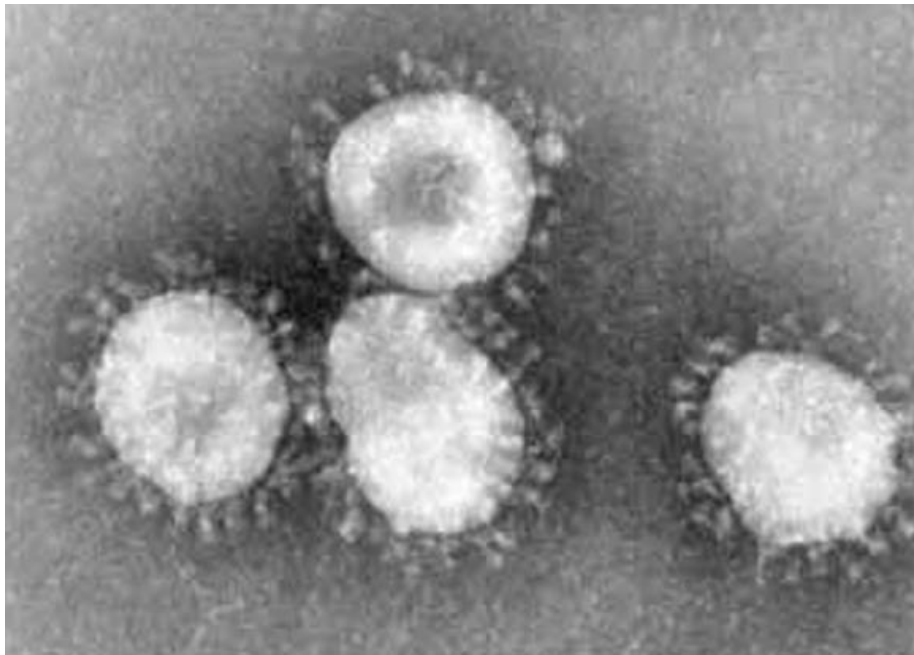


Рис. 83. Коронавірус. Important poultry diseases. 2012, Intervet International B.V. a subsidiary of Merck & Co., Inc.

Встановлено 7 серотипів вірусу, які різняться між собою за антигенними та імунологічними властивостями. Вірус інфекційного бронхіту репродукується у 8 - 10-денних курячих ембріонах після зараження в алантоїсну порожнину чи на хоріоалантоїсну оболонку. Розмножується в первинних культурах клітин нирок, легень або фібробластів курячого ембріона лише після попередньої адаптації (6 - 10 пасажів). Адаптовані до курячих ембріонів штами вірусу інфекційного бронхіту спричиняють ЦПД через 24 год.

Стійкість вірусу незначна. В алантоїсній рідині курячого ембріона зберігається при 37 °С упродовж 10 діб, при 20 - 30 °С - впродовж 24 діб, у консервованих гліцерином тканинах при 4 °С - 80 діб. У пташниках залишається життєздатним навесні 6 - 11 діб, влітку - 4 - 7 діб, узимку - 13 - 21 добу. За низьких температур надовго консервується, при мінус 30 °С не змінюється впродовж 17 років, у ліофілізованому стані - 24 роки. Інактивується при 37 °С через 9 - 30 год, при 56 °С - через 30 хв. Швидко гине під дією 2 %-го розчину формаліну, 3 %-го розчину їдкого натру, 70 %-го етилового спирту, заморожування й розморожування на вірус не впливають.

Епізоотологія хвороби. До інфекційного бронхіту сприйнятливі кури будь-якого віку, однак найчутливіші курчата віком до 30 діб. Джерелом збудника інфекції є хвора та перехворіла птиця, яка виділяє вірус з витіканнями з носа, очей, з фекаліями, яйцями. Вірусоносієм та виділенням вірусу перехворілою птицею триває до 105 діб. Факторами передавання збудника можуть бути синантропні птахи, загибла птиця, контаміноване вірусом повітря, корми, а також транспортні засоби, тара, взуття та одяг обслуговуючого персоналу. Доведено можливість трансваріального передавання збудника.

Появі хвороби та її поширенню сприяє скупчене утримання курчат, переохолодження, недостатня вентиляція, неповноцінні корми, нестача вітамінів. Зараження птиці відбувається аерогенним шляхом, можливо, перорально, а також трансваріально. Епізоотологічною особливістю інфекційного бронхіту є швидке й значне поширення в стаді. Спочатку захворюють курчата, потім молода й доросла птиця. Упродовж 1 - 4 тижнів хвороба охоплює майже все стадо, особливо в разі великого скупчення та незадовільного мікроклімату. Нерідко господарства стають стаціонарно неблагополучними щодо інфекційного бронхіту, що супроводжується періодичними спалахами хвороби серед курчат 30-денного віку після зникнення у них материнських антитіл. У курчат 30 - 60-денного віку інфекційний бронхіт часто ускладнюється колібактеріозом або мікоплазмозом. Летальність серед курчат до 30-денного віку може сягати 100 %, у молодяку 2 - 3-місячного віку - 90 % (частіше 10 - 35 %).

Патогенез. Вірус інфекційного бронхіту після проникнення в організм сприйнятливої птиці уражає насамперед епітеліальні клітини слизової оболонки трахеї та бронхів, спричинюючи в них дистрофічні й запальні зміни. Розвиток інфекційного процесу під час цієї хвороби супроводжується віремією і локалізацією збудника в лейкоцитах та еритроцитах. З форменими елементами крові вірус проникає в легені, селезінку, нирки, яєчники, зумовлюючи в них некродистрофічні зміни та порушення функцій.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 - 3 доби. Перебіг хвороби гострий і хронічний. Розрізняють респіраторну, нефрозо-нефритну та безсимптомну форми хвороби. Клінічні ознаки інфекційного бронхіту залежать від віку захворілої птиці, умов утримання й годівлі, а також вірулентності збудника. Найтяжче хворіють курчата 20 - 30-денного віку, однак перебіг хвороби може бути тяжким і в 1 - 3-денних курчат.

За г о с т р о г о перебігу хвороба проявляється в респіраторній формі. Спостерігаються пригніченість, сонливість, носові виділення, часте та уривчасте дихання з відкритим дзьобом (рис. 84). У хворої птиці крила опущені, пір'я настовбурчене. Виявляються кон'юнктивіти, риніти, синусити, набряки підочних синусів. Тривалість хвороби - 2 - 3 тижні.



Рис. 84. Ураження органів дихання: утруднене дихання (відкритий дзьоб) і набряк голови. 2010, Picture book of infectious poultry diseases, www.fao-ectad-gaborone.org

Птиця після видужування дуже повільно набирає масу. Встановлено, що перехворювання на інфекційний бронхіт курчат віком до 15 діб призводить до необоротних порушень їх репродуктивних шляхів і позначається на продуктивності впродовж усього періоду несучості.



Рис. 85. Деформована яєчна шкаралупа в результаті інфекційного бронхіту в несучої курки. <http://www.msdivetmanual.com/poultry/infectious-bronchitis/overview-of-infectious-bronchitis-in-poultry>

Летальність у разі гострого перебігу може сягати 100 %. В разі зараження птиці нефрогенними штамами вірусу інфекційного бронхіту спостерігається нефрозно - нефритна форма хвороби з ураженням нирок і сечоводу. Перебіг цього захворювання завжди го стрий. Виявляється сильна депресія, діарея з домішкою уратів. Летальність птиці за цієї форми хвороби становить 57 - 70 %.

Хронічний перебіг спостерігається у курчат 30 - 60-денного віку. Клінічні ознаки виражені слабо, відмічається лише утруднене дихання й носові виділення. Хвороба часто ускладнюється колібактеріозом або мікоплазмозом. Летальність становить 10 - 35 %.

У дорослих курей віком понад 6 міс хвороба протікає у безсимптомній формі. Проте несучість знижується на 20 - 40 %, іноді зовсім припиняється. Яйця дуже дрібні, мають тонку шорстку шкаралупу, малу масу, не придатні для інкубації (рис. 85).

Патологоанатомічні зміни. Виявляються у верхніх дихальних шляхах, кон'юнктиві, яєчниках та яйцепроводах, які гіперемійовані, набряклі, вкриті крововиливами, серозним або катаральним ексудатом. У бронхах визначаються фібринозні нашарування, в легенях - застійна гіперемія і набряк, навколо бронхів - щільні та гіперемійовані осередки запального характеру. У дорослих

перехворілих курей в яєчниках та яйцепроводах спостерігаються осередки хронічного запалення, атрофія яйцевих фолікулів, зменшення просвіту яйцепроводів, нирки збільшені з відкладенням уратів (рис. 86-89).



Рис. 86. Хронічне запалення яєчників і яйцепроводів. Important poultry diseases. 2012, Intervet International B.V. a subsidiary of Merck & Co., Inc.



Рис. 87. Запалена трахея з надмірною кількістю слизу в курки.
<http://www.msdivetmanual.com/poultry/infectious-bronchitis/overview-of-infectious-bronchitis-in-poultry>



Рис. 88. Інфекційний бронхіт (нефрогенний штам): нирки набряклі та бліді.
<https://issuu.com/mohamedelariny/docs/pathologyavidis>

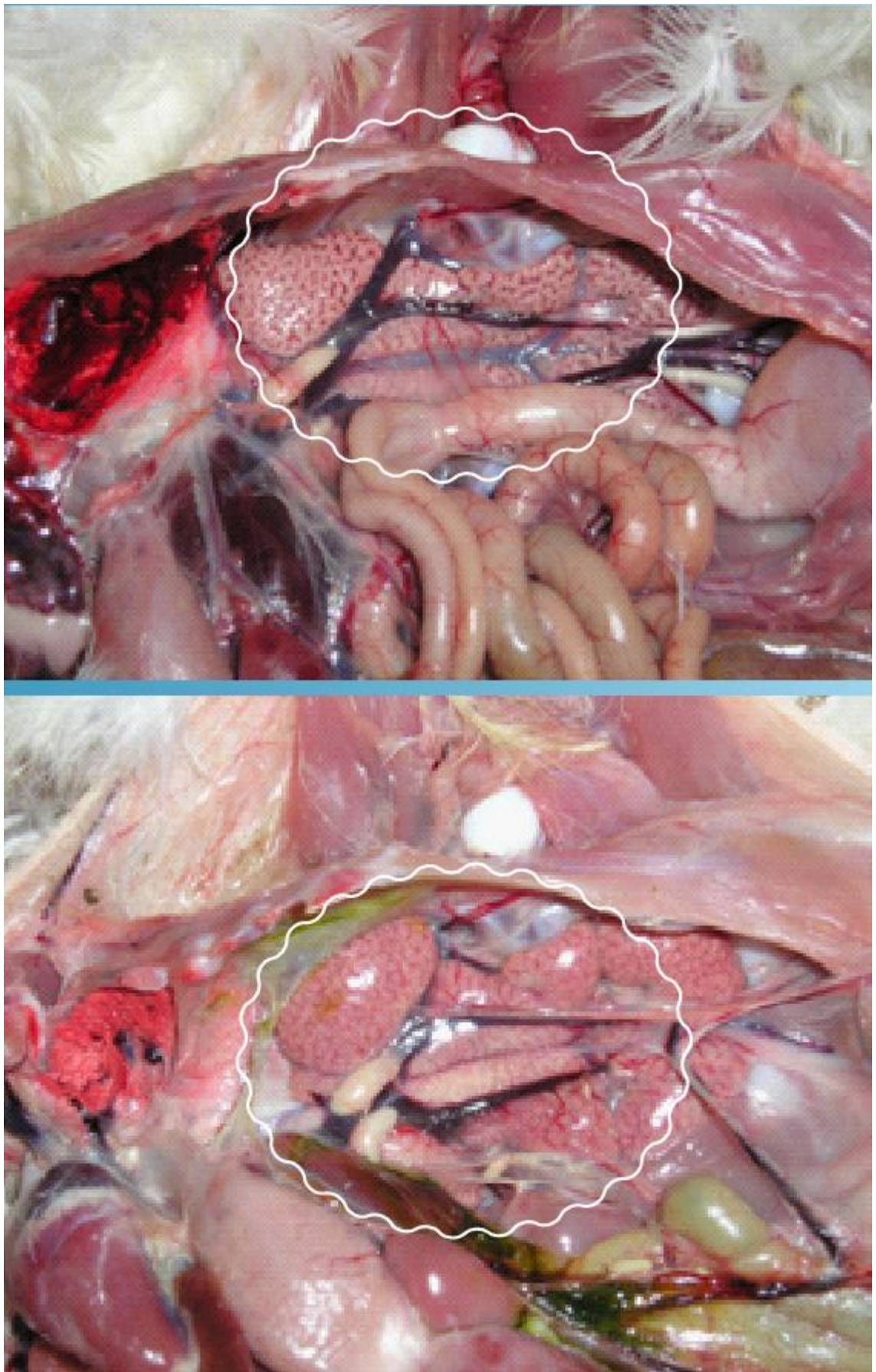


Рис. 89. Набряклі і бліді нирки з розширеними сечовими протоками. 2010, Picture book of infectious poultry diseases, www.fao-ectad-gaborone.org

Діагноз ґрунтується на аналізі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає виділення та ідентифікацію вірусу на курячих ембріонах, дослідження парних сироваток крові хворої та перехворілої птиці, проведення біопроби на 10 - 25-денних курчатах. У лабораторію для дослідження направляють 5 - 10 клінічно хворих курчат, а також по 5 мл крові, взятої на 14-ту та 28-му добу захворювання не менш ніж від 15 - 25 хворих та перехворілих курей. Сироватки крові досліджують за допомогою реакції нейтралізації з еталонними, адаптованими до курячих ембріонів вірусними штамми, а також за реакцією дифузної преципітації. Серологічні дослідження дають змогу швидко встановити діагноз, визначити ступінь поширення інфекції в господарстві.

