



**Міністерство освіти і науки України
ДЕРЖАВНИЙ БІОТЕХНОЛОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини
Кафедра епізоотології та мікробіології**

**ОПОРНИЙ КОНСПЕКТ ЛЕКЦІЙ
Розділ
ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ПТИЦІ**

**для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти денної
форми здобуття освіти зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина»
(освітня програма «Ветеринарна медицина»)**

Харків

2024

Міністерство освіти і науки України
ДЕРЖАВНИЙ БІОТЕХНОЛОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини
Кафедра епізоотології та мікробіології

ОПОРНИЙ КОНСПЕКТ ЛЕКЦІЙ
Розділ
ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ПТИЦІ

**для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти денної
форми здобуття освіти зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина»
(освітня програма «Ветеринарна медицина»)**

Затверджено
рішенням Науково-методичної комісії
факультету ветеринарної медицини
Протокол №3
від 27.02.2024 р.

Харків
2024

УДК 619:616.9

Схвалено на засіданні кафедри епізоотології та мікробіології

Протокол № 2 від 21.02.2024 р.

Рецензенти:

О.В. Нікіфорова., доцент кафедри фармакології та паразитології

Державного біотехнологічного університету, кандидат ветеринарних наук

М.М. Куц, професор кафедри нормальної та патологічної морфології

Державного біотехнологічного університету, доктор ветеринарних наук.

Опорний конспект лекцій. Розділ «Інфекційні хвороби птиці» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти денної форми здобуття освіти зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» (освітня програма «Ветеринарна медицина») / укладачі: А.М. Гонтарь, Р.В. Северин, В.О. Головка, Штагер.; ДБТУ. – Харків : [..], 2024. – 44 с.

Дані методичні матеріали опорних конспектів лекцій «Інфекційні хвороби птиці» розроблені в допомогу для студентів при освоєнні відповідного розділу видової епізоотології. Видання призначено здобувачам другого (магістерського) рівня вищої освіти денної форми здобуття освіти зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» (освітня програма «Ветеринарна медицина»)

Методичні вказівки можуть бути корисними для здобувачів інших спеціальностей.

УДК 619:616.9

Відповідальна за випуск: Северин Р.В., канд. вет. наук, доцент

© А.М. Гонтарь,
Р.В. Северин,
В.О. Головка,
Г.М. Штагер.
© ДБТУ, 2024

Передмова

Дані матеріали «Інфекційні хвороби птиці» включають інформацію, яка представлена по основних інфекційних хворобах птиці за єдиною схемою.

У опорних конспектах наведені наукові дані щодо збудників інфекційних хвороб птиці, у розділах з епізоотології хвороб наводяться епізоотологічні дані, вікова сприйнятливість, джерела та резервуар збудників, способи зараження і механізми передачі збудників. Описані характерні клінічні ознаки та форми їх прояву, викладені найбільш характерні патологоанатомічні зміни, наведені основні сучасні та новітні методи лабораторної діагностики.

У методичних матеріалах детально описаний алгоритм дій лікаря ветеринарної медицини при виникненні захворювання, детально представлені засоби лікування та викладені заходи профілактики інфекційних хвороб птиці. Опорний конспект подано в зручному викладенні, який є доступним та зрозумілим для користування серед студентів.

Тема лекції: Грип (класична чума) птиці

План лекції

1. Визначення захворювання, історична довідка та поширення
2. Характеристика збудника
3. Епізоотологічні дані хвороби
4. Патогенез та клінічні ознаки
5. Патологоанатомічні зміни та діагностика хвороби
6. Профілактика та заходи боротьби

1. 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

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.

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

Червень 2006 р. – Сумська область (приватний сектор)

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

2. Характеристика збудника

Збудник - 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. Аглютинує еритроцити курей, кролів, морських свинок і, на відміну від вірусу хвороби Ньюкасла, аглютинує 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 птиць - 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.

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

3. Епізоотологічні дані 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.

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. 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. Домашні качки, які інфікуються, можуть підтримувати вірус локально і збільшити ймовірність його поширення на інші види. У разі первинного виникнення в господарстві грип проходить серед курей у вигляді епізоотії, яка впродовж 30 - 40 діб охоплює майже все сприйнятливє поголів'я птиці, з високою летальністю, що становить 80-100%.

4. Патогенез та клінічні ознаки

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.

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 с е п т и ч н і й 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 шиї. Летальність становить 70 - 100 %.

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, слезотеча. 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 %.

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 скуйовджене. 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 %.

5. Патологоанатомічні зміни та діагностика хвороби

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, шиї, 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. Захворювання на грип А7 зумовлює крововиливи в серозних покривах, 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 аглютинуює тільки оброблені гомологічним вірусом еритроцити, і не

аглютинуює еритроцити, сенсibiliзовані 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. Респіраторний 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 установлення у 80 % досліджених вакцинованих птахів титрів антигемаглютининів не нижчих ніж 1 : 10 імунітет вважають достатнім для запобіжної профілактики хвороби.

6. 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.

Питання для самоконтролю

1. Що таке грип птиці?
2. Яка епізоотична ситуація щодо грипу в світі та в Україні?
3. Який збудник грипу? Які його характеристики?
4. Як виникає грип?
5. Який патогенез при грипі?
6. Як клінічно проявляється грип птиці?
7. Охарактеризуйте патологоанатомічні зміни при грипі.
8. Як ставлять діагноз?

9. Назвіть основні заходи профілактики хвороби.
10. Які заходи проводять з метою ліквідації захворювання?

Тема лекції: Інфекційна бурсальна хвороба

План лекції

1. Визначення захворювання, історична довідка та поширення
2. Характеристика збудника
3. Епізоотологічні дані хвороби
4. Патогенез та клінічні ознаки
5. Патологоанатомічні зміни та діагностика хвороби
6. Профілактика та заходи боротьби

1. 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. Кросгровер, 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. Вінтерфільд і С. Хітчнер, 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.

На території України ІБХ була зареєстрована співробітниками Національного Научного Центру «Інституту експериментальної і клінічної ветеринарної медицини» в Одеській області в 1991 році. Інфекція супроводжувалась значною загибеллю птиці (від 30 до 80 %). В Луганській області інфекційна бурсальна хвороба вперше була зареєстрована у 1993 р. і в наступні роки одержала широке розповсюдження в приватних господарствах. З 1994-1999 рр. в різних районах області реєструвалася хвороба Гамборо, яка протікала гостро і супроводжувалась відходом (60-80)% курчат віком до 70 днів. Якщо у 1992 р. захворювання виявляли в

трьох, а у 1993 р. – чотирьох, то у 1994 р. – в дев'яти птахогосподарствах України. Впродовж 2010-2011 років співробітниками ННЦ «ІЕКВМ» було зафіксовано два спалахи даної інфекції на птахофабриках Сходу та Півдня України. У Харківській області у 2012 році на птахофабриці серед птиці 105-добового віку кросу «Хай Лайн коричневий» спостерігалися клінічні ознаки хвороби у вигляді пригнічення, настовбурченості пір'я та в подальшому значний падіж. Хвороба завдає значних економічних збитків, що зумовлюються загибеллю птиці, відставанням курчат у рості, вибраковуванням тушок, затратами на проведення ветеринарно-профілактичних заходів.

2. Характеристика збудника

Збудник хвороби - РНК-геномний вірус з родини *Birnaviridae*. 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 фіброblastів 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.

3. Епізоотологічні дані 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.

4. Патогенез та клінічні ознаки

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, легнях, 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 слизово-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.

5. Патологоанатомічні зміни постійно реєструються у фабрицієвій сумці. 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.

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. 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, дрібні крововиливи, накопичення псевдоеозинофілів у інтерстиції нирок.

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 хоріоналантаїсну 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 преципітуючих 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 бурсі;

2 – середні - (інтрамедіальні) - шт. Д 78, Бурсин 2, S – 706 (пробивають матер. імунітет в титрах 1:125-250);

3 - інтрамедіальні+ (Бурсин + Вінтерфілд 2512) пробивають матер. антитіла в титрах 1:500;

4 – «гарячі» вакцини – пробивають матер. імунітет в титрах 1:800 (шт. Gumboro - 228E).

6. 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 вживанням 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, організовують знищення ектопаразитів. Якщо хворобу не вдається локалізувати, припиняють інкубацію яєць та вирощування молодняку, розробляють і реалізують комплексні оздоровчі заходи.