Для вірусологічних досліджень від забитих хворих курчат відбирають легені, бронхи, гортань, трахею, нирки і використовують їх для виділення вірусу на курячих ембріонах та проведення біопроби. Після відповідної підготовки патологічний матеріал інокулюють в алантоїсну порожнину 8 - 10-денних курячих ембріонів. Через 3 - 4 доби після зараження третину курячих ембріонів охолоджують при 4 °С, відбирають від них алантоїсну рідину та хоріоналантоїсну оболонку, які використовують для наступних пасажів. Решту ембріонів на 7 - 8-му добу після зараження досліджують з метою виявлення характерних макроскопічних змін - «карликовості» ембріонів: маса 8 - 14 г замість 35 г), зморщування, перекручування шиї, приклеювання лапок до голови, згортання в клубок, потовщення амніона, утворення на поверхні оболонки фібринозних плівок.

Для індикації вірусу навколоплідну рідину досліджують за РГА з 1 %-ю суспензією курячих еритроцитів. З метою ідентифікації та серотипування виділеного вірусу використовують найчастіше РЗГА та РН на курячих ембріонах.

Біопробу проводять на 10 - 25-денних курчатах з благополучних щодо інфекційного бронхіту господарств. Досліджуваний патологічний матеріал у дозі 0,2 - 0,3 мл вводять курчатам інтратрахеально. Одночасно для контролю заражають перехворілих на інфекційний бронхіт курчат. За наявності вірусу перші ознаки хвороби спостерігаються у піддослідних курчат вже через 18 - 36 год після зараження: серозні виділення з носа, хрипи, кашель, пригнічення, сонливість. Захворює від 10 до 100 % інфікованих курчат, загиблих серед них може й не бути. Через 7 діб курчат розтинають для з'ясування патологоанатомічних змін. Виявлення характерних патологоанатомічних змін в органах дихання дають підставу для встановлення попереднього діагнозу.

Диференційна діагностика. Передбачає виключення інфекційного ларинготрахеїту, респіраторного мікоплазмозу, ньюкаслської хвороби, атипової форми віспи. До інфекційного ларинготрахеїту сприйнятливі курчата віком понад 1 міс, характерні утворення геморагічних пробок у трахеї, казеозних мас у кон'юнктивальному мішку. Не буває уражень нирок та яйцепроводу. При розмноженні в курячих ембріонах виявляються осередки некрозу на хоріон-алантоїсній оболонці. Респіраторний мікоплазмоз дуже повільно поширюється,

має переважно підгострий або хронічний перебіг, спочатку захворюють курчата 1 - 1,5-місячного, а згодом - молоді кури 5 - 6-місячного віку. Ураження респіраторних органів супроводжується запаленням повітроносних мішків і пневмонією. При мікоплазмозі можуть спостерігатися нервові явища. Вирішальне значення для встановлення діагнозу мають результати лабораторних досліджень (виділення збудника хвороби, позитивні результати біопроби та серологічних досліджень).

До хвороби Ньюкасла сприйнятливі кури незалежно від віку. Крім ураження респіраторних шляхів спостерігаються нервові явища, виразково-некротичне запалення травного каналу. Біопроба на курчатах, а також результати РТГА і РН зі специфічними сироватками дають можливість надійно диференціювати хворобу Ньюкасла від інфекційного бронхіту. Атипова форма віспи характеризується кон'юнктивітом, дифтеритичними нальотами на слизовій оболонці ротової порожнини і в кутках рота. За результатами біопроби виявляють типовий віспаний фолікуліт, мікроскопічним дослідженням установлюють елементарні тільця, що є незаперечним доказом наявності цієї хвороби.

Лікування не проводиться у зв'язку із загрозою значного поширення хвороби. Усіх хворих та підозрюваних щодо захворювання на інфекційний бронхіт курей забивають.

Імунітет. Після перехворювання птиця набуває імунітету проти гомологічного серотипу вірусу терміном на один рік, який трансваріально передається потомству. Для специфічної профілактики інфекційного бронхіту використовують живі та інактивовані вірусвакцини.

Профілактика та заходи боротьби. Передбачають завезення курчат та інкубаційних яєць тільки з благополучних птахоферм, від серонегативних курей. Важливим заходом профілактики інфекційного бронхіту є забезпечення птиці повноцінними раціонами, додержання в пташниках належного ветеринарно-санітарного стану, своєчасне проведення профілактичної дезінфекції. Приміщення перед посадкою птиці дезінфікують 1 %-м розчином формальдегіду, 2 %-м розчином їдкового натру, хлорним вапном, що містить 2 % активного хлору. Для дезінфекції пташників у присутності птиці використовують аерозолі молочної кислоти, 20 %-го водного розчину резорцину або триетиленгліколю з розрахунку 0,025 г препарату на 1 м³ повітря 2 - 3 рази на день з інтервалом 2 год. Швидкість розпилювання не повинна перевищувати 15 - 20 мл за хвилину. У разі появи інфекційного бронхіту птахоферму оголошують неблагополучною щодо цієї хвороби, у ній запроваджують обмеження.

Забороняється вивезення яєць, ембріонів та живої птиці, переміщення птиці, інвентарю, обслуговуючого персоналу, поєднання птиці різних вікових груп, комплектування стада перехворілою птицею. Якщо хвороба виникла тільки в одному пташнику, всю хвору, слабку та некондиційну птицю забивають на санітарній бойні, знищують або утилізують. Усю умовно здорову птицю забивають і використовують для харчування після проварювання. Реалізацію

яєць здійснюють після дезінфекції паром формальдегіду. У разі епізоотичного спалаху хвороби відразу в багатьох пташниках проводять систематичне вибракування та забій хворої й слабкої птиці на санітарній бойні з наступною переробкою на м'ясо-кісткове борошно. За наявності вакцини всю умовно здорову птицю щеплюють.

Після ліквідації захворювання та закінчення продуктивного періоду птицю здають на забій. У пташниках, інкубаторах, допоміжних приміщеннях проводять ретельне очищення та дезінфекцію 2 %-м гарячим розчином їдкого натру за експозиції 2 год, а також території - 3 %-м розчином їдкого натру з добавлянням 1 %-го розчину формаліну.

Поточну дезінфекцію пташників здійснюють через кожні 5 діб у присутності птиці розчинами гіпохлориту натрію, що містить 2 % активного хлору (0,5 мл на 1 м³ приміщення, експозиція 15 хв), або хлорскипидаром (для молодняку на 1 м³ приміщення використовують 1 г хлорного вапна, 0,1 мл скипидару, експозиція 7 хв, для дорослої птиці - 2 г хлорного вапна, 0,2 мл скипидару, експозиція 15 хв).

Обмеження щодо інфекційного бронхіту курей знімають з господарства через 3 міс після останнього випадку виділення хворої птиці. Перед зняттям обмежень проводять ретельне очищення та остаточну дезінфекцію приміщень, вигулів, обладнання.

7. Інфекційний енцефаломієліт птиці

Інфекційний енцефаломієліт птиці (ІЕМ) — вірусне захворювання молодняку птиці, що характеризується розладом координації рухів, парезами та паралічами.

Поширення хвороби. ІЕМ реєструється на всіх континентах, описаний у країнах СНД. До початку масової імунопрофілактики захворювання мало велике економічне значення

Економічні збитки від:

Загибелі курчат 1-2 тиж. (3 тиж.) -25 – 50%;

Зниження яєчної продуктивності -10-15%;

Зниження виведення курчат - 4-5%;

Санітарні збитки відсутні, людина не сприйнятлива;

Збудник хвороби — РНК- вмісний вірус родини Picornaviridae, рід Enterovirus (рис. 90).

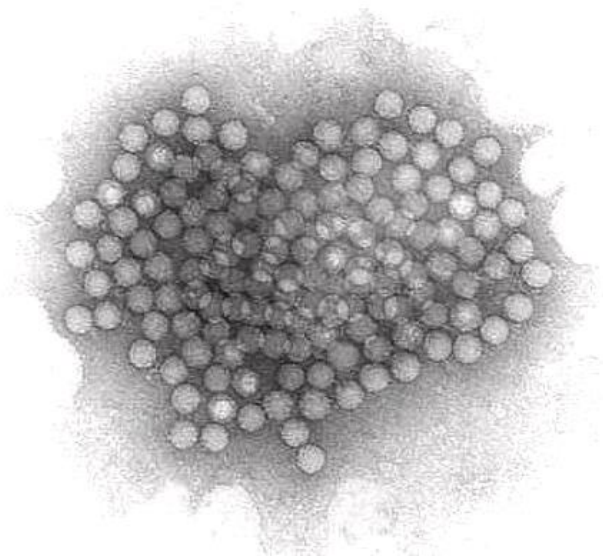


Рис. 90. РНК- вмісний вірус родини Picornaviridae, рід Enterovirus.

Діаметр вірусу $26,1 \pm 0,4$ нм, 6- кутної форми, 5-кратна симетрія с 32 або 42 капсомерами; без оболонки; містить 3 вірусоспецифічних білка (ВП 1-3). В антигенному відношенні однорідний, штами різняться по вірулентності і тропності.

Вірус розмножується в ембріонах при зараженні в алантоїсну порожнину чи в жовтковий мішок та на культурі клітин нирки курячого ембріона. Вихідним матеріалом для ізоляції вірусу є головний мозок хворого курчати та вміст кишечнику.

Розрізняють 2 патотипи вірусу:

Ентеротропні штами (природньо - польові, слабо патогенні для курей)

Нейротропні штами (адаптовані на ембріонах, не розповсюджуються горизонтально)

На ембріонах 1-й патотип не викликає видимих симптомів або макрозмін; 2-й патотип викликає дистрофію м'язів, призводить скелетні м'язи до втрати рухомості, викликає енцефаломаляцію.

Стійкість вірусу досить висока: в 50%-ному гліцерині він зберігається 9 діб, у ліофілізованому стані зберігає активність упродовж 20 років. Стійкий до ефіру, хлороформу, антибіотиків. Під дією дезінфектантів вірус знешкоджується впродовж 10 хв.

Епізоотологія хвороби. ІЕМ спостерігається в молодняку курей, індиків, качок і фазанів. Ссавці несприйнятливі до вірусу навіть за експериментального зараження (рис. 91).

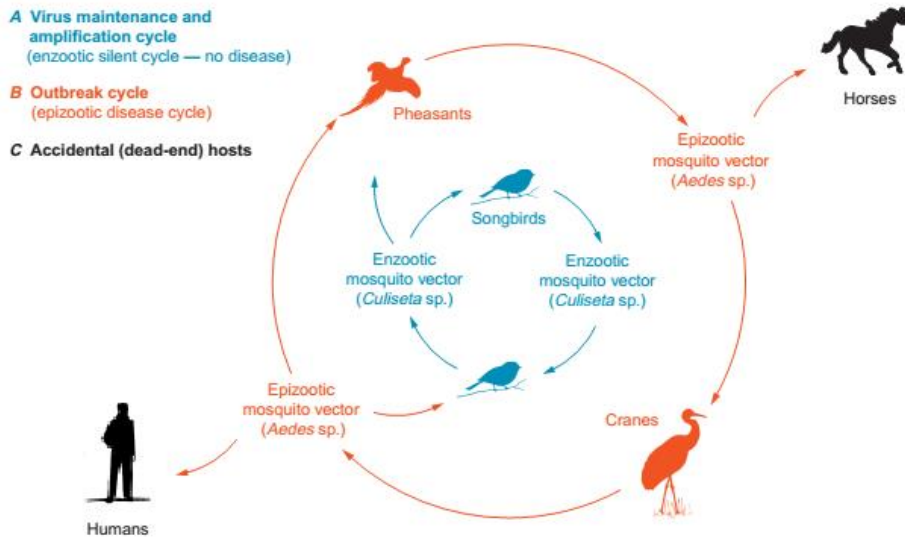


Рис. 91. Епізоотичний ланцюг передачі східного енцефаломієліту. (А) <http://digitalcommons.unl.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1013&context=zoonoticpub>

Передача східного конячого енцефаломієліту. (А) Вірус циркулює у популяціях піснеспіви, передається комарами. Ці птахи чутливі до інфекцій, але вони не стають клінічно хворими або вмирають. (В) Цикл спалаху починається або тоді, коли інфікований комар від ензоотичного циклу живить дуже чутливі птахи, такі як фазани або крани, або коли інший вид Комара, що перш за все харчується цими такими самими птахами, заражається після годування піснею птиці в ензоотичному циклі і передає вірус. Епізоотичний цикл підтримується другим видом комарів. (С) Більш широкий діапазон годівлі господаря другого комара призводить до виявлення коней та людей. Жодного циклу хвороби між цими видами не підтримується комарами.

Дорослі кури хворіють без-симптомно і впродовж 4 – 5 тижнів несуть інфіковані яйця. Захворювання спостерігається в усі пори року. Інфекція передається переважно через курчат і заражені яйця. У сироватці інфікованої птиці накопичуються антитіла, які передаються курчатам через яйця. Вони захищають молодняк від зараження впродовж 6 тижнів. У неблагополучних господарствах інфекція вражає 2 – 3 виводки, потім припиняється і впродовж 3 – 5 міс курчата сприйнятливого віку залишаються здоровими.

Клінічні ознаки хвороби. Інкубаційний період триває від 5 до 40 діб, у середньому — 9 – 21 добу. Спостерігається ослаблення ніг, депресія, яка змінюється збудженням: хворі птахи підстрибують, кричать, біжать уперед, доки не натикаються на стіну чи інший предмет. Часто відзначають дрижання м'язів тулуба, шії, голови. Нервові розлади у курчат 1-2 тиж. віку. Після виведення курчата занадто слабкі. Прогресуюча атаксія при порушенні координації (рис. 92). Слабкі голосові звуки. Атаксія прогресує – курчата

припиняють рухатися. Прогресує виснаження, прострація і загибель (інші курчата затоптують атаксичних, розкльовують їх)



Рис. 92. Пташиний енцефаломієліт: порушення координації, атаксія та тремор. <https://issuu.com/mohamedelariny/docs/pathologyavidis>

Іноді курчата виживають, симптоми повністю зникають або пізніше розвивається сліпота в результаті помутніння хрусталика (8-40%) (рис. 93).



Рис. 93. Сліпота в результаті помутніння хрусталика

У курчат старше 2-3 тиж.віку стійкість до інфекції. У дорослих курей (50% ураження стада) тимчасове зниження яйценоскості (5-10%) на протязі 5-14 дн., зниження виведення яєць на 5%. У індичат та індиків клініка подібна, але менш яскрава.

Зниження яйценоскості несучок, погіршення виведення курчат. Помутніння хрусталику, катаракта, сліпота у перехворілих курчат старше 5 міс. віку.



Рис. 94. Фазан з ІЕМ, що має неврологічні ознаки <http://digitalcommons.unl.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1013&context=zoonoticpub>

Настає прострація і загибель птиці (рис. 94). Хвороба триває 1 – 3 доби. Частина хворих видужує, у більшості птиці хвороба має безсимптомний перебіг. Вірусовиділення триває 14 – 20 діб від початку захворювання. Смертність за інфекційного енцефаломієліту може коливатися від 5 до 70%.

Патологоанатомічні зміни. Видимі зміни в органах загиблої птиці відсутні. Помітні вони лише при мікроскопії ураженого головного мозку.

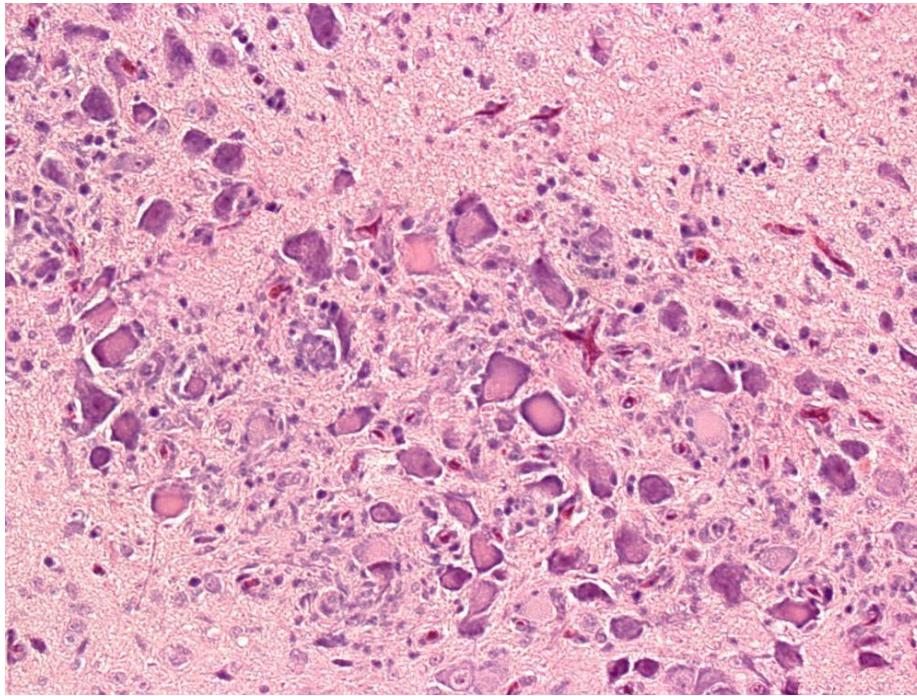


Рис. 95. Мікроскопія ураженого довгастого головного мозку курчат, що постраждали від пташиного енцефаломієліту. Ураження включають центральний хроматолізм нейронів, некроз нейронів та супутню, нейронофагію та гліоз. <http://www.msdivetmanual.com/poultry/avian-encephalomyelitis/overview-of-avian-encephalomyelitis>

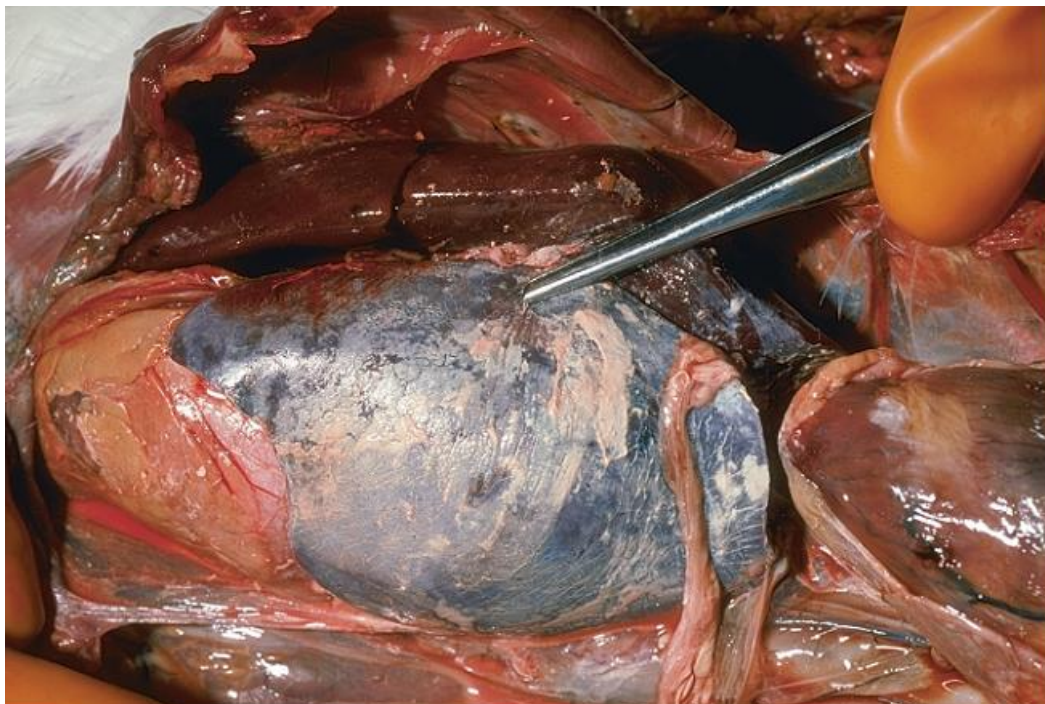


Photo by James Runnigen

Рис. 96. Білий, сирнистий наліт на печінці цього журавля свідчить про вісцеральну подагру. <http://digitalcommons.unl.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1013&context=zoonoticpub>

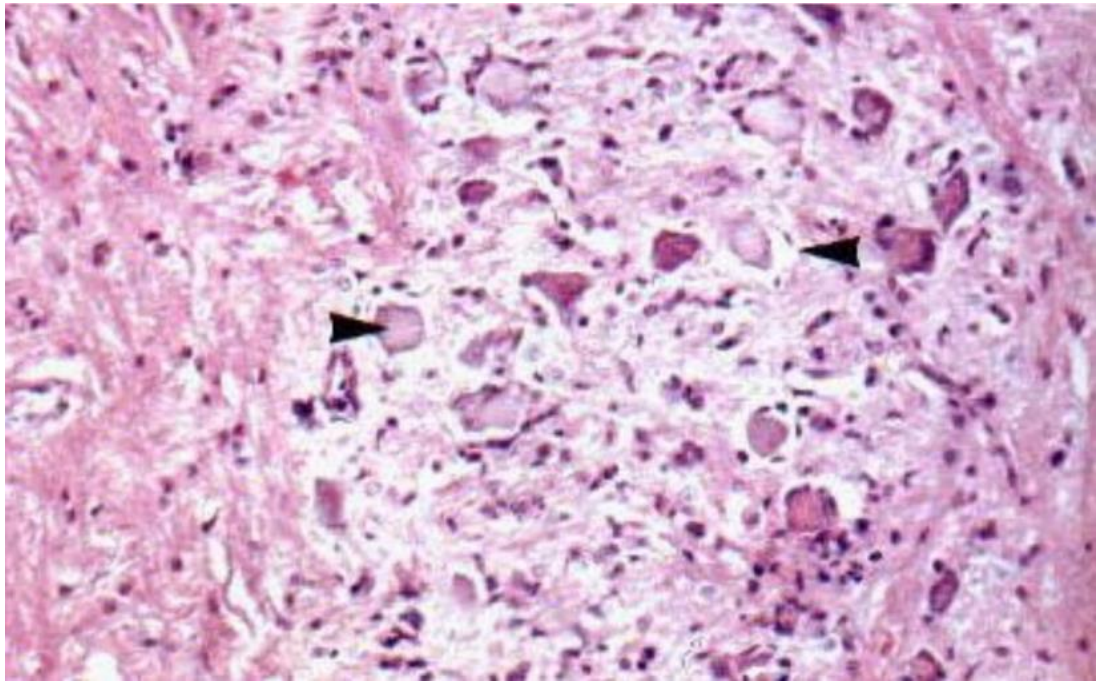


Рис. 97. Пташиний енцефаломієліт: нейронна дегенерація з центральним хроматолізом. <https://issuu.com/mohamedelariny/docs/pathologyavidis>

Діагноз. У первинних осередках інфекції діагноз можна встановити на підставі клінічних симптомів, гістологічних змін та ізоляції й ідентифікації вірусу. Ідентифікацію вірусу проводять реакцією нейтралізації зі специфічними сироватками. Рекомендується біо-проба на 5 – 10-денних курчатах, яких заражають мозковою суспензією інтрацеребрально. Захворювання виникає через 9 – 23 доби. В лабораторію для дослідження надсилають 5 – 10 курчат з клінічними ознаками хвороби або мозок хворих курчат в 50%-му гліцерині. При диференціальній діагностиці необхідно виключити енцефаломаліцію (авітаміноз Е), авітамінози В1 і В2 та чуму птиці.