Питання для самоконтролю

1. Що таке ІБХптиці?
2. Яка епізоотична ситуація щодо хвороби в світі та в Україні?
3. Який збудник ІБХ? Які його характеристики?
4. Як виникає хвороба Гамборо?
5. Який патогенез захворювання?
6. Як клінічно проявляється ІБХптиці?
7. Охарактеризуйте патологоанатомічні зміни при хворобі Гамборо.
8. Як ставлять діагноз?
9. Назвіть основні заходи профілактики хвороби.
10. Які заходи проводять з метою ліквідації захворювання?

Тема лекції: Інфекційний бронхіт курей

План лекції

1. Визначення захворювання, історична довідка та поширення
2. Характеристика збудника
3. Епізоотологічні дані хвороби
4. Патогенез та клінічні ознаки
5. Патологоанатомічні зміни та діагностика хвороби
6. Профілактика та заходи боротьби

1. Визначення захворювання, історична довідка та поширення

Інфекційний бронхіт курей - висококонтагіозне вірусне захворювання курей різного віку, яке проявляється респіраторними, нефрозонефритними синдромами та ураженням репродуктивних органів курей, що призводить до зниження несучості та якості яєць.

Економічні збитки при ІБК складаються зі зниження приростів та ефективності годівлі, рівня виробництва та якості яєць, вибракування птиці. Збитки від зниження ефективності виробництва зазвичай більші, ніж від смертності поголів'я.

Фінансових витрат при ІБК потребує також проведення профілактичних та оздоровчих заходів у птахогосподарствах.

Історична довідка

Вперше ІБК описано А. Schalk, M. Hawn у 1931 р. у штаті Північна Дакота (США). Вважалося, що хворіють лише курчата, але подальші дослідження довели, що хворіють на ІБК і дорослі кури. У 1936 р. J. Beach та А. Schalk встановили етіологію вірусу, у 1937 р. F. Baudette та С. Hudson розробили технологію вирощування вірусу ІБК на курячих ембріонах. У 1940 р. встановлено зниження несучості при ІБК, а в 60-і рр. – ураження нирок. Перша програма контролю ІБК за допомогою вакцинації розроблена Н. Van Roekel у 1941 р., а у 1956 р. E. Jungher з колегами довели наявність різних серотипів вірусу ІБК.

ІБК розповсюджений по всьому світу. Штами вірусу типу Massachusetts були виділені в Європі та в Австралії ще у сорокових роках минулого сторіччя, а згодом були виявлені і інші, відмінні від північноамериканського, серологічні типи вірусу інфекційного бронхіту.

В Україні захворювання реєструють з 1951 р. Вивченням хвороби, її збудника, методів профілактики та ліквідації займались Б.А. Мамчур, В.В. Герман, А.М. Калашнік. У Російській Федерації ІБК широко розповсюджений у великих птахогосподарствах.

2. Характеристика збудника інфекційного бронхіту курей

Вірус ІБК належить до родини Coronaviridae, до якої відносяться дві підродини: Coronavirus та Torovirus. Вірус ІБК разом з коронавірусом індиків відноситься до роду *Coronavirus*. Він має значні відмінності у послідовності білків та антигенності від коронавірусу індиків, котрий ближче до коронавірусів ссавців. Узагальнену класифікацію штамів вірусів ІБК розробив J. de Wit . Через значну мінливість геному вірусу ІБК та стрімкий розвиток промислового птахівництва протягом останніх десятиріч, виникло багато типів цього вірусу: 793B, Mass, D274, QX, B1648, Italy-02, Arkansas (Ark), Connecticut.

Вірус ІБК поліморфний, але зазвичай має круглу форму. Оболонка вірусу діаметром близько 120 нм має паличкоподібні виступи (шипи) довжиною до 20 нм, розташовані на більшій відстані, ніж у параміксовірусів. Рибонуклеопротейни представляють собою нитки діаметром 1-2 нм, іноді –

спіралеподібної форми діаметром 10-15 нм. Штами вірусу ІБК розрізняються за питомою щільністю градієнтів, яка в середньому становить 1,15-1,18 г/см³.

Віріони вірусу ІБК містять три основні вірусспецифічні білки: глікопротеїни шипів (S) та мембрани (M), а також білок внутрішнього нуклеокапсиду (N). Білок S містить по два – три екземпляри кожного з двох глікополіпептидів S1 або S2 (які містять близько 520 та 625 амінокислот відповідно). Антитіла, які затримують гемаглютинацію та більшість віруснейтралізуючих антитіл індуковані S1. Реплікація вірусу ІБК відбувається у цитоплазмі.

Доведено, що більшість штамів вірусу ІБК гине протягом 5 хвилин за температури 56 °С і через 90 хвилин за температури 45 °С. Добре зберігається при консервуванні тканин у 50 % розчині гліцерину. У такий спосіб можна перевозити дослідний матеріал без охолодження. Є відомості про збереження життєздатності вірусу ІБК до 12 днів влітку та до 56 днів взимку.

Більшість серотипів вірусу інфекційного бронхіту нестійкий до ефіру, але деякі з них зберігають життєздатність у 20 % ефірі (4 °С, 18 годин). Обробка вірусу ІБК 50 % хлороформом (за кімнатної температури впродовж 10 хвилин) та 0,1 % дезоксихолатом натрію (4 °С, 18 годин) призводить до втрати інфекційності. Вірус інфекційного бронхіту чутливий до звичайних дезінфікуючих засобів (бетапропіолактон з кінцевою концентрацією 0,05 %, 0,1 % розчин формаліну).

Більшість ізолятів вірусу ІБК добре культивуються в 10 – 11-добових курячих ембріонах при інокуляції у алантоїсну порожнину. При цьому, польові ізоляти потребують адаптації до КЕ, яку проводять шляхом трьох або більше послідовних «сліпих» пасажів, що дає змогу отримувати високі титри вірусу у алантоїсній рідині. При цьому спостерігаються характерні ураження КЕ: карликовість, скрученість та збільшення кількості завмерлих ембріонів. Під час розтину ембріонів відмічають скупчення уратів у мезонефросі, що характерно також при інфікуванні аденовірусами. При первинному виділенні польових ізолятів вірусу ІБК загибель КЕ рідко перевищує 10 % впродовж 19 діб інкубації, тоді як до 10 пасажу вона може бути вищою за 80 %.

Вірус добре репродукується на первинно-трипсинізованій трахеальній органній культурі клітин від 19-20-денних курячих ембріонів. Накопичення вірусу спричиняє розвиток ціліостазу через 24 – 48 годин після інфікування.

За даними американських вчених, культура клітин Vero більш придатна для накопичення вірусної маси адаптованого до неї штаму вірусу ІБК Beaudette, ніж культура клітин фібробластів курячих ембріонів. Причиною цього є наявність у культури клітин Vero більшої кількості ядер та більш тривалий термін збереження цілісності моношару клітин при інфікуванні.

3. Епізоотологічні дані хвороби

Спалахи інфекційного бронхіту у поголів'ях курей виникають незалежно від пори року. До ІБК чутливі кури різних вікових груп, проте найважчий перебіг захворювання спостерігається у курчат добового віку, що в деяких

випадках завершується загибеллю курчат. З віком у птиці підвищується рівень резистентності до вірусу інфекційного бронхіту курей.

Головними джерелами і факторами поширення збудника інфекційного бронхіту курей є хвора та загибла птиця, інкубаційне яйце, корм або вода, контаміновані виділеннями хворої та перехворілої птиці, яка протягом тривалого часу залишається вірусоносієм і є небезпечним джерелом інфекції. Фактором розповсюдження вірусу може бути обслуговуючий персонал, інвентар, транспорт. Є повідомлення про те, що вірус інфекційного бронхіту може переноситись на відстань більш ніж 1100 метрів. Доведено, що переносники не є фактором поширення вірусу.

4. Патогенез і клінічні ознаки

За даними багатьох авторів, вірус ІБК швидко поширюється серед поголів'я курей, що знаходяться в одному приміщенні з інфікованою птицею. Тривалість інкубаційного періоду становить 24- 48 годин.

Симптоми хвороби розвиваються протягом 48 год. На 24 год. та через 7 діб після аерозольної інокуляції вірус послідовно виділявся з трахеї, легень та нирок курей. При цьому з лімфоїдної тканини сліпої кишки вірус було виділено через 14 тижнів, а з випорожнень – через 20 тижнів після інфікування. Є дані про виділення вірусу ІБК з яєць впродовж 43 днів після одужання інфікованих курей, курчата виводились і росли чистими від вірусу ІБК.