Діагностичне значення мають - наявність специфічної клініки у молодняку, відсутність макрозмін, гістологічні зміни в ЦНС та у внутрішніх органах (рис. 95, 96, 97). Підставою для діагнозу служить наявність гістологічних ознак гліозу, навколо судинної інфільтрації, дегенерації нейронів в ЦНС та гіперплазія лімфоїдних фолікулів у тканинах внутрішніх органів. Для підтвердження діагнозу – виділення вірусу на курячих ембріонах або збільшення титрів в серологічних тестах (ІФА, РіД, РН, РПГА).

Імунітет та імунізація. Трансоваріальні антитіла захищають курчат до 8-10 тиж.віку. Перехід від пасивного до постінфекційного імунітету незаметний, у 2-3 міс. курчат антитіла присутні у всіх пробах сироваток. Відсутність антитіл свідчить про небезпеку вертикального розповсюдження вірусу!

Для специфічної профілактики використовують живі та інактивовані вакцини. Вакцинація племінних стад в 10-12 тиж. віці (контроль за інфекцією):

- дозволяє уникнути інфікування курей на початку яйцекладки, вірус не буде передаватися через яйця;

- материнські антитіла захищають курчат від зараження в перші 2-3 тиж.

Вакцинація в стадах промислових несучок попереджає тимчасове зниження яйценоскості. При наявності серонегативності сироваток дорослих та потомства (даже частково), слід прививати наступні партії ремонтного молодняку. Курячі вакцини можна використовувати для щеплення індиків (в 23-28 тиж.). Живі вакцини фірм «Ломанн Энимал Хелс», «Интервет»:

- TAD AE vac;

- Nobilis AE+POX

Профілактика та заходи боротьби. Головним методом профілактики хвороби є завезення інкубаційних яєць з благополучних щодо ІЕМ господарств. У разі виникнення хвороби в господарстві вводять обмеження згідно чинної Інструкції (<http://zakon3.rada.gov.ua/laws/show/z0705-03>) Припиняють інкубацію яєць, приміщення звільняють від курчат, очищають, дезінфікують і залишають вільними впродовж 30 діб.

8. Інфекційний ларинготрахеїт

Інфекційний ларинготрахеїт (Laryngotracheitis infectiosa) - гостра контагіозна респіраторна хвороба курей, індиків, фазанів, що характеризується катарально - геморагічним і фібринозним запаленням слизових оболонок трахеї, гортані, кон'юнктиви та клоаки.

Історична довідка. Хворобу вперше описали в США у 1925 р. Мей і Титслер під назвою «інфекційний бронхіт». У 1930 р. Біч виділив збудника інфекційного ларинготрахеїту птиці та диференціював інфекційний ларинготрахеїт птиці від інфекційного бронхіту курей. У колишньому Радянському Союзі хворобу вперше встановив Р. Т. Батаков (1932). Нині інфекційний ларинготрахеїт реєструється в усіх країнах з розвиненим птахівництвом. Завдає значної економічної шкоди у зв'язку із загибеллю птиці

(до 15-30%), вимушеного забою, зниженням несучості у молодих курей та зниженням приростів живої маси.

Збудник хвороби - ДНК-геномний вірус, що належить до родини Herpesviridae. Віріони сферичної форми, діаметром 87 - 97 нм, вкриті зовнішньою глікопротеїновою оболонкою (Рис. 98).

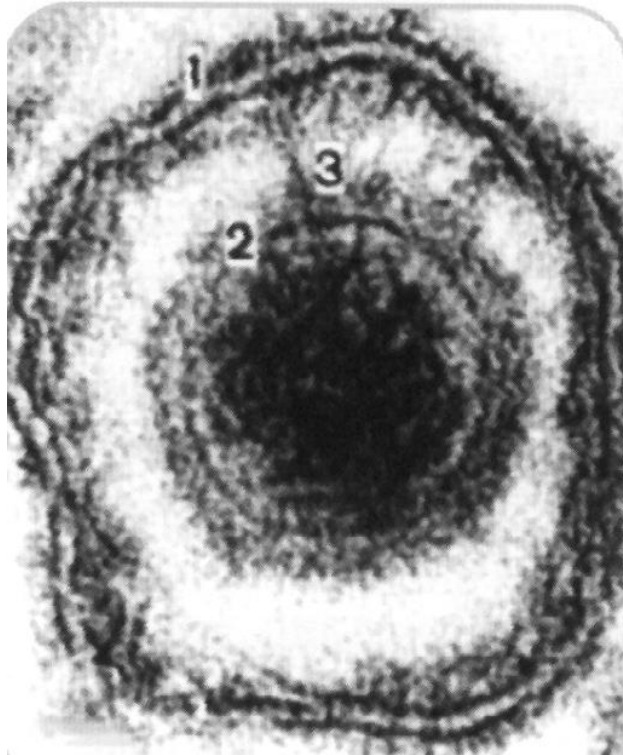


Рис. 98. ДНК-геномний вірус родини Herpesviridae.

Вірус виявляється переважно в трахеальному ексудаті, епітелії слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, крові, печінці, селезінці. Лабораторні тварини до цього вірусу не сприйнятливі. Вірус добре культивується на хоріонлантоїсній оболонці курячого ембріону, в первинній культурі клітин фібробластів або нирок курячого ембріону, епітелії нирок курчат і каченят. На 3 - 7-му добу викликає ЦПД у вигляді зернистості, округлення та лізису клітин, утворення симпластів, появи внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень (Рис. 99).



Рис. 99. Моношар клітин нирок курячого ембріону через 72 години після інокуляції вірусу. Гігантська клітина з багаточисельними ядрами містить тільця – включення (Мей – Грюнвальд – Гімза). (Збільшення у 320 раз).

В організмі інфікованої та щепленої птиці вірус утворює вірусонейтралізуючі та преципітуючі антитіла.

Вірус досить стійкий проти дії різних фізико-хімічних факторів. За температури мінус 8 - 10 °С вірус залишається життєздатним у висохлому трахеальному слизі впродовж 1 - 2 міс, у патологічному матеріалі - 370 діб, у тушках хворої птиці при мінус 10 - 28 °С - понад 7 міс. Ліофілізований вірус зберігає вірулентність упродовж 10 - 12 років. У 50 %-му розчині гліцерину збудник зберігається до 100 - 150 діб. У незаритих у землю трупиках птиці зберігається понад 30 діб, у заритих - до 47 діб, у заражених пташниках - до 3 міс. На інфікованій поверхні обладнання приміщень збудник не гине до 50 днів. На шкаралупі яєць в умовах термостату вірус не руйнується впродовж 12 год. У посліді зберігається не довше 6 - 9 діб. За температури + 55 °С вірус гине через 15 хв, при + 75 °С - через 30 с. Пряме сонячне проміння знешкоджує вірус через 7 год, висушування та заморожування консервує його. Руйнується за 30 - 60 с під дією 1 %-го розчину їдкого натру або 3 %-го розчину крезолу.

Епізоотологія хвороби. За природних умов до інфекційного ларинготрахеїту сприйнятливі кури, фазани, цесарки, індики та голуби. Більш

чутливі 2 - 4-місячні курчата і молоді курочки в період несучості. Джерелом збудника інфекції є хвора птиця, яка виділяє вірус з трахейним та носовим слизом, сирнистими згустками, а також з дрібними крапельками слизу під час кашлю. Небезпечні також перехворілі кури, у яких після клінічного видужування вірусоносійство і вірусовиділення продовжується до 2 і більше років, часто зумовлює стаціонарність хвороби, періодичні спалахи інфекції в разі появи неімунного прошарку молоді. У благополучні господарства збудник інфекції заноситься, головним чином, з перехворілими курями-вірусоносійми, які надходять для комплектування маточних стад. Зараження відбувається переважно через дихальні шляхи і травний канал. Можливість передавання вірусу через інкубаційні яйця не з'ясована. Факторами передачі збудника хвороби можуть бути повітря, корми, вода, підстилка, сідла, інвентар, обладнання, різні предмети, забруднені виділеннями з очей і дихальних шляхів хворих і перехворілих на інфекційний ларинготрахеїт курей-вірусоносійів. У випадках первинного занесення вірусу в раніше благополучні стада хворіють кури усіх вікових груп, а згодом - в основному курчата віком понад 20 днів та молоді кури в період статевого дозрівання. Спочатку уражаються окремі найбільш ослаблені кури, в наступні 4 - 8 тижнів інфекція поступово набуває значного поширення. При значній кількості ослабленого неімунного молодняку інфекційний ларинготрахеїт впродовж 10 - 15 діб уражає майже все поголів'я. Летальність досягає 75 %. У стаціонарно неблагополучному господарстві хворіють лише окремі групи неімунного молодняку віком понад 20 днів. Летальність не перевищує 20 %.

Патогенез. Потрапивши на слизові оболонки гортані, трахеї, носової порожнини, а також кон'юнктиви очей, вірус швидко репродукується і накопичується в епітеліальних клітинах. Розвивається запальний процес з утворенням спочатку слизового, а пізніше - геморагічного та фібринозного ексудату. Потім вірус проникає в кров, розноситься по всьому організму, потрапляє до фабрицієвої сумки, селезінки, печінки, де спричинює запальні й дегенеративні процеси. Казеозні пробки, що утворюються внаслідок відшарування плівок, можуть закривати просвіт трахеї, спричинюючи загибель птиці внаслідок асфіксії. В кон'юнктивальному мішку іноді скупчується казеозна маса, розвивається помутніння рогівки. Вірус інфекційного ларинготрахеїту тривалий час персистує в слизовій оболонці трахеї й гортані.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 2 до 30 діб. Перебіг хвороби надгострий, гострий та хронічний.

Розрізняють ларинготрахеальну та кон'юнктивальну форми хвороби.

Іноді захворювання має атипову форму, коли характерні ознаки виражені слабо або зовсім відсутні. Н а д г о с т р и й перебіг характеризується раптовістю появи хвороби, масовою захворюваністю, високою летальністю птиці (50 - 60 % і більше), розладом дихання, відкашлюванням кров'ю. Г о с т р о м у перебігу властива висока захворюваність, але незначна летальність птиці (10 - 15 %). Тривалість хвороби - 3 - 10 діб. Для х р о н і ч н о г о перебігу

характерні низька захворюваність (2 - 5 %), задуха, кашель, слизові виділення з носових отворів. Тривалість хвороби - 2 міс і більше.

При ларинготрахеальній формі спостерігають загальну пригніченість, кволість, відмову від кормів, важке дихання, чхання, скупчення слизового ексудату в носових отворах, утворення навколо них кірочок. Хвора птиця задихається, постійно трясє головою, щоб звільнитись від ексудату (рис. 100). Під час огляду гортані й верхньої частини трахеї виявляються різка гіперемія слизової оболонки, масові крововиливи, скупчення пінистого рожевого ексудату, іноді вдається виявити сірувато-жовті плівки. У дорослої птиці відмічається зниження несучості. Тривалість хвороби - 3 - 10 діб. Більша частина (50 - 60 %) захворілої птиці гине.



Рис. 100. Задишка птиці, хворої на інфекційний ларинготрахеїт. 2012, Intervet International B.V. a subsidiary of Merck & Co., Inc.

Кон'юнктивальна форма визначається в основному серед 25 - 40-денних курчат. Спочатку хвороба з'являється у окремих курчат, а надалі уражається вся неблагополучна група. У захворілої птиці в куточках очей спостерігається скупчення пінистого секрету, слезотеча, світлобоязнь, потім набухання третьої повіки та кон'юнктиви. З'являються крапчасті крововиливи, настає склеювання повік. Згодом під третьою повікою скупчуються казеозні маси, які заповнюють весь кон'юнктивальний мішок і спричинюють патологію ураженої ділянки ока. Хвороба часто супроводжується кератитом, помутнінням рогівки, втратою зору. Разом з ураженнями очей досить часто відмічають катаральне запалення слизової оболонки гортані й трахеї, накопичення слизового ексудату в просвіті трахеї. Тривалість хвороби - 14 - 20 діб і більше.

Патологоанатомічні зміни. При ларинготрахеальній формі на слизових оболонках у гортані й трахеї встановлюють гіперемію, набряк, дрібні крововиливи, фібринозні плівки, заповнення просвіту катаральним чи катарально-геморагічним ексудатом, іноді фібринозно-казеозними масами, що закупорюють трахею (рис. 101, 102). У деяких курей виявляють збільшення

селезінки, катаральне запалення тонкого відділу кишок, фабрицієвої сумки та клоаки, іноді - катаральну бронхопневмонію.



Рис. 101. ІЛТ: Згусток крові в просвіт трахеї (криваві пробки).
<https://issuu.com/mohamedelariny/docs/pathologyavidis>

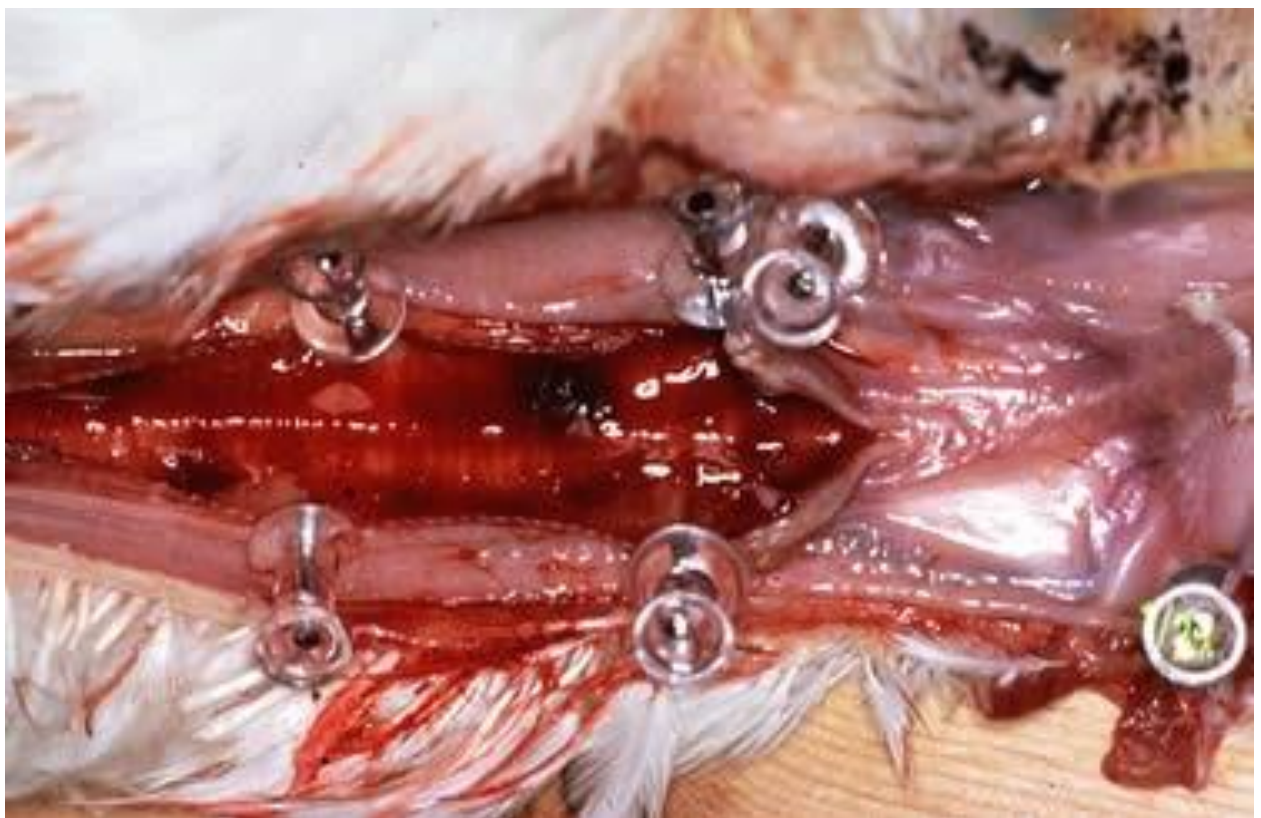


Рис. 102. Геморагічний трахеїт внаслідок інфекційного ларинготрахеїту у курки. <http://www.msdivetmanual.com/poultry/infectious-laryngotracheitis/overview-of-infectious-laryngotracheitis-in-poultry>

При кон'юнктивальній формі відмічають серозний або фібринозний кератокон'юнктивіт, синусит, риніт, іноді ураження повітроносних мішків, очного яблука, помутніння рогівки, скупчення в кон'юнктивальному мішку казеозної маси. Під час гістологічного дослідження виявляють серозно-катаральне або фібринозно-геморагічне запалення серозних оболонок гортані й трахеї, некроз і десквамацію респіраторного епітелію, інфільтрацію слизових оболонок лімфоїдно-гістіоцитарними елементами, периваскулярні крововиливи. Характерна наявність внутрішньоядерних включень, які знаходять в уражених клітинах епітелію слизових оболонок гортані, трахеї, кон'юнктиви, легень, клоаки, повітроносних мішків на 1 - 5-ту добу з моменту зараження птиці.

Діагноз ґрунтується на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає виявлення внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень в епітеліальних клітинах слизових оболонок гортані, трахеї, кон'юнктиви, носових ходів, легень; ізоляцію вірусу з патологічного матеріалу на 4 - 6-ту добу в курячих ембріонах, у первинних культурах клітин фібробластів, нирок курячого ембріона, нирок курчат; ідентифікацію виділеного вірусу в РН на курячих ембріонах і в культурі клітин, а також за РІФ та РДП; проведення біопроби на курчатах 1 - 3-місячного віку. Ретроспективну діагностику здійснюють шляхом дослідження парних сироваток крові за РН, РДП та ELISA-методом.

У лабораторію для дослідження в термосі з льодом направляють проби слизової оболонки гортані, трахеї, кон'юнктиви, носових ходів, включаючи ексудат легень від щойно загиблої або забитої на початковій стадії хвороби птиці. Для гістологічного дослідження патологічний матеріал консервують у 10 %-му розчині нейтрального формаліну. Для серологічних досліджень відбирають кров не менш як від п'яти голів птиці на 14-ту і 28-му добу від початку хвороби. Сироватки крові зберігають без консервантів за температури - 20 °С і нижче.

У лабораторії для виявлення специфічних тілець-включень досліджують препарати зі зскрібків епітелію слизових оболонок гортані, трахеї, клоаки, кон'юнктиви, які заздалегідь фіксують абсолютним метиловим спиртом і фарбують за Романовським - Гімза. Специфічні тілець-включення виявляються в перші 2 - 7 діб хвороби, мають круглу або овальну форму, займають від половини до 2/3 клітинного ядра, забарвлені у червоний колір, а цитоплазма - у блакитний. Навколо тілець-включень знаходиться незабарвлена зона, яку вважають характерною ознакою інфекції клітини вірусом ларинготрахеїту. Виявлення тілець-включень у патологічному матеріалі дає змогу діагностувати хворобу впродовж 3 - 4 год навіть при її атиповій формі.

Для виділення вірусу патологічним матеріалом заражають на ХАО 10-20-добові курячі ембріони, які через 5 - 6 діб гинуть. У разі наявності в патологічному матеріалі збудника хвороби на ХАО визначаються фокусні ураження двох видів - дрібні вузликові осередки без некрозу по всій поверхні оболонки і великі осередкові ураження з непрозорою білою периферією та некротичним центром тільки в місці інокуляції. Наявність вірусу в алантоїсній

рідині та ХАО визначають за РН, РДП, біопробу на курчатах, а також за РІФ.

Для виділення вірусу в первинній культурі клітин фібробластів курячого ембріона або нирок курчати проводять їх зараження патологічним матеріалом, культивування впродовж 48 - 72 год при 37 °С, контроль за ЦПД вірусу. Перші зміни в моношарі заражених культур виявляються вже через 24 год інкубації, а через 48 - 72 год утворюються характерні багатоядерні гігантські клітини (симпласти) з внутрішньоядерними еозинофільними тільцями-включеннями. Специфічність цитопатогенної дії вірусу підтверджується результатами ІФ, РДП або РН.

Патологічний матеріал, відібраний від хворої птиці, досліджують також за допомогою біопроби на 30 - 90-денних курчатах шляхом аплікації його на слизову оболонку трахеї або клоаки. У разі наявності вірусу в досліджуваному матеріалі у заражених курчат через 6 - 12 діб розвиваються типові клінічні ознаки експериментальної інфекції.

Диференційна діагностика. Передбачає необхідність виключення хвороби Ньюкасла, інфекційного бронхіту курей, гіповітамінозу А, респіраторного мікоплазмозу, віспи птиці. Хворобі Ньюкасла властива висока смертність, геморагічні та виразково-некротичні ураження слизової оболонки травного каналу. На інфекційний бронхит хворіють в основному курчата до 30-денного віку. Поряд з респіраторними симптомами характерне стабільне зниження несучості, ураження нирок та яйцепроводу. Гіповітаміноз А виявляється характерними просоподібними утвореннями на слизовій оболонці стравоходу та ротової порожнини. Результати біопроби при А-гіповітамінозі негативні. Респіраторний мікоплазмоз характеризується повільним поширенням у стаді, запаленням повітроносних мішків, крупозною пневмонією. Кінцевий діагноз установлюють після виділення збудника, даних серологічних та гістологічних досліджень. Дуже часто мікоплазмоз ускладнюється ларинготрахеїтом. Віспа птиці характеризується утворенням специфічних віспинок на шкірі, дифтеритичними нальотами на слизовій оболонці ротової порожнини й верхніх дихальних шляхів, наявністю в епітеліальних клітинах специфічних включень - тілець Боллінгера.

Лікування не проводиться. Хвору та підозрювану щодо захворювання на інфекційний ларинготрахеїт птицю забивають.

Імунітет. Перехворіла на інфекційний ларинготрахеїт птиця набуває нестерильного імунітету. Для активної імунізації застосовують сухі живі вірусвакцини, які втирають у слизову оболонку верхнього склепіння клоаки. Імунітет настає через 7 - 10 діб і триває впродовж 10 - 12 міс. Запропоновано також аерозольний метод вакцинації птиці. У зв'язку з довготривалим виділенням вакцинного вірусу щеплення курей проти інфекційного ларинготрахеїту слід проводити лише в стаціонарно неблагополучних господарствах, а також у разі гострого перебігу хвороби в окремих групах птиці.
Живі вакцини:

- Нобіліс ІЛТ (Інтервет) Нідерланди;
- Галлівак (Меріал) Франція, штам – Гудзон;
- ТАД ІЛТ ВАК ліо (Ломан) Німеччина;
- Ембріон-вакцина проти ІЛТ із штаму «О» - Росія;
- Вірус – вакцина зі штаму «ВН ІІ БП-У» проти ІЛТ птиці, ІЕКВМ;
- Суха вірус – вакцина ліпосомальна проти ІЛТ із штаму «ВНІІБП», Росія

Профілактика та заходи боротьби. Профілактика захворювання здійснюється згідно чинної Інструкції (<http://zakon3.rada.gov.ua/laws/show/z0243-05>). Для запобігання занесенню інфекційного ларинготрахеїту в благополучні пташники забороняється завозити інкубаційні яйця, добових курчат, птицю інших видів, корми, інвентар та обладнання з неблагополучних щодо інфекційних захворювань господарств. Новозавезених курчат утримують ізольовано від інших груп птиці. Особливу увагу слід приділяти додержанню зоогігієнічних нормативів вирощування та годівлі птиці, особливо при клітковому безвигульному утриманні. У стаціонарно неблагополучних щодо ларинготрахеїту господарствах молодняк птиці потрібно вирощувати окремо від дорослих курей.

У разі виникнення захворювання курей на інфекційний ларинготрахеїт у господарстві (фермі, пташнику) вводять карантинні обмеження, проводять забій усієї хворої та підозрюваної щодо захворювання птиці, дезінфекцію неблагополучного приміщення. Враховуючи, що вся перехворіла, вакцинована та умовно здорова птиця неблагополучного пташника може бути вірусоносієм, радикальним засобом оздоровлення слід вважати повну заміну неблагополучної групи птиці одноденними курчатами з безпечного щодо інфекційного ларинготрахеїту господарства і подальше ізольоване їх вирощування.

Приміщення, обладнання, інвентар неблагополучного пташника добре очищують та дезінфікують 5 %-м розчином хлорного вапна, 20 %-м розчином свіжогашеного вапна, 3 - 4 %-м розчином їдкового натру. Повітря контамінованого вірусом пташника дезінфікують парою формальдегіду, а в присутності птиці - парою молочної кислоти (10 - 20 мл/м³ приміщення) аерозольним методом. Обмеження з пташника знімають через 2 міс після останнього випадку видалення та забою захворілої й підозрюваної щодо захворювання птиці, проведення заключних ветеринарно-санітарних заходів.