Для ІБК характерні респіраторні ознаки: ускладнене дихання, кашель, чхання, трахеальні хрипи та виділення. Можуть спостерігатись мокрі очі, а у курчат, інколи, і напухлі пазухи. У дорослих курей носові виділення зустрічаються рідше і хвороба може пройти непоміченою. Ступінь зниження несучості у поголів'я курей залежить від періоду несіння яєць та штаму вірусу ІБК. При ураженні несучок вірусом інфекційного бронхіту збільшується кількість яєць, непридатних для висиджування, знижується виводимість курчат, яйця мають деформовану шорстку шкаралупу. Білок яєць водянистий, без чіткої межі між густим та більш рідким, як у звичайного свіжого яйця. Зараження добового курчати вірусом ІБК може призвести до стійкого зниження несучості та погіршення якості яєць у дорослому віці. При інфікуванні дорослих курей ступінь ураження яйцеводу була нижчою. Деякі серотипи вірусу ІБК не викликали патологічних змін навіть при зараженні добових курчат.

Рівень смертності птиці залежить від серотипу вірусу інфекційного бронхіту, стану імунітету, умов утримання та вторинних бактеріальних інфекцій. У курчат віком до 6 тижнів смертність може перевищувати 25 %. При ураженні нефропатогенними штамами і розвитку сечокам'яної хвороби вона коливається від 0,5 до 1 % за тиждень.

У перехворілої птиці розвивається імунітет до вірусу інфекційного бронхіту. Кури передають нащадкам антитіла, які забезпечують захист від зараження у перші 2-3 тижні життя.

5. Патологоанатомічні зміни та діагностика

У курей, інфікованих вірусом ІБК, у трахеї, носових ходах та синусах спостерігається скупчення серозного, катарального або казеозного ексудату. Відмічають затемнення повітряноносних мішечків та накопичення в них казеозного ексудату. У загиблих курчат у нижній частині трахеї та бронхах часто виявляють казеозні пробки, а також вогнища пневмонії поблизу крупних бронхів.

При проведенні гістологічних досліджень зрізів трахеї спостерігали набряклість слизової оболонки трахеї. Через 18 годин після інфікування відбувалася втрата війок, округлення та некроз епітеліоцитів, а також незначна інфільтрація гетерофільними лейкоцитами та лімфоцитами. Через 48 годин після інфікування відбувалось відновлення епітелію.

При інфікуванні нефропатогенним вірусом під час розтину виявляють збільшення та блідість нирок, скупчення уратів у каналцях та сечоводах.

При гістологічному дослідженні уражених нирок у гострій фазі перебігу хвороби виявляють гранулярну дистрофію, утворення вакуолей, десквамацію епітелію каналців, некротичні вогнища, а також ознаки гетерофільної інфільтрації міжклітинних просторів.

У несучок часто спостерігається скупчення у грудочеревній порожнині рідкого жовткового матеріалу та ознаки ураження яйцепроводу, що зазвичай локалізовані у середній його частині. Однак, ураження яйцепроводу можуть бути візуально непомітними та виявляться лише при гістологічному дослідженні.

Діагноз на інфекційний бронхіт встановлюють комплексно: на основі епізоотологічних даних, клінічної картини, патологоанатомічних змін, сероконверсії або підвищення титрів антитіл ставлять попередній діагноз, який підтверджують лабораторними дослідженнями.

Лабораторна діагностика ІБК складається з ізоляції і накопичення вірусу на курячих ембріонах або на культурах клітин трахеї. Також можна використовувати методи імунофлюоресценції, електронної мікроскопії, полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), реакцію затримки гемаглютинації (РЗГА), ІФА.

При диференційній діагностиці цього захворювання необхідно виключити ньюкаслську хворобу (НХ), інфекційний ларинготрахеїт (ІЛТ), інфекційну бурсальну хворобу (ІБХ), віспу, респіраторний мікоплазмоз, метапневмовірусну інфекцію.

Серологічні методи діагностики. Для вивчення поствакцинальної сероконверсії титрів антитіл до вірусу інфекційного бронхіту надсилають 15-

25 проб сироваток крові курей. Вибір серологічного методу та аналіз результатів ускладнюється чисельністю серотипів вірусу інфекційного бронхіту курей та значними антигенними відмінностями описаних типів. Антитіла виробляються на антигени вірусу ІБК всіх типів (групоспецифічні антигени) та на глікополіпептид S1 (типоспецифічний антиген). Антитіла в ІФА та РІД зв'язують групоспецифічні і типоспецифічні антигени, що не дозволяє використовувати їх для ідентифікації типу вірусу ІБК. Провести антигенне типування вірусу ІБК дозволяє реакція нейтралізації (РН) та реакція затримки гемаглютинації (РЗГА). Метод ІФА дозволяє виявити антитіла раніше, ніж інші серологічні методи.

6. 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 їдкою 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.

Для профілактики інфекційного бронхіту застосовують живі та інактивовані вакцини. Живі вакцини забезпечують більш тривалий та напружений імунітет, ніж інактивовані. Так, жива вакцина з голландського штаму Noblis H-52 захищає птицю від прямого зараження штамами Florida, Holt, Massachusetts (Mass), Connecticut (Conn).

У разі появи інфекційного бронхіту птахоферму оголошують неблагополучною щодо цієї хвороби, у ній запроваджують обмеження згідно чинної Інструкції. 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.

Питання для самоконтролю

1. Що таке ІБКптиці?
2. Яка епізоотична ситуація щодо хвороби в світі та в Україні?
3. Який збудник ІБК? Які його характеристики?

4. Як виникає інфекційний бронхіт?
5. Який патогенез захворювання?
6. Як клінічно проявляється ІБК птиці?
7. Охарактеризуйте патологоанатомічні зміни при інфекційному бронхіті.
8. Як ставлять діагноз?
9. Назвіть основні заходи профілактики хвороби.
10. Які заходи проводять з метою ліквідації захворювання?

Тема лекції: Ньюкаслська хвороба

План лекції

1. Визначення захворювання, історична довідка та поширення
2. Характеристика збудника
3. Епізоотологічні дані хвороби
4. Патогенез та клінічні ознаки
5. Патологоанатомічні зміни та діагностика хвороби
6. Профілактика та заходи боротьби

1. Визначення захворювання, історична довідка та поширення

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

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.

2. Характеристика збудника 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.

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.

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.

2. Епізоотологічні дані 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. pascatrix*, *Ascaridiae 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.

4. Патогенез та клінічні ознаки

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. Мезогенні штами зумовлюють клініку ураження органів дихання і летальний кінець у молоді 45 - 60-денного віку. Лентогенні штами вірусу спричинюють незначні зміни в респіраторних та гермінативних шляхах (оофорити, сальпінгіти, зниження

несучості). 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 гребеня й сережок, сонливість, втрата апетиту, часто пронос;фекалії водянисті, 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 шії, закидання голови набік або на спину.

Часто проявляються проноси, фекалії пінисті, зеленуватого кольору. В перші 4 - 5 діб 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.

5. Патологоанатомічні зміни та діагностика

При розтині трупів виявляють загальний геморагічний діатез, крапчасті крововиливи на епікарді, ендокарді, серцевому м'язі. 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.

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.

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).

З метою ідентифікації виділеного вірусу від вакцинних штамів вірусів проводять визначення індексу його внутрішньомозкової вірулентності на одностенних курчатах, з'ясування строків загибелі 10-денних курячих ембріонів, інфікованих мінімальною летальною дозою, а також дослідження польового вірусу за реакцією зв'язування комплекменту 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 стадії 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 стадії 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 покриттях, 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 встановлюють 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 штамами, 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.

6. 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, трупи 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 загрозливої 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).

Питання для самоконтролю

1. Що таке ньюкаслська хвороба птиці?
2. Яка епізоотична ситуація щодо хвороби в світі та в Україні?
3. Який збудник ньюкаслської хвороби? Які його характеристики?
4. Як виникає ньюкаслська хвороба?
5. Який патогенез захворювання?

6. Як клінічно проявляється НХ птиці?
7. Охарактеризуйте патологоанатомічні зміни при ньюкаслській хворобі.
8. Як ставлять діагноз?
9. Назвіть основні заходи профілактики хвороби.
10. Які заходи проводять з метою ліквідації захворювання?