9. Ньюкаслська хвороба

Ньюкаслська хвороба (Newcastle disease, азійська чума птиці, псевдочума птиці) - гостра висококонтагіозна хвороба птиці ряду курячих, що характеризується вірусемією, явищами геморагічного діатезу, ураженням травного каналу, дихальних органів і центральної нервової системи.

Історична довідка. Хворобу вперше встановив у 1926 р. Краневельд на о. Ява в Індонезії, де спостерігалось широке охоплення захворюванням і масова загибель птиці в 45 місцевостях архіпелагу. У тому ж 1926 р. хвороба

спалахнула у Великій Британії, містечку Ньюкаслі, швидко і майже зі 100 %-ю летальністю поширилась в 11 регіонах країни. Була описана під назвою «ньюкаслська хвороба» Т. Дойлем, який виділив збудник хвороби (фільтрівний вірус) і довів його відмінність від вірусу чуми птахів. У наступні десятиріччя хвороба Ньюкасла постійно поширювалась на все нові континенти. У 1930 р. спалахи ньюкаслської хвороби були відмічені в Австралії, в 1935 р. - на Африканському материку, у 1938 р. - в США, в 1940 - 1941 рр. - в Італії та Німеччині. В 1940 - 1950 рр. у Західній півкулі спостерігалась пневмоенцефалітна форма хвороби у курчат зі 100 %-ю летальністю. В 1966 - 1973 рр. велогенна вісцеротропна ньюкаслська хвороба, що була спричинена високопатогенними азійськими штамми вірусу, зумовила панзоотичне поширення хвороби в Європі та США зі 100 %-ю летальністю птиці.

Широко розповсюджене на всіх континентах, наносить великі економічні збитки господарствам з інтенсивною технологією виробництва яєць і м'яса птиці. Відноситься до карантинних захворювань (список А МЄБ), обов'язково підлягає профілактиці. В Україні захворювання вперше було виявлене М. І. Горбанем та І. І. Вороніним у Луганській області в 1943 р.

Економічні збитки, яких завдає хвороба, визначаються масовим захворюванням та 90 - 100 %-ю летальністю птиці, зниженням на 20 - 60 % продуктивності щепленої птиці, а також значними витратами на проведення заходів щодо її ліквідації та профілактики. Складна епізоотична ситуація відносно ньюкаслської хвороби є серйозною перешкодою для обміну генетичним матеріалом свійської птиці в різних країнах світу.

Збудник хвороби - РНК-геномний вірус із родини Paramyxoviridae, роду Paramyxovirus, має сферичну або ниткоподібну форму, ікосаедричну симетрію, розмір 120 - 300 нм, вкритий зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою, з поверхневими виступами завдовжки 8 - 10 нм (рис. 116).

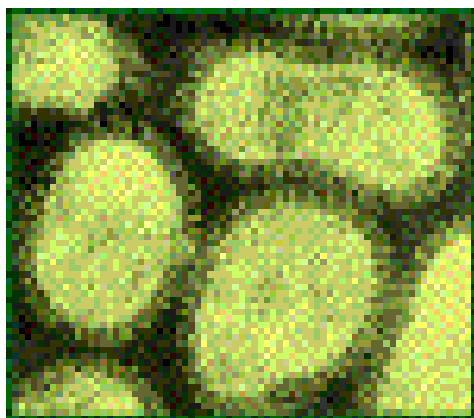


Рис. 116. РНК-геномний вірус із родини Paramyxoviridae, роду Paramyxovirus

Вірус локалізується в паренхіматозних органах, головному й кістковому мозку, м'язах, трахеальному слизі, тонкому й товстому відділах кишок, звідки його можна виділити тільки на початку хвороби (рис. 117).

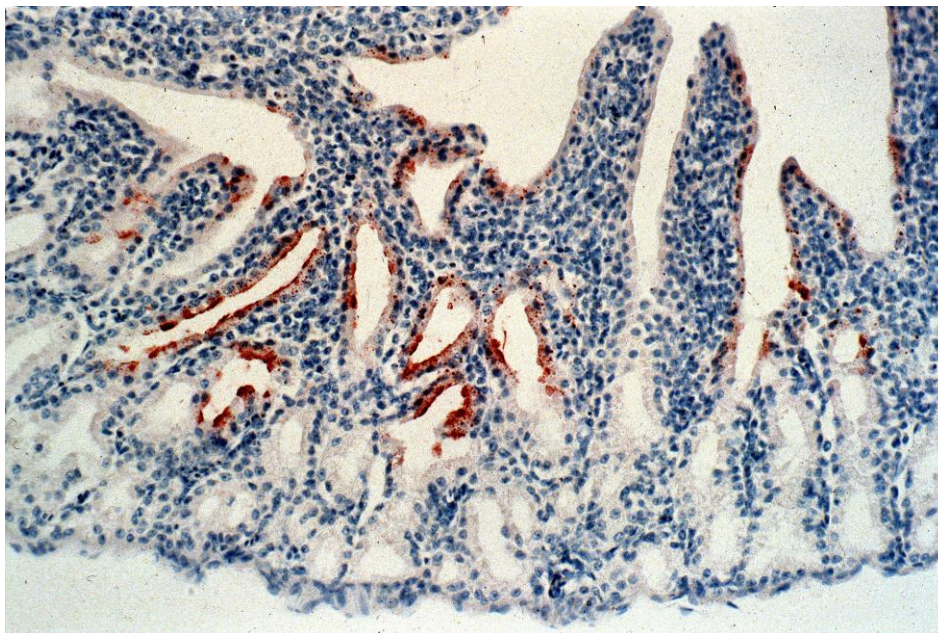


Рис. 117. Вірулентний вірус хвороби Ньюкасла в кон'юнктиві курей. Вірус позначений коричневою фарбою. Зображення: Д-р Пітер Хупер, Австралійська лабораторія здоров'я тварин (AAHL). https://en.wikipedia.org/wiki/Newcastle_disease#/media/File:CSIRO_ScienceImage_325_The_Poultry_Killing_Newcastle_Disease.jpg

За ступенем вірулентності розрізняють велогенні, високопатогенні азійські штами вірусу, які в разі експериментального зараження зумовлюють загибель усієї птиці, мезогенні штами, подібні до вакцинного штаму Н, призводять до летального кінця тільки у курчат до 45 - 60-денного віку і у 25 - 30 % дорослої птиці, а також лентогенні штами (В1, F, La-Sota, Бор 74/ВДНКІ), які зумовлюють легку, або інапарантну, форму хвороби, не призводять до загибелі курчат і курячих ембріонів, їх використовують як вакцину. Вірус ньюкаслської хвороби культивують у курячих ембріонах, у первинній культурі фібробластів курячого ембріону, у деяких перещеплюваних лініях клітин. Вірус аглютинуює еритроцити птиці, людини, миші, морської свинки.

Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі: при 18 - 21 °С і вологості повітря 64 - 76 % залишається життєздатним до 50 діб. При інкубації яєць вірус руйнується на поверхні шкаралупи через 21 год, однак усередині яйця не змінює своєї патогенності, спричинюючи загибель зародка. В питній воді при 10 - 15 °С зберігається 165 діб, у буферному розчині рН=7,2 - 320 діб, у заморожених тушках - до 6 міс, а при - 20 °С - більше року. Пряме сонячне проміння вбиває збудник через 48 год, розсіяне світло - через 15 діб. За температури 65 - 75 °С вірус інактивується через 30 хв, при кип'ятінні - миттєво. У пташниках вірус гине влітку через 7 діб, узимку - через 30 діб. Вірус інактивується під дією 0,5 %-го розчину їдкого натру через 20 хв, 1 - 2 %-го розчину формаліну - через 30

хв, 1 %-го розчину лізолу - через 20 хв, 5 %-го розчину карболової кислоти - через 20 хв, 3 %-го розчину хлорного вапна або 4 - 5 %-го розчину ксилонафту - за кілька хвилин.

Епізоотологія хвороби. До хвороби Ньюкасла сприйнятлива птиця з ряду курячих - кури всіх порід і будь-якого віку, індики, цесарки, фазани, павичі. Описано випадки захворювання людини, яке супроводжувалось кон'юнктивітом. Джерелом збудника інфекції є хвора птиця, що через 2 доби після зараження і за день до появи клінічних симптомів починає виділяти вірус під час дихання та кашлю з витіканнями з ротової порожнини, фекаліями, яйцями, а також птиці-вірусоносії впродовж 2 - 4 міс після перехворювання. Носіями вірусу можуть бути пасивноімунні курчата, інфіковані в перші дні життя, та доросла птиця з низьким імунним фоном. Факторами передавання збудника можуть бути трупи, інкубаційні яйця, м'ясо, пір'я, одержані від інфікованої птиці, а також контаміновані вірусом корми, вода, інвентар, тара, одяг обслуговуючого персоналу. Висловлюється припущення про можливість передавання вірусу через деяких паразитів (*E. tenella*, *E. poscatrix*, *Ascaridia galli*, кокцидії), мух та пташиних кліщів. Вірус заноситься у благополучне господарство транспортними засобами, бродячими собаками, дикими птахами, гризунами. Зараження птиці відбувається через корми та воду респіраторним і аліментарним шляхами при спільному її утриманні з інфікованим поголів'ям, а також через ушкоджені шкірні покриви й слизові оболонки. У разі первинного виникнення хвороба Ньюкасла проходить у вигляді епізоотії, з гострим перебігом та значним охопленням поголів'я (до 100 %) і високою (до 60 - 90 %) летальністю. Внаслідок значної стійкості збудника в зовнішньому середовищі, постійної персистенції в організмі недостатньо імунної птиці й пасивноімунних курчат у деяких господарствах хвороба може набувати стаціонарного характеру.

Патогенез. Після проникнення в організм збудник хвороби швидко розмножується в крові, спричинюючи септицемію, інтоксикацію, крововиливи, набряки. Через 24 - 36 год після зараження вірус виявляється в серці, печінці, селезінці, нирках, головному мозку, кишках, шлунку, зумовлюючи дистрофічні та застійні процеси в різних органах і тканинах.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Залежать від тропізму й вірулентності штаму, що спричинив захворювання, та давності неблагополучного стану господарства щодо хвороби Ньюкасла. У разі захворювання, спричиненого велогенними штамами, відмічається класичний прояв хвороби з одночасним ураженням дихальної, травної та нервової систем і надзвичайно високою летальністю (рис. 118-124). Мезогенні штами зумовлюють клініку ураження органів дихання і летальний кінець у молоді 45 - 60-денного віку.



Рис. 118. Хвороба Ньюкасла у курчати. Птиця пригнічена, її очі закриті, а голова викривлена (кривошия). <https://de.wikipedia.org/wiki/Newcastle-Krankheit>



Рис. 119. Клінічні ознаки хвороби Ньюкасла у бакланів включають в себе (А) закидання або скручування голови та шиї у цих двох гніздах, а також (В) падіння крил та ненормальна постава. <http://digitalcommons.unl.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1013&context=zoonoticpub>



Photos by Milton Friend

Рис. 120. Клінічні ознаки хвороби Ньюкасла у дорослих качок, експериментально заражених хворобою Ньюкасла: (А) параліч ніг та нездатність двох птахів утримувати голови, (В) закидання голови на спину та (С) опускання крил.
<http://digitalcommons.unl.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1013&context=zoonoticspub>



Рис. 121. Червоні очі і набряклі повіки з аномальним накопиченням рідини.
2010, Picture book of infectious poultry diseases, www.fao-ectad-gaborone.org

Лентогенні штами вірусу спричинюють незначні зміни в респіраторних та гермінативних шляхах (оофорити, сальпінгіти, зниження несучості).



Рис. 122. Піниста рідина в дихальних шляхах. 2010, Picture book of infectious poultry diseases, www.fao-ectad-gaborone.org



Рис. 123. Пінистий екссудат в носі, накопичення рідини в легенях. 2010, Picture book of infectious poultry diseases, www.fao-ectad-gaborone.org

Інкубаційний період триває 2 - 15 діб. Перебіг хвороби - надгострий, гострий, підгострий та хронічний. У разі первинного виникнення захворювання швидко охоплює значну кількість поголів'я в стаді і має у курчат на дгострий перебіг з летальним кінцем через 1 - 3 год, у дорослої птиці гострий - 2 - 3 доби, рідше 4 - 7 діб. Спостерігаються висока температура тіла (43 - 44 °С), млявість, ціаноз гробеня й сережок, сонливість, втрата апетиту, часто пронос; фекалії водяністі, зеленувато-жовтого кольору, іноді з домішкою крові. Хвора птиця довго стоїть або сидить з опущеною головою, напівзаплющеними очима, скуйовдженим пір'ям та звислими крилами, з дзьоба витікає тягучий слиз. Дихання утруднене, з хрипами, птиця дихає з відкритим дзьобом, під час вдиху чути характерне киркання та хрипи. Розвиваються нервові явища, судоми, порушення координації рухів, повний або частковий параліч ніг і крил, скручування шії, загинання пальців усередину. Тривалість хвороби - 1 - 4 доби. Летальність дуже висока - 90 - 100 %.