Тема лекції: Сальмонельоз птиці

План лекції

1. Визначення захворювання, історична довідка та поширення
2. Характеристика збудника
3. Епізоотологічні дані хвороби
4. Патогенез та клінічні ознаки
5. Патологоанатомічні зміни та діагностика хвороби
6. Профілактика та заходи боротьби

1. Визначення захворювання, історична довідка та поширення

Сальмонельоз птиці (*Salmonellosis avium*, паратиф) - гостра контагіозна хвороба молодняку водоплавної птиці, що супроводжується явищами септицемії та гострого ентероколіту.

Історична довідка. Хворобу, що спричинюється *S.typhimurium*, вперше встановив у 1892 р. Леффлер у голубів. Згодом провідна роль сальмонел цього серовару була виявлена в патології різних видів диких і свійських водоплавних птахів, насамперед качок та гусей. Нині ця хвороба водоплавної птиці поширена в усьому світі, реєструється в Україні. Економічні збитки, яких завдає сальмонельоз птиці, визначаються високою летальністю (60 - 70 %), низькою продуктивністю перехворілої птиці та значними витратами на проведення оздоровчих заходів. Хвороба має епідеміологічне значення у зв'язку з можливістю захворювання людини у разі вживання недостатньо проварених яєць та м'яса інфікованої птиці.

2. Характеристика збудників хвороби - *Salmonella typhimurium*, рідше *Salmonella enteritidis*, що належать до родини *Enterobacteriaceae*, роду *Salmonella*. Дуже поширені у природі, часто заселяють кишківник здорової птиці. Сальмонели являють собою дрібні рухливі палички із заокругленими кінцями, розміром (1...4) - (0,3...0,8) мкм, грамнегативні, спор і капсул не утворюють. Культивуються на звичайних та елективних живильних середовищах. На МПА утворюють невеличкі (діаметром 1 - 4 мм) колонії, округлі, з рівними краями, сіро-білого кольору з блакитним відтінком. На середовищі Ендо сальмонели утворюють прозорі або напівпрозорі рожеві колонії з блакитним відтінком, на середовищі Левіна - прозорі ніжно-рожеві або рожево-фіолетові колонії, на середовищі Плоскирева - безбарвні, щільні

колонії, на вісмут-сульфітному агарі - чорні, з характерним металічним блиском колонії. В МПБ спричинюють інтенсивне помутніння середовища, утворюють на дні пробірки сіро-блідий осад, на поверхні - тонку плівку.

Сальмонели стійкі проти дії факторів зовнішнього середовища: зберігаються в посліді птиці понад 3 міс, у землі - більше року, в заритих у землю трупах - улітку 25 - 40 днів, восени - 27 - 32 доби, взимку - 21 - 31 добу, в стоячій воді - до 7 міс. Інактивуються при 60 °С через 30 хв, при кип'ятінні - через 1 хв, під дією прямих сонячних променів - через 5 - 9 год.

3. Епізоотологічні дані хвороби

На сальмонельоз частіше хворіє водоплавна птиця й голуби, рідко - гуси, кури, індики. Більш сприйнятливий молодняк 1 - 20-денного віку, у дорослих птахів перебіг інфекції безсимптомний і супроводжується тривалим (до 2,5 року) сальмонелозом. Джерелом збудника інфекції часто стають одноденні каченята й гусенята, які вилуплюються в інкубаторах з інфікованих яєць, та доросла птиця - сальмонелозом. Сальмонели виділяються з організму хворих пташенят з фекаліями, дорослої птиці - з фекаліями та інфікованими яйцями. Передавання збудника хвороби відбувається трансваріально, а також через забруднені виділеннями інфікованої птиці корми, воду, підстилку, шкаралупу яєць, пір'я й пух, неззаражені інкубаційні відходи та предмети догляду за пташенятами.

Спалахи сальмонельозу серед птиці реєструються в будь-яку пору року, однак масове поширення спостерігається навесні та влітку, особливо в дощову погоду. Поширенню хвороби сприяють різні порушення зоогігієнічних умов утримання та годівлі молодняку (вологість приміщень, незадовільна вентиляція, скупченість, спільні водойми для птиці різного віку, неповноцінність корму відносно білків та вітамінів), інтенсивна яйцекладка, зараження гельмінтами. Тривале бактеріоносійство, висока стійкість збудника, систематичне надходження сприйнятливих пташенят зумовлюють стаціонарність сальмонельозної інфекції. При цьому захворюваність каченят і гусенят може становити 40 - 50 %, летальність - 70 % і більше.

5. Патогенез та клінічні ознаки

Сальмонели після розмноження в слизовій оболонці тонкого відділу кишок проникають у кров, спричинюють септицемію, заносяться течією крові в паренхіматозні органи, де швидко розмножуються, зумовлюючи запальні, дистрофічні та некротичні зміни в тканинах, крововиливи в серозних покриттях та слизових оболонках.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період у молодняку триває 12 - 48 год, у дорослої птиці - 6 - 8 днів. Перебіг хвороби у пташенят гострий, молодняку віком понад 2,5 міс - підгострий, дорослої птиці - хронічний. За гострого перебігу у молодняку до 20-денного віку

спостерігається відсутність апетиту, малорухливість, байдужість до оточення, іноді нежить, слезотеча. Швидко розвивається пронос, загальна слабкість. Тривалість хвороби - 1 - 3 доби. Напередодні загибелі у каченят можуть виникати нервові явища - тремтіння лапок, відкидання голови на спину, плавальні рухи, перевертання на спину. У гусенят нервових розладів не буває. Більшість (50 - 80 %) пташенят гине, у перехворілих розвиваються хронічні запальні явища в яєчниках, яйцепроводі, клоаці.

Підгострий перебіг частіше виявляється у молодняку старшого віку, характеризується серозно-гнійним кон'юнктивітом, ринітом, проносом, запаленням суглобів. Хронічний перебіг реєструється у дорослого молодняку та качок, супроводжується ураженням легень, затримкою в рості та розвитку, незначним проносом. Летальність становить 10 - 15 %. У дорослої птиці перебіг хвороби безсимптомний, хвороба виявляється при розтині трупів.

6. Патологоанатомічні зміни та діагностика

При гострому та підгострому перебігу сальмонельозу характеризуються збільшенням печінки, наявністю на її поверхні та в паренхімі дрібних некротичних вузликів. Виявляється також гостре катаральне запалення слизових оболонок тонкого та товстого відділів кишок, крапчасті крововиливи. Хронічний перебіг у дорослої птиці супроводжується ознаками запалення яєчників, яйцепроводів і клоаки. Іноді спостерігаються осередковий чи дифузний жовтковий перитоніт, сирнисто-фібринозний наліт на поверхні слизової оболонки сліпої кишки.

Лабораторна діагностика. Включає виділення сальмонел на елективних живильних середовищах (Ендо, Левіна, Плоскирева) і середовищах накопичення (Мюллера, Кауфмана), а також серологічні дослідження маточного поголів'я качок для орієнтовної перевірки їх благополуччя щодо сальмонельозу перед початком збирання яєць для інкубації. У лабораторію надсилають свіжі трупи пташенят, загиблі ембріони або хвору птицю; від дорослих качок відбирають кров з підкрильцевої вени. У лабораторії проводять посіви з жовтка, печінки, жовчного міхура, мозку пташенят, з уражених фолікулів дорослої птиці; вирощування посівів упродовж 12 - 48 год; пробну реакцію аглютинації виділеної культури з сумішню специфічних аглютинувальних сироваток сальмонел групи В, С, D, E.

Наявність на середовищах характерного росту колоній, позитивна реакція аглютинації, виявлення грамнегативних рухливих паличок дають підставу для встановлення діагнозу на сальмонельоз. Повне серологічне типування виділеної культури здійснюють у краплинній реакції аглютинації з монорецепторними сальмонельозними сироватками. Для серологічної діагностики сальмонельозу у дорослих качок застосовують реакцію

аглотинації. Під час установлення діагнозу слід завжди мати на увазі, що збудник паратифу каченят часто ізолюється як секундарна інфекція, яка супроводжує різні вірусні захворювання.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення вірусного гепатиту каченят, грипу качок, орнітозу та кокцидіозу. При вірусному гепатиті каченят основною патологією хвороби є ураження печінки, що характеризується розм'якшенням паренхіми до желатиноподібної консистенції, масовими крововиливами на поверхні органа. М'яз серця має вигляд вареного м'яса. Під час лабораторних досліджень установлюють вірусну етіологію хвороби. Грип качок супроводжується ураженням верхніх дихальних шляхів, кон'юнктивітом, кератитом, фібринозними відкладеннями в повітроносних мішках. Збудником хвороби є міксовірус. Орнітоз проявляється ураженням дихальних шляхів і кон'юнктиви, у пташенят можливі парези й паралічі кінцівок. У каченят і гусенят може спричинювати дуже високу летальність. Збудником хвороби є *Chlamydia psittaci*. Кокцидіоз супроводжується геморагічним запаленням і виразковим ураженням сліпих відростків та прямої кишки. Під час мікроскопічного дослідження препаратів з некротичних вузликів слизової оболонки кишок виявляють ооцисти.

Лікування. Специфічне лікування здійснюють за допомогою специфічної сироватки. Також лікування проводять антибіотиками й нітрофурановими препаратами, які дають з кормами: каченятам - біоміцин по 15 мг 2 рази на день, фуразолідон - по 2 - 4 мг до повного видужування; гусенятам - біоміцин по 20 мг, фуразолідон по 3 - 5 мг 2 - 3 рази на день до повного видужування. Застосовують також сальмонельозні фаги та різні хіміотерапевтичні препарати. З профілактичною метою рекомендують давати 2 - 3 рази на день біоміцин або левоміцетин по 5 - 10 мг, синтоміцин - по 10 - 15 мг упродовж 5 - 6 діб.

Імунітет. Дорослі качки та гуси мають природну стійкість щодо захворювання на сальмонельоз. Для профілактики хвороби у молодняку в неблагополучних господарствах запропоновано вакцину живу суху проти сальмонельозу водоплавної птиці. Використовують перорально каченятам і гусенятам з 3-денного віку: вперше випоюють одну дозу вакцини, через 2 доби - дві дози вакцини. Імунітет настає через 3 - 5 діб і триває до 3 міс.

6. Профілактика та заходи боротьби. Профілактика та заходи боротьби здійснюються на підставі чинної [інструкції](http://search.ligazakon.ua/1_doc2.nsf/link1/RE29474.html)

У разі появи захворювання в господарстві вводять карантинні обмеження, забороняється вивезення птиці та племінних яєць, а також переміщення птиці всередині пташника. Клінічно хвору й підозрювану щодо захворювання на сальмонельоз птицю негайно вибраковують і забивають.

Для решти птиці з профілактично-лікувальною метою застосовують сульфаніламідні препарати та антибіотики з кормами. Синтоміцин призначають каченятим і гусенятим у дозі 10 - 15 мг, біоміцин - у дозі 5 - 10 мг 2 - 3 рази на день упродовж 5 - 6 діб. Одночасно з кормами дають фуразолідон і фуразидин з розрахунку 2 - 4 мг для каченяти або 3 - 5 мг для гусеняти. Для одержання несприйнятливої потомства рекомендують імунізацію качок перед яйцекладкою і 2 - 3 рази - у період збирання яєць. У благополучних пташниках проводять щеплення усього молодняку птиці сухою живою вакциною проти сальмонельозу водоплавної птиці. У приміщеннях для птиці та інкубаторах проводять ретельне очищення та дезінфекцію гарячим 2 %-м розчином їдкої натру або 1 - 2 %-м розчином формальдегіду. Напувалки й годівниці миють гарячою водою, дезінфікують 5 %-м розчином хлорного вапна. Пташиний послід знезаражують біотермічним способом. Обмеження з господарства знімають через 30 діб після ліквідації сальмонельозу та проведення остаточної дезінфекції.

Питання для самоконтролю

1. Що таке ньюкаслська хвороба птиці?
2. Яка епізоотична ситуація щодо хвороби в світі та в Україні?
3. Який збудник ньюкаслської хвороби? Які його характеристики?
4. Як виникає ньюкаслська хвороба?
5. Який патогенез захворювання?
6. Як клінічно проявляється НХ птиці?
7. Охарактеризуйте патологоанатомічні зміни при ньюкаслській хворобі.
8. Як ставлять діагноз?
9. Назвіть основні заходи профілактики хвороби.
10. Які заходи проводять з метою ліквідації захворювання?

Тема лекції: Синдром зниження несучості

План лекції

1. Визначення захворювання, історична довідка та поширення
2. Характеристика збудника
3. Епізоотологічні дані хвороби
4. Патогенез та клінічні ознаки
5. Патологоанатомічні зміни та діагностика хвороби
6. Профілактика та заходи боротьби

1. Визначення захворювання, історична довідка та поширення

Синдром зниження несучості (Edd drap syndrome-76, EDS-76, синдром лиття яєць) - вірусна хвороба курей-несучок, що характеризується різким зниженням несучості, розм'якшенням або відсутністю шкаралупи яєць, зниженням їх інкубаційної якості.

Історична довідка. До 1974 року у курей не виявляли антитіла до качиноного аденовірусу; 1976 р. – у Нідерландах вперше описаний синдром зниження яєчної продуктивності (виключили ІБК, ІЛТ, НХ); 1976-1977 рр. – у Північній Ірландії виділили декілька ізолятів гемаглютинуючих вірусів (в т.ч шт 127). У 1976 р. було встановлено, що качиний аденовірус EDS-76 (штам 127) є патогенним для курок, зумовлюючи у них «синдром кладки незрілих яєць» без твердої шкаралупи. Хвороба реєструється в багатьох країнах світу. Рівень збитків не завжди однаковий, залежить від якості ветеринарно – санітарних заходів, від дотримання технологій годівлі і утримання: Недоодержання продукції від несучок (до 50 шт. на несучку); Зниження товарної якості яйця; у качок – груба, тонка шкаралупа, зниження яйценоскості.

2. Характеристика збудника хвороби - качиний ДНК-геномний вірус EDS-76 (штам 127), що належить до родини Adenoviridae. Віріони сферичної форми, діаметром 75 - 80 нм. В різні періоди були виділені різні штами вірусу: Великобританії – ВС -14; Угорщині – В 8/78; В Італії – Е -77; у Франції – 3878; У Японії – УРА -1 (серологічно ідентичні еталонному штаму -127).

Вірус аглютинує еритроцити курей, качок та гусей. У хворих курей виявляється в яйцепроводах, верхніх дихальних шляхах, носовому й фарингеальному слизі та печінці впродовж 15 діб після появи перших клінічних ознак хвороби. Розмножується в качиних та курячих ембріонах при зараженні в алантоїсну порожнину, зумовлюючи їх загибель на 7 - 10-ту добу. Репродукується в первинних культурах клітин нирок і печінки качиних ембріонів, фібробластів качиноного ембріона, важче - в культурах клітин печінки курчат та нирок курей. Утворює внутрішньоядерні ацидофільні включення в епітеліальних клітинах м'язового шлунка, зумовлює дистрофію гепатоцитів та вакуолізацію цитоплазми клітин. Вірус EDS-76 стійкий до дії хлороформу, ефіру, трипсину, 2 %-го розчину фенолу, 50 %-го розчину спирту, але чутливий до дії формальдегіду. Зберігає активність при 50 °С впродовж 3 год, при 56 °С - 1 год, при 80 °С - 30 хв.

3. Епізоотологічні дані хвороби

На синдром зниження несучості хворіють курки-несучки 25 - 35-тижневого віку. Хвороба уражає переважно племінну птицю і курок м'ясних порід, які несуть яйця брунатного кольору. Джерелом збудника хвороби є хворі й перехворілі курки, які є носіями вірусу впродовж тривалого часу. Потенційним джерелом вірусу EDS-76 можуть бути свійські й дикі качки, гуси та інша водоплавна птиця. Із організму хворих курок вірус виділяється з

фекаліями, витіканнями з ротової порожнини і носових отворів, яйцями. Вірус EDS-76 передається вертикально, через інфіковані яйця, хоча припускається можливість горизонтального поширення збудника через інфікований послід і сперму півнів. Факторами передачі вірусу можуть бути пташники, шкаралупа яєць, корми, напувалки, предмети догляду за птицею, одяг та взуття обслуговуючого персоналу, забруднені виділеннями інфікованих курей. В організм здорових курей вірус може проникати трансваріально, аліментарно, аерогенно, контактно. Захворювання у заражених курей виникає в період яйцевідкладання, до того часу жодних клінічних ознак інфекції не спостерігається.