У стаціонарно неблагополучних господарствах серед щепленої птиці й у пасивноімунних курчат клінічні ознаки хвороби малопомітні й нехарактерні, спостерігаються лише серед окремих груп курчат, дуже рідко - у дорослої птиці. Частіше захворюють 20 - 30-денні курчата, коли зникають материнські антитіла

і ще не встигає сформуватися післявакцинальний імунітет. У хворих курчат виявляється пригнічення, розлад дихання, птиця витягує шию і відкриває дзьоб, чути характерне киркання та хрипи. Спостерігаються ознаки ураження центральної нервової системи: тремор голови, судоми, паралічі, перекручування шиї, закидання голови набік або на спину.



Рис. 124. Ознаки ураження центральної нервової системи: тремор голови, судоми, паралічі, перекручування шиї, закидання голови набік або на спину за хвороби Ньюкасла. 2012, Intervet International B.V. a subsidiary of Merck & Co., Inc.

Часто бувають проноси, фекалії пінисті, зеленуватого кольору. В перші 4 - 5 днів серед курчат відмічається дуже висока летальність. У дорослих курей захворювання триває 2 - 3 тижні, супроводжується зниженням несучості на 50 % і більше. Хвора птиця втрачає апетит, сонлива, пригнічена, іноді виникають нервові явища, з'являється пронос. Летальність незначна.



Рис. 125. Хвороба Ньюкасла у 36 добового бройлера, характерна зміна кольору м'язів.
https://commons.wikimedia.org/wiki/File:F%C3%A5sse_pesse_des_poyes_blank%C3%A8s_plakes_tch%C3%A5.jpg

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів виявляють загальний геморагічний діатез, крапчасті крововиливи на епікарді, ендокарді, серцевому м'язі (рис. 125-129). Характерні добре виражені крововиливи на сосочках залозистого шлунка та геморагії у вигляді «пояска» на слизовій оболонці залозистого шлунка при переході його у м'язовий шлунок. Стінка залозистого шлунка потовщена, сосочки набряклі.

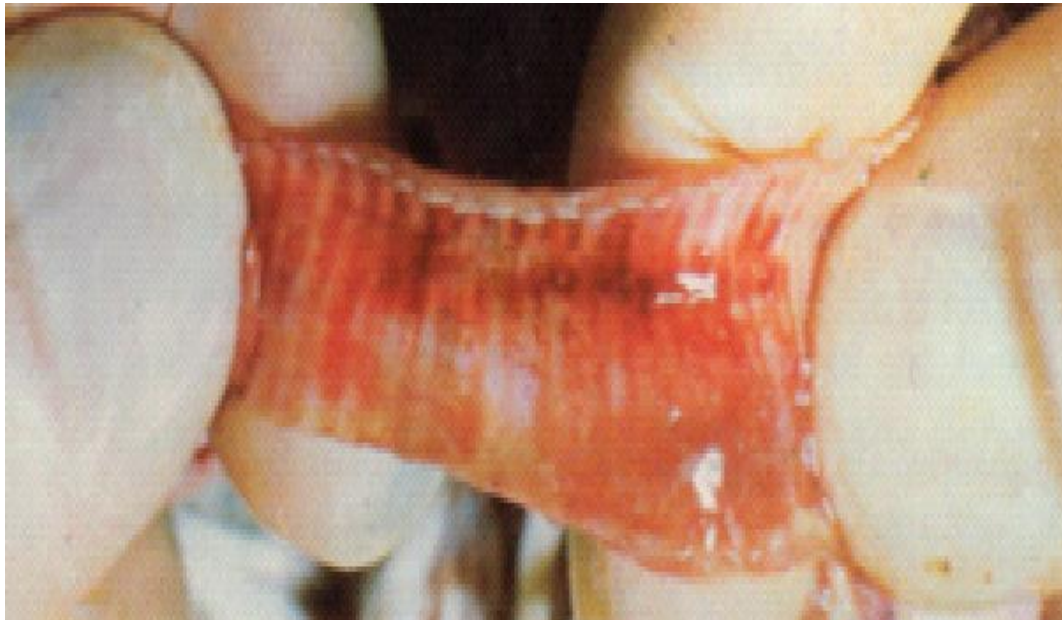


Рис. 126. Гостра форма: кровотеча в слизовій оболонці трахеї. 2010, Picture book of infectious poultry diseases, www.fao-ectad-gaborone.org



Рис. 127. Хвороба Ньюкасла у 14 добового курчати. Крововиливи на сосочках залозистого шлунка та геморагії у вигляді «пояска». Запалення дванадцятипалої кишки (зовнішній та внутрішній вигляд).

https://commons.wikimedia.org/wiki/File:F%C3%A5sse_pesse_poyons_14dj_prum%C3%AE_boyea_drovou.jpg

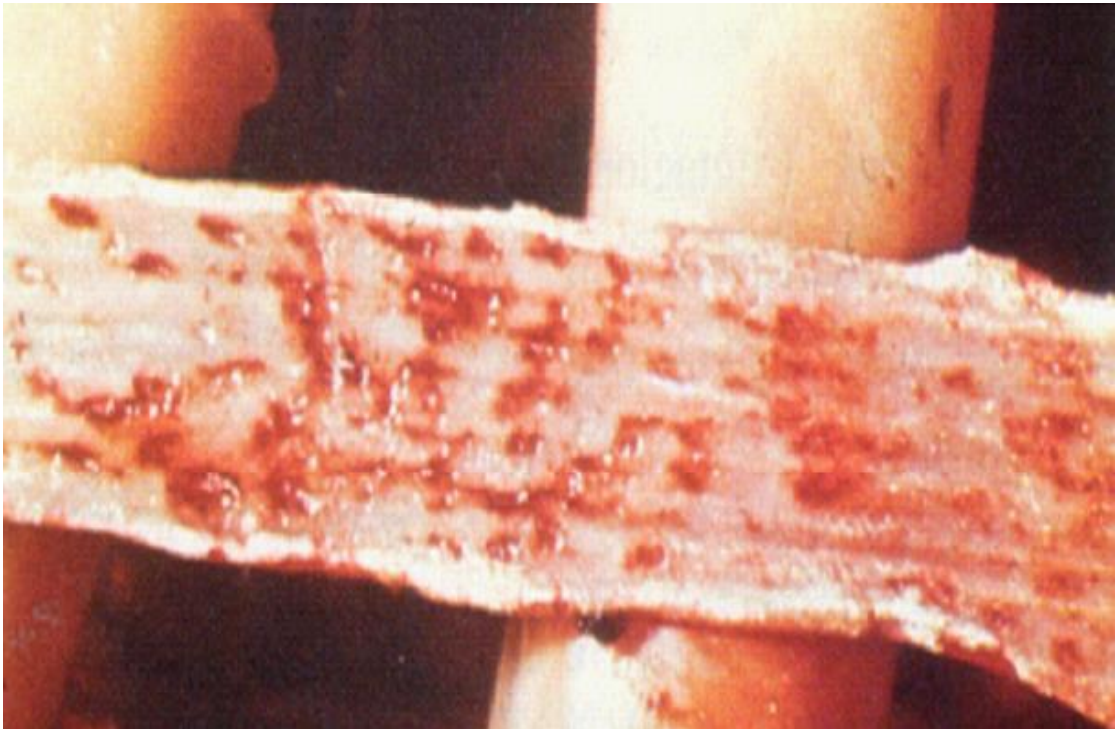


Рис. 128. Кровотеча в кишечнику. 2010, Picture book of infectious poultry diseases, www.fao-ectad-gaborone.org

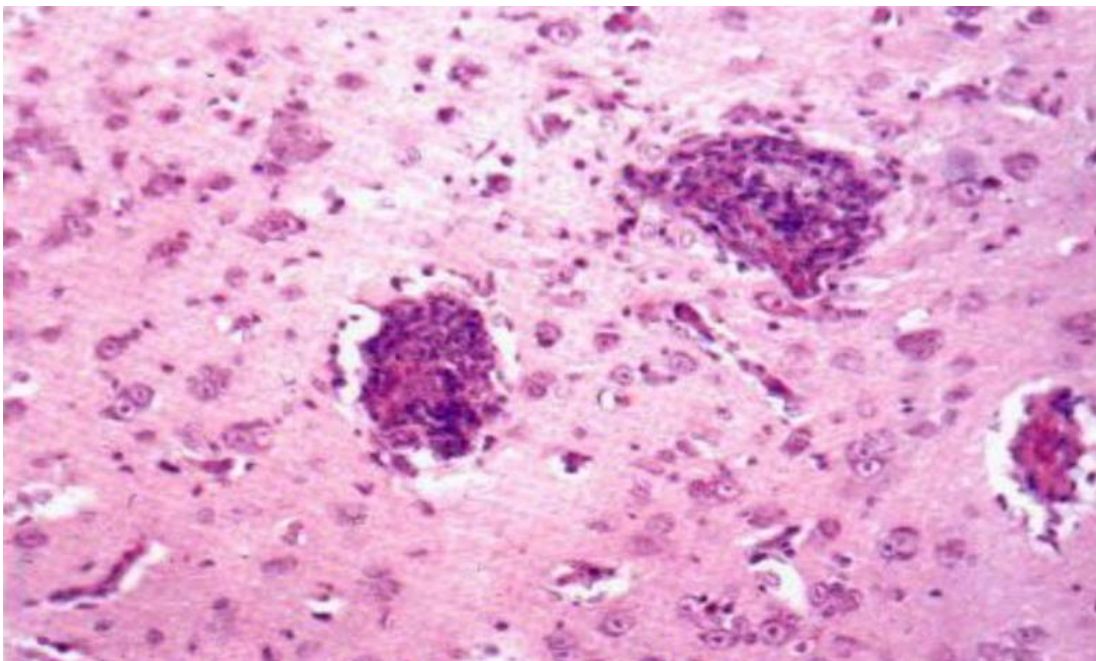


Рис. 129. Хвороба Ньюкасла: періваскулярний лімфостаз у мозку. <https://issuu.com/mohamedelariny/docs/pathologyavidis>

Показове також гостре катаральне запалення кишок з численними крововиливами та фібринозно-некротичними нашаруваннями, особливо в

дванадцятипалій, прямій, сліпій та товстій кишках. Після знімання фібринозних нашарувань виявляються виразки, що є важливою діагностичною ознакою. Гіперемія, дрібні крапчасті крововиливи, а також дифтеритичні плівки виявляються також на слизовій оболонці гортані й трахеї. Легені світло-рожевого кольору, часто з явищами застійної гіперемії й набряку, в повітроносних мішках - накопичення гноєподібної маси.

Діагноз. Установлення діагнозу при характерному перебігу хвороби Ньюкасла не становить труднощів. Однак у разі спалаху захворювання на фоні пасивного або поствакцинального імунітету, а також у стаціонарно неблагополучному господарстві виникає необхідність проведення аналізу епізоотичної ситуації, симптомів хвороби й патологоанатомічних змін, виявлених при розтині. Вирішальне значення при цьому мають результати лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає виділення вірусу в курячих ембріонах, його індикацію та ідентифікацію за РГА, РЗГА, РЗГАд, РІФ, РН (на курячих ембріонах і в культурі клітин) та ІФА, визначення вірулентності вірусу на курчатах, а також виявлення специфічних антитіл у сироватках крові перехворілих і вакцинованих курей за РЗГА, РН, РНГА, РДП та ELISA-методом. У лабораторію для дослідження направляють у термосі з льодом трупики птиці, загиблої в перші 3 - 5 діб ензоотії, або голови та внутрішні органи (легені, трахею, селезінку, печінку, нирку), взяті від забитої з діагностичною метою птиці в перші дні хвороби. Для ретроспективної діагностики надсилають не менш ніж 25 проб сироваток крові птиці.