4. Патогенез не вивчено. Установлено, що вірус EDS-76 розмножується в епітеліальних клітинах яйцепроводу, порушуючи їх функцію формування якісної шкаралупи.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Основною клінічною ознакою хвороби є різке (на 30 - 60 %) зниження несучості курок упродовж 6 - 7 тижнів. При цьому в перші 4 - 5 тижнів продуктивність падає, а в наступні 2 - 3 тижні спостерігається поступове її відновлення. Курки впродовж перших 2 - 3 тижнів хвороби несуть яйця зі слабкою, деформованою та депігментованою шкаралупою, з кільцями та смугами по екватору, або зовсім без. Значно погіршується й якість яєць, їхній білок стає водянистим і каламутним. Різко знижуються інкубаційні якості яєць, курчата, що вилуплюються, нежиттєздатні, кволі, більшість із них гине впродовж першої доби. Хворі курки стають кволими й малорухливими, втрачають апетит, худнуть, у них порушується яйцевідкладання, іноді з'являється пронос. Через 2 - 3 тижні курки починають одужувати, поступово набирати масу і відновлювати несучість, однак початкового рівня ніколи не досягають.

5. Патологоанатомічні зміни. Здебільшого відсутні або виражені слабо. Іноді виявляються ознаки катарального ентериту, набряк та інфільтрація яйцепроводів.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних симптомів хвороби і, головним чином, за результатами лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає виділення вірусу на 12 - 13-добових качиних ембріонах шляхом зараження їх в алантоїсну порожнину, а також у первинних культурах клітин фібробластів качиних ембріонів, індикацію та ідентифікацію виділеного вірусу за РІФ (специфічне світіння культур клітин фібробластів спостерігається уже через 14 год після їх зараження), за РН (на качиних ембріонах та первинних культурах клітин качиних фібробластів), ІФА, за РЗГА, яку вважають найбільш чутливою порівняно з іншими діагностичними тестами. Ретроспективну діагностику проводять із сироватками крові захворілих курок 160 - 180-добового віку на 5

- 7-му добу хвороби і повторно через 15 - 21 добу.

Зростання титрів антигемаглютининів у другій пробі свідчить про циркуляцію вірусу серед птиці. РЗГА рекомендується для масових серологічних обстежень. При цьому носіями вірусу EDS-76 вважають курок, у крові яких знаходять антитіла в титрах 1 : 4 - 1 : 32.

У лабораторію в термосі з льодом надсилають: від клінічно хворих курок (з 1-ї по 7-му добу хвороби) носоглоткові змиви, зскрібки з кон'юнктиви, фекалії (до 10-ї доби хвороби); від загиблих курок - носову перегородку, легені, трахею, печінку, кишечник, лімфовузли. Для ретроспективної діагностики направляють парні сироватки крові, які відбирають на 5 - 7-му добу хвороби, а потім через 15 - 21 добу.

Диференційна діагностика. Передбачає необхідність виключення хвороби Ньюкасла, інфекційного бронхіту курей, кокцидіозу та отруєння. З цією метою проводять відповідні вірусологічні, гельмінтологічні та токсикологічні дослідження.

Імунітет. У перехворілих на синдром зниження несучості курок формується тривалий імунітет. Для специфічної профілактики хвороби запропоновано інактивовані й живі вакцини на основі аденовірусу EDS-76 зі штамів 127 та BC-14.

Застосовують інактивовані вакцини (імуногенність вища масляно – емульгованих ніж у ГОА –вакцин); Максимальний імунітет через 3 тижні до 6-ти міс; Кращий ефект при в/м'язевих інекціях, ніж при П/Ш, при пероральному – відсутній імунітет.

Запропонована “Ліпосомвак” –вакцина із штаму ВНИВИП; Nobi-Vac EDS'76 “Intervet” –із екстраембріональної рідини KE штам BC -14; по 0,5 мл В\М або П\Ш у 14-18 тижнів (до початку яйцекладки, імунітет до 10 міс – гуморальний; “Меріал” – бі – і полівалентні вакцини - СЗН+НХ; СЗН +НХ+ІБК;СЗН+ІБК+ХГ.

Лікування не розроблено.

6. Профілактика та заходи боротьби. Ґрунтуються на суворому виконанні ветеринарно-санітарних правил з метою запобігання занесенню збудника хвороби ззовні. Для інкубації використовують яйця тільки від курей віком понад 40 тижнів, яких заздалегідь перевіряють за РЗГА. Повторне дослідження проводять через 2 - 3 тижні. Серологічно позитивних курей зі зростаючими титрами гемаглютининів забивають. Наявність їх свідчить про циркуляцію вірусу в господарстві.

У разі виникнення хвороби негайно запроваджують карантинні обмеження згідно чинної Інструкції (<http://zakon3.rada.gov.ua/laws/show/ru/z1038-04>). Усю неблагополучну групу птиці забивають. Проводять механічне очищення та дворазову дезінфекцію приміщень і місць перебування інфікованої птиці,

профілактичну перерву в інкубації яєць терміном 2 міс. Здійснюють клінічне та серологічне обстеження всієї наявної в господарстві птиці. Позитивно реагуючих курей забивають на м'ясо. Дорослих курей щеплюють інактивованою вакциною перед яйцекладкою. Для дезінфекції застосовують 2 %-й розчин формальдегіду, 3 %-й розчин їдкого натру за експозиції 1,5 год.

Питання для самоконтролю

1. Що таке СЗН птиці?
2. Яка епізоотична ситуація щодо хвороби в світі та в Україні?
3. Який збудник СЗН? Які його характеристики?
4. Як виникає хвороба?
5. Який патогенез захворювання?
6. Як клінічно проявляється СЗН птиці?
7. Охарактеризуйте патологоанатомічні зміни при ньюкаслській хворобі.
8. Як ставлять діагноз?
9. Назвіть основні заходи профілактики хвороби.
10. Які заходи проводять з метою ліквідації захворювання?

Тема лекції: Хвороба Марека

План лекції

1. Визначення захворювання, історична довідка та поширення
2. Характеристика збудника
3. Епізоотологічні дані хвороби
4. Патогенез та клінічні ознаки
5. Патологоанатомічні зміни та діагностика хвороби
6. Профілактика та заходи боротьби

1. Визначення захворювання, історична довідка та поширення

Хвороба Марека (Morbus Marek, нейролімфоматоз птиці) - висококонтагіозна хвороба птиці, переважно курячих, що проявляється у двох формах - в класичній паралітичній формі з одночасним ураженням райдужної оболонки та зіниць очей і в гострій формі з утворенням лімфоїдних пухлин у внутрішніх органах, шкірі, скелетних м'язах.

Історична довідка. Хворобу вперше описав Марек в Угорщині в 1907 р. під назвою «поліневрит». У наступні роки в різних країнах вона реєструвалась як нейролімфоматоз, параліч птиці, інфекційний нейрогранулематоз птиці, ензоотичний нейроенцефаломієліт птиці. З 1960 р. на честь першого відкривача це захворювання почали називати «хворобою Марека». У 1967 р. в Англії з пухлини і крові хворої птиці було ізольовано

вірус хвороби Марека і доведено його відмінність від збудника лейкозу птиці.

Нині хвороба Марека поширена в багатьох країнах світу. Завдає значної економічної шкоди у зв'язку з високою летальністю серед молодняку птиці, зниженням продуктивності дорослих курей, витратами на проведення заходів щодо ліквідації захворювання.

2. Характеристика збудника хвороби - ДНК-геномний вірус, що належить до родини Herpesviridae, підродини α -Herpesvirus, вид Herpesvirus galli-2. Віріони сферичної форми, діаметром 120 - 150 нм, вкриті ліпопротеїновою оболонкою, формують характерні внутрішньоядерні включення. У препаратах лізованого епітелію перових фолікулів виявляються також великі безструктурні віріони діаметром 275 - 400 нм. Вірус хвороби Марека характеризується чітко вираженим тропізмом щодо Т-лімфоцитів, у яких тривалий час персистує. В організмі хворої птиці міститься в крові, фекаліях, новоутвореннях, патологічно змінених органах, а також в епітеліальних клітинах перових фолікулів шкіри, лімфоретикулярних клітинах (гомілки, гребеня, сережок). Добре розмножується в 10 - 12-денних курячих ембріонах у разі зараження на хоріоналантаїсну оболонку або в жовтковий мішок. Культивується також в одnodенних курчатах та первинних культурах фібробластів і нирок курячого ембріона. В організмі інфікованої птиці вірус репродукується і дозріває з формуванням зовнішньої оболонки тільки в епітеліальних клітинах перових фолікулів. При відторгненні перових фолікулів вірус разом з лупою потрапляє в корми, повітря, підстилку, де може зберігатися до 8 міс і зумовлювати зараження сприйнятливої птиці. На противагу цьому, атенуйовані та природно ослаблені вакцинні штами вірусу хвороби Марека не дозрівають у перових фолікулах і тому щеплена птиця не передає вірус при контакті.

Вірус хвороби Марека в клітинно-зв'язаному стані нестійкий у зовнішньому середовищі. В патологічному матеріалі (кров, новоутворення в печінці, легенях, серці, нирках, яєчнику, шкірі, м'язах) може зберігатися лише при мінус 170 - 196 °С (в парі рідкого азоту) і швидко втрачає патогенність при мінус 25 - 70 °С. Саме ця обставина тривалий час була причиною невдалих спроб виділення справжнього збудника хвороби Марека. У висохлих епітеліальних клітинах перових фолікулів, що потрапляють у повітря, підстилку й сухі корми, вірус місяцями зберігається в клітинно-вільному стані і здатний спричинювати пухлини у курей впродовж цілого року. Клітинно-вільний вірус витримує багаторазове заморожування та відтавання, залишається життєздатним упродовж 40 діб при - 20 °С, багато місяців зберігає вірулентність при - 60 °С. Повна інактивація клітинно-вільного вірусу відбувається при + 4 °С через 14 діб, при 20 - 25 °С - через 4 доби, при 37 °С - через 18 год, при 60 °С - через 10 хв.

3. Епізоотологічні дані хвороби

До захворювання найсприйнятливіші кури, рідко хворіють індики, гуси, фазани, цесарки, качки та перепели. Особливо чутливі курчата в перші 2 тижні після вилуплення, захворюваність серед яких може досягати 85 %. Встановлено генетичну схильність відносно сприйнятливості чи резистентності щодо хвороби Марека окремих порід і популяцій курей. Проникнення збудника хвороби в благополучні господарства відбувається найчастіше під час завезення курей-вірусоносіїв або поверхнево контамінованих вірусом інкубаційних яєць з неблагополучних птахоферм. Джерелом збудника інфекції в неблагополучних господарствах є хвора птиця і клінічно здорові вірусоносії, кількість яких у неблагополучних господарствах становить 72 - 89 %. Вірусовиділення починається через 7 - 20 діб після зараження і триває впродовж 15 - 24 міс після видужування птиці.

З організму інфікованих курей збудник виділяється з екскретами травного каналу й дихальних шляхів, а також зі злущеним епітелієм перових фолікулів. Факторами передавання вірусу можуть бути продукти забою хворої птиці, забруднені виділеннями інфікованої птиці корми, вода, предмети догляду, обслуговуючий персонал. Вірус передається також через ембріони хворих курей та вірусоносіїв. Зараження відбувається переважно респіраторним шляхом, а також перорально і трансovarіально. Поширенню інфекції сприяють гельмінти, кокцидії, кліщі, птиця й паразити, що порушують цілісність слизових оболонок кишок та шкіри, знижують стійкість організму проти зараження вірусом.

Класична форма хвороби Марека проявляється у вигляді ензоотій чи спорадичних випадків, гостра форма хвороби може проходити у вигляді значних епізоотій. У разі первинного виникнення уражається майже вся сприйнятлива птиця, особливо в умовах незадовільного утримання, коли інтенсивність повітряного обміну низька, а кількість контамінованого вірусом пилу в приміщенні різко зростає. В стаціонарно неблагополучних господарствах захворює лише неімунний молодняк.

4. Патогенез вивчений недостатньо. За гострої форми хвороби Марека вірус розноситься лейкоцитами крові по всьому організму, репродукується в клітинах лімфоїдних органів (фабрицієвій сумці, селезінці, тимусі, мигдаликах, сліпій кишці), епітеліальних клітинах каналців нирок і особливо в перових фолікулах, спричинюючи різні запальні та дегенеративні явища й новоутворення. Переважне ураження нервової тканини під час хронічного перебігу хвороби дає підставу для визначення нейротропності збудника.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 4 діб до 6 міс. Хвороба проявляється в класичній (хронічній) та підгострій формі. К л а с и ч н а (х р о н і ч н а) форма має п і д г о с т р и й або х р о н і ч н и й перебіг, інкубаційний період становить 14 - 20 діб.

Спостерігається переважно у курей з 3-місячного віку і супроводжується атаксією, кульганням, парезами та паралічами кінцівок, крил, шиї. У птиці 5 - 6-місячного віку виявляється ураження очей. Характерною є різка зміна кольору райдужної оболонки, яка спочатку

осередково набуває сіруватого кольору із зеленуватими або жовтуватими краплями. Згодом пляма депігментації поширюється на всю поверхню райдужки і забарвлює її в суцільний сірий колір (клінічна ознака хвороби - «сірі очі»). Зіниця ока набуває зірко-, грушо- або щілиноподібної форми, з часом звужується, може повністю закритися, що призводить до часткової або повної сліпоти (рис. 200). Захворіла птиця втрачає апетит; гребінь, сережки, слизові оболонки блідішають, пір'я скуйовджується, пальці скрючуються. Хвороба триває 4 - 10 тижнів. Летальність становить від 1 до 30 %, загибель настає від виснаження. За класичної форми на початку яйцекладки може спостерігатись масова загибель курей. П і д г о с т р а форма хвороби проявляється переважно у птиці 1 - 5-місячного віку, з'являється раптово, супроводжується широким охопленням поголів'я та швидким перебігом захворювання. Упродовж 5 - 7 діб захворюють майже всі курчата 1 - 2-місячного віку з незначною летальністю. Симптоми хвороби за підгострої форми недостатньо характерні - слабкість, пригніченість, виснаження. Нервові явища трапляються відносно рідко, однак на початку ензоотії іноді спостерігаються масові паралічі та парези ніг і крил. Відмічається скрюченість або розслабленість пальців уражених кінцівок, які витягнуті вперед чи назад, звисання крил, загальна слабкість. Через 2 - 6 тижні летальність збільшується внаслідок ураження внутрішніх органів новоутвореннями лімфоїдного походження. У захворілої птиці розвивається атаксія, задишка, дегідратація, виснаження. Найбільша летальність (30 %) спостерігається через 1 - 1,5 міс від початку спалаху. Хвороба Марека часто ускладнюється інфекційним бронхітом, респіраторним мікоплазмозом, кокцидіозом, набуває особливо тяжкого перебігу в разі поєднання з лейкозом.

5. Патологоанатомічні зміни залежать від форми прояву хвороби в загиблої птиці. У разі класичної форми виявляються значні (в 5 - 10 разів) потовщення периферичних нервів, особливо плечового та попереково-крижового сплетень. Разом з ураженням очей спостерігається гіперемія судин, набухання та осередкове розм'якшення тканин головного й спинного мозку. В 20 - 30 % випадків відмічаються пухлини в яєчниках та сім'яниках, які набувають горбистої поверхні та щільної консистенції. Гістологічні зміни в периферичних нервах характеризуються інфільтрацією інтраневральної сполучної тканини лімфоїдно-гістіоцитарними клітинами та полібластами. Лімфоїдні інфільтрати виявляються також в очних нервах, м'язах і оболонках очей. В разі ураження головного й спинного мозку спостерігаються типові для негнійного енцефаліту та мієліту зміни. За підгострої форми макроскопічних змін у периферичних нервах зазвичай немає, однак виявляється значна кількість пухлин у внутрішніх органах - яєчниках, сім'яниках, селезінці, печінці, нирках, серці, легенях, шлунку, підшлунковій залозі, кишках, а також у скелетних м'язах та шкір.

Під час гістологічного дослідження внутрішніх органів установлюють дистрофію й некроз паренхімних клітин, проліферацію та інфільтрацію лімфоїдними, гістіоцитарними й плазматичними клітинами периваскулярної сполучної тканини, поступове витиснення паренхіми. В епітелії перових фолікулів, нирок, підшлункової залози виявляються внутрішньоядерні та цитоплазматичні включення.

Діагноз ґрунтується на аналізі клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних та гістологічних змін, епізоотологічних даних та результатів лабораторних досліджень. Особливу увагу приділяють вірусологічним дослідженням.