У лабораторії проводять зараження патологічним матеріалом 9 - 11-денних курячих ембріонів, після загибелі яких відбирають навколоплідну рідину і досліджують її за РГА з курячими еритроцитами. Зазвичай польові ізоляти мають низьку гемаглютинувальну активність (1 : 16 - 1 : 28), а вакцинні штами, навпаки, аглютинують еритроцити у високих титрах (1 : 256 - 1 : 2048).

Вірус

хвороби Ньюкасла можна виділити також на неімунних 2 - 4-місячних курчатах, яким патологічний матеріал інокулюють внутрішньом'язово. У разі появи характерних для хвороби симптомів курчат забивають, відбирають від них проби головного мозку та селезінку для подальших вірусологічних досліджень. Виділені штами вірусу ідентифікують за РЗГА (найбільш високоспецифічна і проста у виконанні), за реакцією нейтралізації в курячих ембріонах та реакцією імунофлуоресценції. Останній метод використовують також для виявлення вірусного антигену в мазках-відбитках з паренхіматозних органів захворілої або загиблої птиці, а також заражених курячих ембріонів.

З метою ідентифікації виділеного вірусу від вакцинних штамів вірусів проводять визначення індексу його внутрішньомозкової вірулентності на одноденних курчатах, з'ясування строків загибелі 10-денних курячих ембріонів, інфікованих мінімальною летальною дозою, а також дослідження польового вірусу за реакцією зв'язування комплементу з високоспецифічними діагностичними сироватками.

Серодіагностику і ретроспективну діагностику хвороби Ньюкасла здійснюють шляхом визначення титрів специфічних антитіл за допомогою реакції затримки гемаглютинації та реакції нейтралізації в парних сироватках крові від одних і тих самих птахів, одержаних на початку хвороби та через 15 - 20 діб після зараження. Антитіла досягають максимальних показників через 25 - 30 діб, а через 8 - 12 міс майже не виявляються. Визначення в стаді птиці антигемаглютининів у титрах 1 : 1024 - 1 : 2048 через 12 - 25 діб після щеплення живими вірусвакцинами свідчить про високу реактивність птиці на вакцину. Випадки, коли титри 1 : 2048 виявляються в стаді через 4 - 5 міс після вакцинації, вважають наслідком контакту птиці з вірулентним вірусом або загострення епізоотичної ситуації в стаціонарно неблагополучному господарстві.

Диференціальна діагностика. Включає необхідність відрізнити ньюкаслську хворобу від грипу, інфекційного ларинготрахеїту, інфекційного бронхіту та пастерельозу. На гри п частіше хворіє доросла птиця, інкубаційний період значно коротший, пронос буває рідко, переважають ознаки утрудненого дихання, швидко (через 3 - 4 доби) настає її загибель.

На розтині виявляються характерні набряки в підшкірній клітковині голови, шиї, підгруддя, накопичення значної кількості ексудату в усіх порожнинах тіла та серцевій сорочці. Крововиливи виявляються переважно в серозних покривах, а ураження травного каналу обмежуються залозистим шлунком і дванадцятипалою кишкою. В селезінці, печінці, нирках виявляють множинні осередки некрозу. Вирішальне значення мають результати лабораторних досліджень з використанням стандартних діагностикумів.

Інфекційний ларинготрахеїт подібний до хвороби Ньюкасла тільки клінічною ознакою утрудненого дихання, характерним є виділення під час кашлю слизу зі згустками крові, патологоанатомічні зміни зовсім різні. При біопробі на курчатах підшкірна чи внутрішньом'язова інокуляція патологічного матеріалу не спричинює захворювання на ларинготрахеїт.

Інфекційний бронхіт проходить у вигляді ензоотії, частіше хворіють курчата до 30-денного віку, захворювання супроводжується різким набряком та лімфоїдною інфільтрацією слизової оболонки трахеї, а також ураженням нирок і яйцепроводу. Летальність невисока. Остаточний діагноз установлюють на підставі результатів лабораторних досліджень зі стандартними діагностикумами. Пастерельоз птиці безпомилково встановлюють на підставі результатів мікроскопічних, бактеріологічних та біологічних досліджень патологічного матеріалу.

Лікування не проводять. Хвору й підозрювану щодо захворювання птицю забивають безкровним методом і спалюють, щоб запобігти поширенню збудника інфекції.

Імунітет. Формується після перехворювання або щеплення живими та інактивованими вакцинами. Тривалість і напруження поствакцинального імунітету залежать від біологічних властивостей вакцинного штаму, віку птиці та способу щеплення. Найчастіше використовують сухі вірусвакцини з лентогенних штамів В1, Ла Сота і Бор 74, які застосовують інтраназально, аерозольно, а також випоюванням з водою. Для обмеження осередку під час спалаху інфекції, а також у стаціонарно неблагополучних зонах для ревакцинації птиці, раніше щепленої лентогенними штамми, застосовують вірусвакцину з мезогенного штаму Н. Ефективність вакцинації визначають за допомогою контролю динаміки титрів гемаглютининів у сироватках крові імунізованої птиці.

Для цього 25 проб крові з кожного пташника досліджують за РЗГА через 12 - 25 діб після вакцинації, а потім за кілька днів перед кожним наступним щепленням. Вакцинацію вважають ефективною, якщо в більш ніж у 80 % проб сироваток крові курчат до 30-денного віку антитіла визначаються в розведенні 1 : 8 і вище, у молодняку до 120 діб - 1 : 16 і вище, у дорослих курей - 1 : 64 і вище. Менші титри антитіл у щепленої птиці свідчать про необхідність проведення ревакцинації.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти занесенню й виникненню хвороби Ньюкасла, слід дотримуватись зооветеринарних правил комплектування та утримання птиці в кожному господарстві згідно чинної Інструкції (<http://zakon3.rada.gov.ua/laws/show/z1279-11>). Потрібно налагодити надійну систему дезінфекції транспортних засобів та оборотної тари для перевезення птиці, пташиного м'яса та яєць, які можуть сприяти занесенню збудника інфекції в благополучні господарства.

В роботі будь-якого птахівничого господарства має здійснюватись режим підприємства закритого типу з відповідними ветеринарно-санітарними об'єктами (дезбар'єри, ветсанблок, дезінфекційний майданчик, ізолятори), огороженням території та заборонаю допуску сторонніх осіб. У нещодавно оздоровлених та загрозливих щодо хвороби Ньюкасла господарствах проводять запобіжне щеплення всієї птиці. Вибір вакцини та схеми імунізації визначають залежно від епізоотичної ситуації, біологічних характеристик препаратів та показників імунологічного стану птиці.

У разі появи хвороби Ньюкасла господарство оголошують неблагополучним і карантинують. У карантинуваних птахофермах і населених пунктах забороняється випускати з приміщень птицю, вивезення та ввезення птиці, заготівля й торгівля птицею та продуктами птахівництва. Хвору й підозрювану щодо захворювання птицю забивають безкровним способом, труп знищують спалюванням. Клінічно здорову птицю забивають на м'ясо, яке проварюють упродовж 30 хв і реалізують для харчування всередині господарства. Пір'я, пух і внутрішні органи забитої птиці спалюють. Пташники та вигули, де утримували хвору птицю, ретельно очищають і дезінфікують. Усю

птицю благополучних приміщень неблагополучного господарства та населеного пункту загрозової зони вакцинують проти хвороби Ньюкасла.

Карантин з неблагополучного господарства знімають через 30 діб після останнього випадку захворювання та забою хворої птиці, проведення остаточної дезінфекції приміщень та виробничої території, а також інших ветеринарно-санітарних заходів, передбачених чинною інструкцією.

Дезінфекцію пташників, вигульних двориків, допоміжних приміщень здійснюють 2 - 3 %-ми розчинами гідроксиду натрію чи 3 %-м розчином хлорного вапна впродовж 48 год. Годівниці, залишки корму, гній, підстилку, сідала та малоцінний дерев'яний інвентар спалюють, а металевий знешкоджують окропом. Остаточну дезінфекцію здійснюють аерозольно формаліном або сумішшю формаліну й ксилонафту (3 : 1).

У стаціонарно неблагополучних зонах проводять планові щеплення з урахуванням наявності пасивного імунітету. Титри пасивних антитіл за РЗГА у вилуплених курчат поступово знижуються і повністю зникають до 21 - 28-ї доби. Тому оптимальним терміном для першої вакцинації вважають 10 - 14-ту добу, для ревакцинації - 5 - 6-й тиждень. Кращих результатів досягають у разі аерозольної вакцинації в 10-денному та 5 - 8-тижневому віці. Аерозольна вакцинація дозволяється лише в стадах, благополучних щодо респіраторних захворювань вірусної чи бактеріальної етіології.

Перспективним напрямом у розробці оптимальних схем імунізації курчат проти хвороби Ньюкасла вважається комбіноване щеплення птиці спочатку живою, а через 3 тижні інактивованою вакциною. Бройлерів імунізують внутрішньом'язовим введенням живої вакцини В1, адсорбованої на ГОА. У разі первинного виникнення хвороби Ньюкасла в раніше благополучній зоні всю птицю знищують, вживають заходів для повної ліквідації збудника хвороби в зовнішньому середовищі. Карантин у таких випадках знімають через 5 діб після остаточної дезінфекції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абрамов А.В. Епізоотологічні особливості грипу птахів в Україні: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.08: «Епізоотологія та інфекційні хвороби»/ А.В. Абрамов.- К, 2008.- 21 с.
2. Алієв А.С. Профілактика інфекційної бурсальної хвороби у промисловому птахівництві / А. С. Алієв // Ветеринарна медицина України. – 2009.- № 2.- С. 14-17.
3. Апатенко В.М. Вирусные инфекции сельскохозяйственных животных / В.М. Апатенко. – Харьков, ХГЗВА. – 2003. – 188 с.
4. Бабкін А.Ф. Інфекційний ларинготрахеїт птиці / А.Ф. Бабкін // К.: Урожай, 1975. – 88 с.
5. Бортюк Я. Хвороба Марека: основні моменти профілактики/ Я. Бортюк // Ветеринарна медицина України. 2002.- № 5. – С. 27-28.
6. Ветеринарні імунобіологічні засоби: довідник / під ред. А. М. Головка, В. О. Ушкалова. — Х. : НТМТ, 2012. — С. 684.
7. Довідник з хвороб птиці / за ред. В. В. Германа, П. І. Вербицького, Б. Т. Стегнія. — Х., 2002. — 296 с.
8. Корнієнко Л.М., Корнієнко Л.С., Ярчук Б.М. Планування ветеринарних заходів: навч. Посіб./ За ред. Л.М. Корнієнко. – К.: Центр учбової літератури, 2010. – 320 с.
9. Перспективи удосконалення профілактики вірусних інфекцій у птахівництві / [В. Герман, Л. Ольховик, В. Бабкін та ін.] // Ветеринарна медицина України. – 1999. - № 2. – С. 12-14.
10. Рекомендації з діагностики, заходів боротьби та профілактики кампілобактеріозу птиці (методичні вказівки) / [П.І. Вербицький, А.В. Березовський, Т.І. Фотіна та ін.]. – К.: ВЕТІНФОРМ, 2004. – 28 с.
11. Справочник по болезням сельскохозяйственной птицы / [А. Б. Байдевятов, Б.Ф. Бессарабов, Л.А. Ольховик и др.]; Под ред. А.Б. Байдевятова. – К.: Урожай, 1992. – 200 с.
12. Стегній Б.Т. Забезпечення епізоотичного благополуччя птахогосподарств України щодо інфекційної бурсальної хвороби / Б.Т. Стегній, О.О. Потрясаєва, Д.В. Музика та ін.// Збірн. наук. праць ХДЗВА «Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини».-Харків, 2015.-В. 30.- ч. 2, -С. 157 – 164.
13. Факторні хвороби сільськогосподарських тварин / [В. П. Литвин, Л.В. Олійник, Л.Є. Корнієнко та ін.]. – За ред. В.П. Литвина, Л.Є. Корнієнка. – Біла Церква, 2002. – 342 с.
14. Фотіна Т. І. Умовно – патогенні мікроорганізми та інфекції птиці, які вони викликають / Т.І. Фотіна. – Суми, 2001. – 104 с.

15. Хронічні інфекційні хвороби тварин / Л.Є. Корнієнко, В.О. Бусол, В.В. Некдосєков та ін.; за ред. В.О. Бусола, Л.Є. Корнієнка. - Біла Церква, 2009.- 291 с.
16. Infectious bronchitis / H. Van Roekel [et al.] // Am. J. Vet. Res. — 1951. — Vol. 12. — P. 140–146.