Лабораторна діагностика передбачає індикацію вірусного антигену в епітелії перових фолікулів, виділення вірусу в курячих ембріонах, первинних культурах клітин нирок або фібробластів курячих ембріонів з наступною ідентифікацією вірусу за РДП та РІФ, проведення біопроби на одnodенних курчатах і дослідження сироваток крові. У лабораторію надсилають 5 - 10 клінічно хворих курчат, від яких для дослідження відбирають кров та пір'я з фолікулами, шматочки уражених органів (печінки, нирок, яєчників, серця, легень, фабрицієвої сумки, тимуса), шкіри, м'язів, периферичних нервів плечового і крижово-сідничного сплетень.

Із уражених органів готують 10 %-ву суспензію, яку після відповідної підготовки використовують для зараження 10 - 12-денних курячих ембріонів, первинних культур клітин або одnodенних курчат. Курячі ембріони заражають також екстрактами перових очинів, що дає змогу вже через 7 - 8 діб виявити на поверхні ХАО характерні для цього вірусу клітинні проліферати у вигляді пустул або бляшок діаметром 1 - 3 мм. Якщо в досліджуваному патологічному матеріалі є вірус хвороби Марека, то поряд з осередковими ураженнями ХАО у курячих ембріонах спостерігається також збільшення селезінки (спленомегалія) та печінки. Специфічність уражень курячих ембріонів підтверджується результатами РІФ, РДП, РЗК та ІФА.

Для виділення вірусу хвороби Марека проводять зараження патологічним матеріалом первинних культур клітин нирок курячих ембріонів або курчат, фібробластів курячих або качиних ембріонів. Як правило, ЦПД вірусу виявляється лише на 2 - 3-му пасажі і характеризується утворенням осередкових фокусів з округлих рефрактильних клітин, синцитіїв, симпластів та мікроскопічних бляшок. У заражених клітинах виявляють внутрішньоядерні оксифільні тільця-включення. Специфічність ЦПД вірусу підтверджують результатами РДП та РІФ. З метою визначення патогенності й диференціювання вірусу хвороби Марека ставлять біопробу на 30 одnodенних курчатах, які не мають материнських антитіл. Курчат заражають дворазово з інтервалом 2 доби внутрішньочеревним або підшкірним введенням 10 %-ї суспензії патологічного матеріалу в об'ємі по 0,3 - 0,4 мл.

Серодіагностику та ретроспективну діагностику хвороби Марека здійснюють за допомогою РНГА та РДП.

Преципітувальні антитіла в сироватках крові птиці з'являються через 4 тижні після зараження і зберігаються впродовж усього життя. Тому серологічні дослідження не мають діагностичного значення і проводяться лише з метою контролю поширення хвороби Марека в господарстві.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення лімфоїдного лейкозу, вірусного енцефаломієліту та авітамінозів В і Е.

Лімфоїдний лейкоз малоконтагіозний, перебіг його хронічний і безсимптомний. Хворіє птиця переважно 6 - 12-місячного віку, не визначається змін у периферичній нервовій системі та шкірі. Смертність птиці не перевищує 3 - 5 %. В уражених органах при лімфоїдному лейкозі інфільтрати складаються з лімфобластів та незначної кількості великих і малих лімфоцитів, тоді як при хворобі Марека - тільки з лімфоїдних, гістіоцитарних і плазматичних клітин. У пухлинних тканинах при лімфоїдному лейкозі переважають В-лімфоцити, при хворобі Марека - Т-лімфоцити. Проте основою диференціації хвороби Марека і лейкозу є ідентифікація збудників, що належать до різних таксономічних груп і мають різні біологічні властивості.

Вірусний енцефаломієліт уражає курчат тільки 6 - 20-денного віку. У периферичній нервовій системі патологоанатомічних змін не виявляється. У внутрішніх органах і центральній нервовій системі спостерігаються запальні явища, осередкова проліферація глії та невеликі лімфоїдні накопичення. Новоутворень не буває.

При авітамінозах В і В2 в центральній нервовій системі виявляються лише дистрофічні зміни, у внутрішніх органах не буває новоутворень. Характерною є жирова дистрофія печінки, катаральне запалення травного каналу. У випадках авітамінозу Е вражаються курчата тільки 3 - 7-тижневого віку, спостерігається набряк головного мозку та підшкірної клітковини, а також некротичні осередки в мозочку.

Лікування не розроблено.

Імунітет. У перехворілої птиці формується нестерильний, переважно клітинний імунітет. Спонтанно інфікована птиця пожиттєво залишається вірусоносієм та вірусовиділювачем, незважаючи на наявність гуморальних антитіл. Передавання материнських антитіл з жовтком, які зберігаються в організмі курчат упродовж 3 - 4 тижнів, не захищає їх від зараження. Специфічна профілактика хвороби Марека в неблагополучних господарствах забезпечується за допомогою вакцин. З цією метою використовують вакцинні штами 3 серотипів вірусу: серотип 1, атенуований герпесвірус курчат; серотип 2, патогенний герпесвірус курчат; серотип 3, НVT (герпесвірус індичок). Вакцини можуть містити як один із перелічених штамів (моновалентні), так і кілька (полівалентні) препарати.

6. Профілактика та заходи боротьби.

Щоб запобігти виникненню хвороби Марека в благополучному птахівничому господарстві, слід особливу увагу приділяти попередженню занесення вірусу ззовні з інфікованими інкубаційними яйцями чи курчатами, суворо дотримуватись ізольованого вирощування птиці різних вікових груп, виконувати ветеринарно-санітарні правила в інкубаторі та пташниках, здійснювати ретельне очищення й дезінфекцію приміщень та обладнання перед завезенням нового поголів'я курей згідно чинної Інструкції (<http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/z0919-01>). Основним методом профілактики хвороби Марека в неблагополучному господарстві є щеплення одностадійних курчат культуральною вірусвакциною з вірусу герпесу індичок або атенуйованими штамами вірусу хвороби Марека.

У разі встановлення діагнозу на хворобу Марека в птахогосподарстві вводяться обмеження, проводиться комплекс ветеринарно-санітарних заходів щодо ліквідації захворювання з урахуванням епізоотичної ситуації. За наявності в господарстві поодиноких випадків хвороби, без тенденції до значного поширення, організовуються систематичне вибракування та забій хворої й підозрюваної щодо захворювання птиці, здійснюються ветеринарно-санітарні заходи, спрямовані на ліквідацію інфекції. Обов'язкова 4-разова дезінфекція інкубаційного яйця парою формальдегіду. Велике значення має систематичне знезараження повітря під час вентиляції інкубаторів та пташників. Проводиться щеплення одностадійних курчат вакциною з вірусу герпесу індичок.

При ураженні 5 - 10 % поголів'я птиці класичною формою хвороби Марека проводять забій усієї неблагополучної групи птиці з наступною перервою у відтворенні стада та повною санацією приміщень, обладнання, вигулів, реманенту. При масовому поширенні хвороби в неблагополучному господарстві забивають усю птицю, здійснюють повну санацію всіх технологічних ланок виробництва.

Обов'язково дезінфікують пух та пір'я. Тушки забитої птиці використовують після проведення ветеринарно-санітарної експертизи та проварювання, а за наявності пухлин їх утилізують. Стадо птиці рекомендується комплектувати 2 - 3-місячним молодняком з благополучних господарств. Обмеження з птахогосподарства знімають у разі відсутності хвороби Марека серед вирощуваної птиці. Перспективним є виведення генетично резистентних щодо хвороби Марека порід та ліній курей.

Питання для самоконтролю

1. Що таке хвороба Марека птиці?
2. Яка епізоотична ситуація щодо хвороби в світі та в Україні?
3. Який збудник захворювання? Які його характеристики?
4. Як виникає хвороба?

5. Який патогенез захворювання?
6. Як клінічно проявляється хвороба Марека птиці?
7. Охарактеризуйте патологоанатомічні зміни при хворобі Марека.
8. Як ставлять діагноз?
9. Назвіть основні заходи профілактики хвороби.
10. Які заходи проводять з метою ліквідації захворювання?

Навчальне видання

ОПОРНИЙ КОНСПЕКТ ЛЕКЦІЙ
Розділ
ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ПТИЦІ

Укладачі:

Гонтарь Алла Михайлівна
Северин Раїса Василівна
Головко Валерій Олексійович
Штагер Галина Миколаївна

Формат 60x84/16 Гарнітура Times New Roman
Папір для цифрового друку. Друк ризографічний. Ум. друк. арк. 3,0
Тираж ___ пр.
Державний біотехнологічний університет
м. Харків, 61002, вул. Алчевських, 4